

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

АЛЛАБЕРГАНОВ ДИЛШОД ШАВКАТОВИЧ

ШУКУРОВА ЮЛДУЗ УТКУРОВНА

**ЧАҚАЛОҚЛАР АНТЕНАТАЛ ЎЛИМИНИ СУД-ТИББИЙ
БАҲОЛАШНИ ПАТОМОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ**

(монография)

Тошкент -2026

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

Тошкент давлат тиббиёт университети

мувофиқлаштирувчи эксперт

кенгаши раиси, т.ф.д., профессор

_____ **Аҳмедов Ҳ. С.**

« ____ » _____ 2026 й.

АЛЛАБЕРГАНОВ ДИЛШОД ШАВКАТОВИЧ

ШУКУРОВА ЮЛДУЗ УТКУРОВНА

ЧАҚАЛОҚЛАР АНТЕНАТАЛ ЎЛИМИНИ СУД-ТИББИЙ

БАҲОЛАШНИ ПАТОМОРФОЛОГИК АСОСЛАРИ

(монография)

Тошкент – 2026

Муаллифлар:

Аллаберганов Дилшод Шавкатович- Тошкент давлат тиббиёт университети,
патологик анатомия кафедраси доценти, PhD

Шукурова Юлдуз Уткуровна – Альфраганус университети, Тиббиёт кафедраси
ўқитувчиси, PhD

Такризчилар:

Эшбаев Эркин Абдухалимович – Тошкент давлат тиббиёт университети,
патологик анатомия кафедраси профессори, т.ф.д.

Рўзиев Шерзод Ибодуллаевич – Республика суд-тиббий экспертиза илмий
амалий маркази директори, т.ф.д. профессор

Монография тиббиёт кафедрасининг ўқув услубий йиғилишида кўриб
чиқилди ва тасдиқланди.

«____» _____ 2026 йил. Баённома № _____

Тиббиёт бўйича муаммолар ҳайъати йиғилишида кўриб чиқилди ва
тасдиқланди. «____» _____ 2026 йил. Баённома № _____

Альфраганус университети илмий кенгашида кўриб чиқилди ва
тасдиқланди. «____» _____ 2026 йил. Баённома № _____

СЎЗ БОШИ

Мазкур монографияда берилган маълумотлар болалар ўлими билан боғлиқ кўплаб суд-тиббий экспертиза ишларининг хулосаларини юқори сифатли бўлиши ва аутопсия тадқиқотларида бош суяги ва миёни текшириш натижалари алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, акушерлик патологиясини баҳолашга ёрдам беради ва бу туғилиш жароҳати ташхисини асослаб беради. Кейинги ўринда сепсис ва юқумли касалликларни ташхислаш учун гистологик текширувлар катта аҳамиятга эга.

Муаллифнинг мулоҳазаси бўйича, амалиётга гипоксия билан ўлик туғилган чақолоқларнинг текшириш алгоритми бўйича батафсил маълумотлар берган.

Монография шифокор акушер гинекологлар, суд-тиббий экспертлар, патологоанатомлар, тиббиёт факультетлари талабалари ва бошқа тиббиёт мутахассислари учун мўлжалланган.

КИРИШ

Дунёда оналар ва болалар ўлимининг ҳозирги пайтда, ривожланаётган давлатларда юқори кўрсаткичи, дастлабки ташхислаш ва даволаш жараёнидаги босқичларни тўла тўқис амалга оширилмаганлиги билан жихатланади. Айнан, перинатал даврдаги патологияларни оғир асоратлари, уларни бартараф этиш учун аниқ бир амалий тавсияларни тўла тўқис ишлаб чиқарилмаганлиги ва танотогенез жараёни босқичларида, даволаш ишларини пала партиш қилиниши билан намоён бўлади. Жумладан АҚШ ва Европада перинатал патологияларда муддатдан олднги туғруқларда ўлим кўрсаткичи 1000 туғруққа, 6-8 тани ташкил этса, Россия Федерациясида 8-12 тани, МДХ давлатлари ва Ўрта Осиёда ушбу кўрсаткич 30-6 тагачам аниқланади. Мамлакатимизда, перинатал патологиялардан айнан, антенатал даврдаги чақалоқлар ўлими 1000 туғруққа ўртача 60-62 тани ташкил этиб, суд тиббий жихатларини баҳолашда, танотогенез механизмини аниқлашда, онадаги мавжуд бўлган соматик касалликлар, инфекцион касалликларни биринчи звеноларда тўлиқ аниқланмаганлиги, клиник анамнестик маълумотларни ўз вақтида амалга оширилмаганлиги билан изохланади. Буэса, ҳар бир давлатнинг иқтисодий, сиёсий ва тиббий ислохатларини баҳолашда муҳим ҳисобланиб, БССТ 2022 йил маълумотларига кўра, демографик кўрсаткичларни баҳолаш учун асосий мезон ҳисобланади. Антенатал даврда чақалоқлар ўлимининг, характерли жихатларидан бири, фетоплацентар етишмовчиликка олиб келувчи ҳар қандай жараёнларни ривожланиши ва чақалоқ гипоксиянинг устунлиги билан изохланади. Антенатал чақалоқлар ўлимини суд тиббий баҳолаш, танотогенез механизмини мохиятини очиш, оғир асорталарни олдиндан башоратлаш ва ўлим кўрсаткичини камайтириш муаммони долзарблигини англатади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотиға кўра (ЖССТ) дунёда чала туғилиш ҳолатининг ўсиб боришиши, респиратор дистресс синдром (РДС) билан асоратланишининг глобал эпидемиологик кўрсаткичлари ҳар йили 3 миллион янги туғилган чақалоқларнинг 750 мингтасида аниқланади.

I. БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ.

Аntenатал гипоксиянинг патогенетик механизмлари ва ҳомила тушиш танатогенези

Организм гомеостазни сақлашда гипоксия кенг тарқалган ва жиддий муаммолар келтириб чиқадиган сабаблардан бири ҳисобланади. Кислородга сезгирлик организм барча тўқималарининг муҳим хусусияти бўлиб, гипоксия ҳолатларига бериладиган жавоб реакцияси кўп ўлчовли бўлиб, гипоксия натижасида юзага келадиган жавобларнинг трансдукцияси билан боғлиқ бўлган мураккаб хужайра ичи алоқаларни ўз ичига олади. Стресс натижасида ҳомиладорликда ва янги туғилган чақалоқларда кузатиладиган клиник аҳамиятга эга бўлган барча ўзгаришлардан бири бу эҳтимол гипоксиядир.

Ҳомиладорлик давридаги гипоксия она ва ҳомила ривожланишига табиий танланиш натижасида бир неча авлодлар давомида олинган шахснинг генетик хусусиятлари билан ўзаро таъсир қилиши ва эпигенетик кодни ўзгартириш орқали генларни экспрессиялаш моделларини ўзгартириш орқали таъсир қилади. Эпигеномдаги ўзгаришлар яъни ҳаёт сифатига таъсир қилмайдиган ген ва хромосома даражасидаги ўзгаришлар “Геном қурилиши” ни аниқлайди, яъни атроф-муҳит таъсирларига мувофиқ генларнинг дифференциал тарзда экспрессияланиш қобилиятини кўрсатади. Ривожланиш жараёнида ДНК метилацияси, гистон модификациялари ва кодланмаган РНКларни ўз ичига олган эпигеномик механизмлар билан аниқланган геном қурилишига физиологик жавоб реакцияси ва соғлом ёки зарарли оқибатлар хавфини аниқлайдиган фенотипик дастурлаш учун механик субстрат ҳисобланади. Физиологик “Нормал” гипоксия (ҳомиладаги кислороднинг босими катталарга нисбатан паст) эмбрион ва ҳомила ичи ривожланиш учун жуда муҳим бўлсада, ҳомиладорлик даврида патофизиологик гипоксия (ҳомиладорликда кислород кучланишининг нормадан пастроқ бўлиши) ривожланиш пластикасига чуқур салбий таъсир кўрсатади. Дарҳақиқат, стресс натижасида ҳомиладорликда ва янги туғилган чақалоқларда кузатиладиган клиник аҳамиятга эга бўлган барча ўзгаришлардан бири бу эҳтимол гипоксия саналади. Гипоксия айниқса антенатал

даврда ҳомила ўлими ва ҳомиланинг ўлик туғилишининг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Ўлдош патологиясини ва онада юзага келадиган асоратларни кузатилишида аниқланган баъзи бир хусусиятлар шу жумладан гипоксия сабабли ўлик туғилишлар бу гендер фарқлар мавжудлигини кўрсатади, бу перинатал ўлимни камайтириш бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқишда инобатга олиниши лозим. Ўлик туғилиш вақтида ўлимнинг дастлабки сабаби сифатида гипоксияни қайд этиш турли мамлакатлар ва минтақаларда ўзаро бир-биридан фарқ қилади, шунингдек, булар бир қатор омилларга, жумладан, ҳомиладор аёлнинг ёши ва ҳомиланинг жинсига боғлиқ бўлади (Туманова У.Н. ва бошқалар, 2020).

Академик В.И. Кулаков номидаги акушерлик, гинекология ва перинатология илмий тадқиқот Миллий тиббиёт маркази маълумотларига кўра, 2018 йилда 8894 та ўлик туғилган чақалоқлар рўйхатга олинган бўлиб, ўғил болалар ва қизлар нисбати мос равишда 52,4% ва 47,6% ни ташкил қилган. Гипоксия натижасида вафот этган ўлик туғилган чақалоқларнинг умумий сони 7677 тани (умумий ўлик туғилганларнинг 86,3%) ташкил этди. Улардан антенатал гипоксия натижасида вафот этганларнинг улуши 92,1% (ёки ўлик туғилганларнинг умумий сонининг 79,5% ни), туғруқ вақтида ривожланган гипоксия натижасида вафот этганларнинг улуши мос равишда 7,9% (умумий ўлик туғилганларнинг 6,8%) ни ташкил қилди. Россия статистикасининг А-05 статистик шакллари таҳлил қилиш асосида ўлдош патологиясининг турли частоталари ва онадаги турли асоратлар аниқланган, бу эса гипоксия оқибатидаги ўлик туғилишларда баъзи гендер фарқлар мавжудлигини кўрсатади.

Етилган ёки етук туғилган чақалоқларда неонатал энцефалопатия (НЭ) неврологик функциянинг бузилиш ҳолати ҳисобланади. НЭ билан касалланиш даражаси иқтисодий ривожланган мамлакатларда 1000 нафар туғилишга тахминан 3 тани, паст ва ўрта даражадаги даромадга эга мамлакатларда эса 1000 нафар туғилишга 26 тани ташкил қилади (Duglas-Eskobar M., 2015). Гипоксик-ишемик энцефалопатия (ГИЭ) кўпинча НЭ билан алмаштириб фойдаланилади; аммо, бу атама фақат гипоксия-ишемия натижаси сифатида НЭ ни билдиради.

Turner JM, Mitchell MD (2020) аслида, НЭ нинг клиник кўринишларнинг тўлақонли ривожланмаганлиги унинг аниқ бир сабабини доимо аниқлаш имкони йўқлигини ва бу эса ушбу соҳада тиббий билим ва тадқиқотлардаги бўшлиқларни кўрсатиб беради. НЭ нинг оғирлик даражаси унинг клиник белгилари бўйича умумий қабул қилинган баҳолаш тизимидан фойдаланган ҳолда таснифланади. НЭ оғирлик даражаси клиник жиҳатларини таҳлил қилиш ва бошқаришга ёрдам бериш, шу жумладан ҳозирда мавжуд нейропротектив даво муолажаларидан самарали натижа олган чақалоқларни аниқлаш учун ишлатилади. Сарнат балл тизими биринчи марта 1976 йилда тавсифланган ва шу мақсадда ўзгартирилган. Афсуски, ўткир гипоксияси мавжуд чақалоқларни аниқлаш учун ишлатиладиган параметрлар неспецифик бўлиб, сурункали гипоксияда ҳам иштирок этиши мумкин, бу эса иккала ҳолатни ажратишни қийинлаштиради (MacLennan AH, Tompson SC, Gecz J., 2015).

Danielsson B, Vargesson N (2023) катта ёшдаги одамлардаги физиологик кислород концентрацияси ўзига хос анатомик жойлашувга қараб ўзгаради ва одатдаги диапазон 1% дан 14% гача кислород ёки 7,6-110 мм.сим.уст., артериал томирдаги кислороднинг парциаль босими (pO_2) (1% кислород=7,6 мм.сим.уст)га тенг. Миядаги кислороднинг ўртача концентрацияси 4% ни ташкил қилади. Бироқ, миянинг баъзи қисмлари, масалан, таламус ва мия ярим шарларида кислород миқдори 1% дан паст. Эмбрионда кислород концентрацияси ҳам паст бўлиб, турли органларда 1% дан 5% гача (8-38 мм.сим.уст) ўзгариб туради. Аниқланишича, атмосфера ҳавосидаги кислород босимини нормоксия деб аташ мумкин ва нормал физиологик шароитда кислороднинг қисман босими “физиоксия” ёки “физиологик жиҳатдан кислород даражаси” деб аталади. Гипоксия тўқималарнинг физиоксия остидаги кислород таранглиги сифатида аниқланади. Гипоксия патологик ҳолат, физиоксия эса оддий ҳолат. Транзитор эмбрионал ҳомиладорлик гипоксиясидан кейинги тератогенлик ва реактив кислород турлари: экспериментал ва клиник маълумотларга кўра, одамларда аборт қилиш потенциали бўлган дориларга урғу берилган. Кислороднинг актив формаси (КАФ) эмбрион тўқималар учун зарарли

бўлиши мумкин. Эмбрионнинг салбий таъсири гипоксик даражасининг оғирлиги ва давомийлигига, шунингдек, органогенез вақтида гипоксия юзага келиши билан боғлиқ. Янги ҳосил бўлган ҳомила артерияларининг томир эндотелийси КАФ шикастланишига жуда сезгир бўлади. Эндотелийнинг шикастланиши қон томирларининг шикастланишига, қон кетишига ва одатда артерия билан таъминланиши керак бўлган органларнинг етарли даражада ривожланишига олиб келади. КАФ, шунингдек, эмбрионда юрак ритмидаги бузилишларга олиб келиши мумкин, бу эса қон оқимининг ўзгаришига ва нотекис юрак ура бошлаган вақтдан бошлаб босимнинг ўзгаришига олиб келади. Кардиогенез даврида қон оқими ва босимнинг бундай ўзгариши турли юрак қон-томир нуқсонларига олиб келиши мумкин, масалан, транспозиция ва қоринчалар аро тўсиқ нуқсонлари. Муаллифлар эмбрионал гипоксиядан келиб чиққан турли хил ўзгаришларни, муваффақиятсиз аборт қилиш жараёни сабабли инсон ҳомиласини вақтинчалик ҳомила гипоксияси билан боғлиқ ҳолда транзитор эмбрионал ҳомила билан ҳайвонларни ўрганиш орқали баҳолаб беришган.

Натижалар шуни кўрсатадики, транзитор гипоксия ва одамларда муваффақиятсиз абортга олиб келиши мумкин бўлган воситалар, масалан, мизопростол ва примодос каби ҳомиладорликдаги гормонал тестлар (ХГТ) ва худди шундай тератогенлик спектри билан боғлиқ бўлади. Спектрга оёқларнинг қисқариши, юрак қон-томир ва марказий асаб тизимининг нуқсонлари киради. Мизопростол ва ХГТ нинг гипоксия ва КАФ билан боғлиқ тератогенлик, эҳтимол, органогенез вақтида бачадон қисқариши ва бачадон-йўлдош/эмбрион томирларининг сиқилиши билан боғлиқ.

Kang J, Koehler RC (2022) перинатал даврдаги калла-мия бузилиши касалликлари, шу жумладан гипоксик-ишемик энцефалопатия (ГИЭ) ва инсултлар жамиятда бу болаларнинг оилалари учун қимматга тушадиган умрбод ногиронликка олиб келади. Америка Қўшма Штатларда ҳар йили 4 миллион нафар туғилган чақалоқнинг ГИЭ билан касалланиш даражаси етук туғилган чақалоқларда 1-3/1000 ни ташкил қилади ва мия фалажликлари билан боғлиқ ҳолатларининг 15% интранатал гипоксия-ишемия билан боғлиқ. Эрта туғилган

чақалоқларда мия яримшарлар фалажи 32 ҳафтадан кичик туғилган чақалоқларнинг 6-9 фоизда ва 26 ҳафтадан кичик туғилган чақалоқларнинг 28 фоизигача учрайди. Чақалоқларнинг 10% муддатида олдин туғилишини ҳисобга олганда, бу ҳар йили 10 000 га яқин бола мия фалажи билан туғилади, бу антенатал ёки интранатал даврда гипоксия-ишемия билан боғлиқ бўлиши мумкин. Оксигемоглобин гемодинамикаси (HbO_2) йўлдош ва ҳомила бош миясининг тўйинганлик даражаси билан бир-бирига чамбарчас боғлиқ, чунки улар ҳомилани ҳомила ичи қон билан таъминлаш йўлининг бутунлигини кўрсатиши мумкин. Йўлдошнинг O_2 га тўйинишининг паст даражаси ёки йўлдош ва ҳомила бош мияси ўртасидаги вақтинчалик дискордантли гемоглобин O_2 тўйинганлиги, қон оқимидаги тиббий асоратлар ва онадан ҳомилагача бўлган O_2 йўлидаги тиббий асоратларни кўрсатиши мумкин. Афсуски, ҳозирги стандарт технологиялар йўлдош ёки ҳомила бош миясида гипоксия-ишемияни аниқлаш қобилияти чекланган, бу эса перинатал даврда мия шикастланишини ва калла-мия жароҳатларига дучор бўлган болани аниқлашни жуда қийинлаштиради.

Қўшма Штатлар клиник амалиётида ҳар йили туғилган 4 миллион чақалоқнинг 20 фоизи пренатал ҳомила парваришининг бир турини ўз ичига олади. Ушбу тест ҳомиладорликнинг 24 ҳафтасида бошланиши мумкин ва ҳафтасига 1-2 тест частотаси билан туғилишгача давом этиши мумкин. Антенатал ҳомила мониторингининг ҳозирги стандарт усуллари ҳомиланинг юрак уриш тезлигини баҳолашга, ҳомила ҳаракати ва амниотик суюқликни реал вақт режимида ультратовуш текширувига ва киндик артерия қон оқимининг Допплер текширувига асосланган (Antepartum fetal surveillance, 2000). Ушбу тестлар ҳомиладорлик вақтида ҳомила саломатлигини, масалан, ҳомиладорлик қандли диабет, гипертензия, қизил югурук, сурункали буйрак етишмовчилиги, антифосфолипид синдроми, гипертериоз, гемоглобино-патиялар ва қон-томир касалликлари билан боғлиқ бўлган цианотик юрак касаллиги каби бириктирувчи тўқима касалликлари билан мураккаблашган ҳомиладорликда қўлланилади ва бу йўлдош ва ҳомиланинг перфузиясининг пасайишига олиб келади (Antepartum fetal surveillance, 2000). Антенатал тест ҳомиладорлик даврида преэклампсия,

олигогидрамнионом, изоиммунизация ёки ҳомила ўсишини чеклаш каби янги ҳолатларни аниқлаш учун ҳам ўтказилади (Antepartum fetal surviwlance, 2000). Ҳозирги вақтда ҳомила ривожланиш тестлари онанинг ҳомила ҳаракатини ҳисоблаш, стрессиз тест, қисқариш стресс тести, биофизик профил ва киндик артерия қон оқимининг Допплерографиясини ўз ичига олади. Ушбу тестлар йўлдош перфузияси етарли бўлмаган ҳомила жуда ҳаракатсиз бўлади, сийдик чиқармайди, натижада амниотик суюқлик даражаси паст бўлади ва юрак ритми анормал бўлади деган тахминга асосланади. Ҳайвонлар ва одамларда ҳомиладорликнинг активлик даражаси, гипоксия ва ацидемияга сезгирлиги юрак уриш тезлиги ва ҳаракат даражалари билан боғлиқ.

Йўлдош бу ҳомилани она билан боғлаш учун ҳомиладорлик вақтида ривожланадиган вақтинчалик орган ҳисобланади. Йўлдошнинг тузилиши ва ривожланиши сўнгги йиллар оралиғида қайта ўрганиб чиқилган (Burton GJ, Fowden AL, 2016). Структуравий жиҳатдан одам йўлдоши она ва ҳомила қон айланиши ўртасидаги алоқани ифодалайди, у базал пластинка (она юзаси) ва ворсинка, газлар ва озик моддалар алмашинуви учун терминал ворсинка бирлиги, хорион пластинка (ҳомила томонидаги юзаси) ва ворсинка стволидан иборат. Васкулогенез ва ангиогенез натижасида трофобластдан Ворсинка ҳосил бўлади. Ворсинкадаги капиллярнинг сони, ҳажми ва сирт юзаси биринчи ва иккинчи ойларда аста-секин ўсиб боради ва учинчи уч ойликда бу ўсиш тезлашади. Қўйларнинг йўлдошида капиллярларнинг ўсиши ва умумий капилляр ҳажми ҳомиладорликнинг 18-кунидан кейин кескин ошади ва бу ўсиш бутун ҳомиладорлик даврида давом этади. Спирал артериялар орқали онанинг қони йўлдошга кириб, ворсинкалараро бўшлиқларни тўлдиради ва ворсинка атрофида оқиб юради, бу ерда кислород ва озуқа моддалар ҳомилага ўтади ва ҳомиладаги қондан қолдиқ маҳсулотлар чиқарилади.

Кўпгина ҳолларда йўлдош ҳомиладорлик вақтида ҳомиланинг етарли даражада ўсиши ва ривожланишига ёрдам бериш учун самарали ишлайди. Йўлдош нормал физиологик туғилишнинг гипоксик муҳитида боланинг хавфсиз туғилишини таъминлаши лозим бўлади.

Vik T, Redline R, Nelson KB ва бошқалар (2018) дунё бўйлаб неонатал ўлимнинг 23% интранатал асоратлар билан боғлиқлигини ва бу натижалар эҳтимол, йўлдош омилларига таъсир қилишини баён қилишган. Ҳомиладорликнинг бир қисми йўлдошнинг кўчиши, бачадон ёрилиши, елка дистоцияси (елкама камарининг туғилиши билан боғлиқ асоратлар) ёки киндик тизимчаси пролапси каби оғир оқибатларга олиб келади, натижада ҳомиладорлик гипоксия-ишемия пайдо бўлади. Кўпгина ҳолларда аста-секинлик билан ва узок муддатли гипоксия-ишемияга дучор бўлишади. Айрим ҳисоб-китобларга кўра, чақалоқларда гипоксия-ишемия ҳолатларининг 75% да бачадон қисқариши натижасида гипоксияли муҳитнинг аста-секин, узок муддатли ривожланиши натижасида юзага келади. Нима учун бир хил туғилиш тарихига эга бўлган ҳомилаларда ўзаро турли оқибатлар ривожланиши мумкинлиги аниқ эмас.

Йўлдош анча йиллардан буён ҳомиладорликнинг “қора қутиси” ҳисобланган. Йўлдош патологияси неонатал энцефалопатия ривожланиши хавфини икки барабар оширади деб ҳисоблашади, аммо йўлдошнинг ўзига хос патологиялари бунга қандай ҳисса қўшиши ҳали ҳам яхши ўрганилмаган. Аввалги тадқиқотчилар ПЭ билан туғилган болаларда соғлом болаларга нисбатан йўлдош патологиясининг кўпайишини аниқлаганлар.

Mir IN, Jonson-Welch SF, Nelson DB ва бошқалар (2018) йўлдош патологияси икки қиррали қилич деб ҳисоблашади. Klark P, Muniraman H, Gardner D ва бошқаларнинг сўзларига кўра, бу туғилишдан олдин мия шикастланишига олиб келиши мумкин, шунингдек, соғлом ҳомиланинг миясини ҳомиладорлик ва туғилиш вақтида шикастланишга қарши ҳимоясиз қилишини қайт қилишган (2014).

Юнусова Ю. Р. ва бошқалар (2015) тўлиқ муддатли ҳомиланинг антенатал ўлимига олиб келадиган ҳомила ичи гипоксияси аёл учун катта стресс ва кўпинча тиббиёт учун тушунарсиз муаммо саналади. Бир қатор тадқиқотларга кўра, антенатал ҳомиладорлик ўлими барча ўлик туғилишларнинг 78% ни ташкил қилади ва мазкур оқибатларнинг асосий сабаби ҳомиланинг антенатал гипоксик

ҳолатидир. Бир қатор маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг таъкидлашича, ҳомила гипоксияси эрта неонатал даврда ўлик туғилиш ва болалар ўлимининг 40-70 фоизини келтириб чиқаради. Туғруқ пайтида ўткир гипоксия натижасида юрак қон-томир тизимининг шикастланиши 8% ҳолларда, суяк илиги - 41%, марказий асаб тизими - 10%да кузатилади. Кўпгина ҳолларда сурункали йўлдош етишмовчилиги кузатилади. Юрак қон-томир тизимининг нотўғри адаптация синдромини барча клиник ва патогенетик вариантларини таҳлил қилиш ўлим сабабларини баҳолаш учун антенатал ҳомиладорлик ўлим вақтида миокардни морфологик ўрганишни кўрсатади.

Torres-Cuevas I, Corral-Debrinski M (2019) мия неонатал даврда гипоксия ва реоксигенацияга дучор бўлган асосий органлардан бири бўлиб, оксидловчи стрессга энг заиф органлардан биридир. Гипоксия/ишемия ва реоксигенация нейрогенезнинг бузилишига, кортикал миграциянинг бузилишига, митохондрия шикастланишига ва нейроинфламацияга олиб келади. Зарар даражаси зарарланган ҳудудларда клиник кўринишга боғлиқ. Эрта туғилган чақалоқлар жуда заиф бўлиб, интравентрикуляр қон кетиш (ИВҚК), эрта туғилиш ретинопатияси (ЭТР) ва оқ модданинг диффуз шикастланиши (ОМДШ) каби оғир клиник кўринишларга эга. Неонатал даврда юқори даражадаги реактив кислород турларининг тўпланиши, етилмаган антиоксидант ҳимоя тизимлари томонидан кучайиши, агар улар физиологик қарши чоралардан ошиб кетган ёки четлаб ўтса, нейронларнинг жиддий шикастланишига сабаб бўладиган ҳужайраларнинг таҳдидларини кўрсатиб беради. Сичқончанинг бир нечта моделлари перинатал асфиксиянинг таъсирини ва реанимация вақтида кислороддан фойдаланишни тақлид қилади, бу эса мия шикастланишига олиб келади.

Москва вилоят акушерлик ва гинекология илмий-тадқиқот институти ходимларининг бир қатор ишларида антенатал ҳомила гипоксия даврида йўлдош тузилишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш натижалари келтирилган (Баринава И.В. ва бошқ. 2015; М.А. Курцер ва бошқ.). Йўлдош дисфункциясининг морфологик асослари ва антенатал ҳомила гипоксия даврида

ворсинка дарахтининг уч ўлчовли структуравий тузилиши, 23-40 ҳафталик даврда антенатал гипоксиядан вафот этган ҳомилаларнинг 55 та йўлдоши, бунда йўлдошнинг патогенетик роли аниқланмаган бўлиб, йўлдошнинг патогенези ноаниқ қолган. Фазовий тадқиқот соҳалари билан солиштириш учун йўлдош дискиннинг барча қалинлиги бўйлаб хориондан базал пластинкага қадар бўлган қисмлари стандарт жойлардан олинган: марказий, парацентрал ва чекка. Антенатал ўлик ҳомила йўлдошларининг гистологик хусусиятларига асосланиб, 2 та кичик гуруҳ аниқланди: 1-чи 16 та кузатувдан иборат, 2-чи - 39. 1-кичик гуруҳ ҳомилаларининг ўлими 2-3 ҳафта олдин содир бўлган ($M_e = 33,75$). 2-кичик гуруҳга нисбатан ($M_e=36$). Антенатал ўлган ҳомила йўлдошининг оғирлигини фоизли баҳолаш ўртача қийматлар коридоридан 25-75П га камайганлигини ва 1-кичик гуруҳ йўлдошларининг оғирлиги 2-кичик гуруҳга нисбатан 14,6П га камлигини аниқлади - 21,9 П. Ҳомиланинг антенатал ўлим бошланишидан ўлик туғулгунга қадар бачадонда ўтказган вақти иккала кичик гуруҳда бир хил бўлганига қарамай ($M_e = 24$ соат), 1 ва 2 кичик гуруҳларнинг йўлдошлари гистологик ва макроскопик хусусиятлар мажмуасида фарқланади. “Йўлдошнинг етуқлигини сақлаб қолиш” атамаси ҳомиладорлик муддати 36 ҳафта ва ундан кўп бўлган йўлдошларга нисбатан қўлланилади - оралиқ типдаги вилли - диаметри нисбатан катта, кичик томирлар ва кўп строма, бир хил қалинликдаги трофобласт, синцитиокапилляр мембраналардан маҳрум бўлган синцитиал тугунлардан иборат. Фетойўлдошл асинхрониянинг бу шакли, масалан, ворсинканинг эрта етилиши, 36 ҳафтадан камроқ вақт оралиғида ташхис қўйилган ва кеч ҳомиладорлик учун характерли бўлиб, терминал ворсинка устунлик қиладиган етук ворсинка дарахтининг мавжудлиги билан баҳоланади. 1-кичик гуруҳдаги йўлдош параметрларининг морфологик ўзгаришлари мажмуаси билан тавсифланади, яъни базал пластинка патологияси бўлган онанинг васкулопатияси - спирал артерияларнинг ҳомиладорлик трансформациясининг бузилиши, ўткир атерозлар, тромбоз, қон кетишлар ва ретройўлдошл гематома, массив инфарктлар, ворсинкалараро фибриноиднинг тўпланиши, бир нечта синситиал тугунларнинг эрта етишининг устунлиги. 2-

кичик гуруҳнинг йўлдош кўрсаткичлари ҳомиладорлик даврида йўлдошнинг етук эмаслиги, ворсинка стромасининг шишиши, кўплаб йўлдош макрофаглари ва капиллярларда эритропоз $\dot{y}$ чоқлари, облитератив эндотелиал дисфункция шаклида ҳомиладорлик томирларнинг патологияси, ангиопатия, томир ичидаги септалар. Муаллифлар таъкидлайдилар: ўлимга олиб келадиган антенатал гипоксия ривожланиши билан йўлдош дисфункциясининг морфологик асоси ворсинка дарахтининг етуқлигининг бузилишидир: эрта етуқлик ёки васкулопатиянинг муддати ва локализацияси: базал пластинка ёки ворсинка томирлари.

Ниёзова Н.В. ва бошқалар (2019) туғруқ пайтида ўткир ҳомила ичи гипоксия даврида йўлдошнинг клиник ва морфологик хусусиятларини ўрганиш натижаларини тақдим этадилар. Ҳомила ичи гипоксия - ҳомиладорлик ва туғиш пайтида ҳомила танасининг аъзолари ва тўқималарига энергия таъминоти етарли эмаслиги билан боғлиқ ҳолат. Қисқа вақт ичида ривожланадиган ва одатда тез ривожланиш билан тавсифланган ўткир гипоксия ва узоқ вақт давомида ривожланиб, ҳомила ривожланишини секинлашувига олиб келиши мумкин бўлган сурункали гипоксия тўқималарда моддалар алмашинувининг бузилишига, анаэроб гликолиз даражасининг ошишига олиб келади, бу эса қонда рН қийматининг пасайиши ва лактат концентрациясининг ошиши билан бирга юзага келади. Она ва ҳомила ўртасидаги алмашинув йўлдош орқали содир бўлади. Гипоксиянинг пайдо бўлиш даражасига қараб, у йўлдошдан олдинги (оналик), йўлдош ва йўлдошдан кейинги (ҳомиладаги бузилишлар) даврларга бўлинади.

Шундай қилиб, йўлдош кислород етишмовчилигини қоплаш механизмларини белгилайдиган тизимнинг марказий бўғинидир. Тадқиқотчилар таъкидлаганидек, туғруқ пайтида ҳомила гипоксиясининг ривожланиши она-йўлдош-ҳомила тизимидаги мувозанат бузилганида содир бўлади. Перинатал ўлим ҳолатларининг 75% дан ортиғи ҳомила гипоксияси, янги туғилган чақалоқнинг асфиксияси ва йўлдош ва киндик тизимчасидаги патологиядан келиб чиққан гипоксик мия шикастланиши билан боғлиқ деб тушинилади.

Бироқ, фетойўлдошл қон оқимининг ўртача пасайиши билан киндик тизимчасидаги ёки ворсинка дарахтидаги изоляция қилинган патологик ўзгаришлар одатда компенсация қилинади ва ҳомилага аниқ таъсир кўрсатмайди. Шу билан бирга, она-йўлдош-ҳомила тизимининг компенсацион қобилятининг пасайиши фонида қон оқимининг бироз пасайиши ҳам ҳомила гипоксиясига олиб келади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, туғруқ пайтида ўткир ҳомила ўткир гипоксияси йўлдош-ҳомила тизимида йўлдошнинг компенсацион механизмларининг камайиши ёки толиқиши шаклида предрасположение қилувчи омиллар мавжуд бўлган кузатувларда ривожланади. Натижада, ворсинка дарахтининг қайта тузилиши содир бўлди ва субклиник йўлдош етишмовчилиги ривожланди. Туғилиш пайтида қўшимча қўзғатувчи омилларга таъсир қилиш (бачадоннинг қисқариши, киндик тизимчасидаги сиқилиш ва бошқалар) ҳомила ўткир гипоксиянинг клиник кўринишини ривожланиши билан декомпенсацияга олиб келди. Одатда, йўлдошнинг компенсацион қобиляти ҳомиланинг ўткир кислород танқислигига юқори қаршилик кўрсатишига ёрдам беради. Туғилишнинг стрессли ҳолатида антенатал даврда клиник кўринишга эга бўлмаган йўлдошнинг морфофункционал бузилишлари клиник жиҳатдан аҳамиятли ҳомила гипоксия ривожланиши билан декомпенсацияни белгиловчи омил ҳисобланади.

Бошқа органлар сингари, мия ҳам тўғри ишлаши учун доимий равишда кислород ва озик моддалар билан таъминланишига боғлиқ, аммо унинг ҳужайралари ҳар қандай кислород танқислигига жуда сезгирдир. Мия гипоксиясига олиб келадиган гипоксемия барча ёшдаги одамларга таъсир қилиши мумкин ва этиологиясидан қатъи назар, миянинг фулминант шикастланишига олиб келиши мумкин, кўпинча умрбод ногиронлик ёки ўлим билан бирга келади.

Ўткир оғир глобал мия гипоксияси, масалан, перинатал асфиксия, углерод оксиди интоксикацияси ёки бошқа келиб чиқадиган нафас олиш етишмовчилиги, анаэроб гликолиз ва лактат ишлаб чиқаришнинг кўпайиши билан мия ҳужайраларининг метаболизмини бузади, трансмиттерларнинг фаоллигига таъсир қилади, шунингдек, экстра- ва интрацеребрал гомеостазни келтириб

чиқаради ва одамларда сезиларли даражадаги касалликка ва ўлимга олиб келади (Canazza ва бошқ., 2014).

Сўнгги йилларда касалликнинг ўзига хос нейронал патофизиологиясини, мия гипоксиясидан кейинги адаптив жараёнларни ўрганиш ва янги терапевтик стратегияларнинг имкониятларини баҳолаш учун мия гипоксиясининг турли ҳайвонларда моделлари ишлаб чиқилган. Баъзи гипоксия моделларида кўй ва маймунлар каби каттароқ сутэмизувчилар ишлатилган бўлсада (Clapp ва бошқ., 1988; Güzel ва бошқ., 2014), каламушлар кўпинча илғор турлар ҳисобланади, чунки уларнинг нерв-қон томир шохланиши одамларникига қиёсланади ва такрорланиши мумкин бўлиб, экспериментал натижалар юқори ҳисобланади (Canazza ва бошқ., 2014). Бундан ташқари, йирик ҳайвонларда мия гипоксиясининг глобал моделлари жиҳозлар, ходимлар ва жарроҳлик тажриба нуқтаи назаридан мураккабдир.

Немис олимлари Stahlke S, Frai J, Busse JF, (2024) каламушларда *in vivo* жонли глобал мия гипоксиясининг инновацион моделини ишлаб чиқдилар. Бу анестезия қилинган ҳайвонларда деполаризация қилмайдиган мушак блокатери рокурониумга асосланган каламушнинг минимал инвазив модели ҳисобланади. Ушбу препарат кўндаланг мушакларни фалаж қилиб, нафас олиш етишмовчилигини келтириб чиқаради. Тадқиқотда 14 та каламуш 12 дақиқа давомида гипоксемияга учратилган, юрак уриш оксиметрияси билан ўлчанганда тахминан 60% кислородга тўйинганлиги; ҳайвонлар рокуронийни дарҳол антагонизм қилиш учун сугаммадекс олинди. Назорат гуруҳи (14 та каламуш, фақат беҳуш ҳолда) билан солиштирганда, гипоксия билан оғриган ҳайвонлардагипокампус (CA 1 минтақасидаги ҳужайралар сонининг камайиши) ва миячада (Пуркинже ҳужайраларининг камайиши) сезиларли морфологик ўзгаришлар кузатилди, қондаги гипоксия белгиларида (Hif2 α , Il1 β , Tgf1 β , Tnf α , S100b, cspg2, нейронга хос енолаза), гиппокампада (Il1 β , Tnf α , S100b, cspg2, NSE) ва миячада (Hif1 α , Tnf α , S100b, cspg2, NSE). Шунинг учун, бу модел кетма-кет миянинг глобал гипоксия билан гипоксемия кўзғатиш учун жавоб беради. Бу эса муҳим морфологик ва биокимёвий ўзгаришларни

исботланганлиги туфайли мия гипоксияси учун терапевтик ва профилактик препаратларни ўрганиш учун ишлатилиши мумкин. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотлари шуни кўрсатадики, сўнгги ўн йилликларда бутун дунёда неонатал ўлим даражаси сезиларли даражада пасайган, аммо антенатал ҳомила ўлими юқориликча қолмоқда ва перинатал йўқотишлар таркибининг деярли 50 фоизини ташкил қилади [Стрижаков А.Н. 2012]]. Ҳозирги вақтда ўлик туғилиш сабабларининг ягона халқаро таснифи мавжуд эмас, “ўлик туғилиш” (ҳомиладорлик даврининг пастки чегаралари (20 дан 28 ҳафтагача) ва вазни (350 дан 1000 г гача)) тушунчасини аниқлашда ўзаро номутаносибликлар мавжуд. Турли мамлакатларда ҳомила ўлими сабабларини объектив баҳолаш бўйича турли ҳажмдаги тадқиқотлар олиб борилмоқда, бу турли мамлакатларда ўлик туғилиш даражаси ва этиологиясини солиштиришга имкон бермайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ўлик туғилишни ҳомиладорликнинг 20 ҳафтасидан кейин ҳомиланинг ўлими ёки ҳомиладорлик муддати аниқ бўлмаса, вазни 500 г ва ундан ортиқ бўлган ҳомиланинг ўлими деб таърифлайди, бу ҳомиладорлик ёшининг 22 ҳафтасига тўғри келади. Бироқ, ўлик туғилиш учун ҳомиладорлик ёшининг пастки чегараси турли мамлакатларда, ҳомиладорликнинг 20 дан 28 ҳафтасигача фарқ қилади ва иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларда одатда пастроқдир. Ўлик туғилишнинг тузилишида иккита давр ажратилади: АГП (antepartum fetal death) ҳомиладорликнинг 20-22 ҳафталигидан туғилиш бошланишидан олдин, интранатал ҳомила ўлиmidан олдин аниқланади, яъни туғиш вақтида ҳомиланинг ўлими (intrapartum fetal death). Антенатал даврда ҳомила эрта ўлими ҳомиладорликнинг 20-22 ва 28 ҳафталиги ва 28 ҳафталик ҳомиладорликдан кейин кеч ҳомилалик ўлим ёки ўлик туғилиш ўртасида фарқланади. Бироқ, халқаро статистик маълумотлар учун ЖССТ “ўлик туғилиш даражаси” кўрсаткичидан фойдаланишни тавсия қилади (stillbirth rate/stillbirths лик туғилишлар). Ҳомиладорликнинг 28 ҳафтасидан кейин ўлик туғилганлар сонининг 1000 та тирик ва ўлик туғилганларга нисбати, яъни кеч репродуктив йўқотишлар деб аталади. Замонавий хорижий ва маҳаллий адабиётларда ўлик туғилиш даражаси ва перинатал йўқотишлар тузилиши

тўғрисидаги маълумотлар кўп топилади, аммо антенатал йўқотишларнинг тузилиши ва даражаси тўғрисида етарли маълумотлар мавжуд эмас.

3 Тесла магнит-резонанс томографияси билан ҳомила юрагининг диагностик ўлимдан кейинги магнит-резонанс томографияси кўпгина ҳомиладорлар учун ҳомиладорликнинг 12 ҳафталигидан бошлаб ўтказиш мумкин. Диагностик тасвирлашда сезувчанлик, хусусан туғма юрак нуқсонларини аниқлашнинг спецификлиги анъанавий аутопсияга қараганда юқори. Юқори диагностик аниқлиги туфайли биз ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томографияси патологик ўчоқларни аниқлаш имкони чекланган ҳолатларда мақсадли анъанавий аутопсияни ўтказиш ёки ота-оналар тўлиқ аутопсиядан бош тортганда виртуал аутопсияни ўтказиш учун шунга мос ҳолатдаги тасвирлаш усулини қўллаш мумкинлиги таклиф қилинади.

Антенатал даврда гипоксиядан вафот этган ҳомилада морфологик ва морфометрик ўзгаришлар

Гипертония ҳолатидаги ҳомиладор аёлнинг фето-йўлдош системаси таркибий қисмларининг ва ҳомиланинг морфофункционал ҳолати Беларус олимларининг ишларида кўриб чиқилади (Шешко Д.В. ва бошқ. 2020). Гипертония ҳолатидаги ҳомиладор аёл йўлдошсининг умумий қон айланишининг бузилиши туфайли ҳомиланинг ички органлари (юрак, жигар, талок) ва йўлдошнинг ривожланишидаги ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотлар етук муддатдаги антенатал даврдаги ўлик ҳомилаларда кўрсатиб ўтилган. Тадқиқот ўлик туғилган ҳомиланинг йўлдошлари ва ички органлари ҳолатини уларнинг вазн кўрсаткичлари асосида морфологик баҳолашни таъминлаб беради. Тадқиқот антенатал даврдаги ўлик ҳомилани патологик текшириш бўйича 24 та баённомани ретроспектив таҳлил қилиш асосида ўтказилди. Жигар, юрак, талокнинг мутлоқ ва нисбий вазн кўрсаткичлари, шунингдек, йўлдош-ҳомила коэффициенти (ПХК) туғруқ вақтида ўткир гипоксия туфайли вафот этган 12 ҳомилада ва артериал гипертензия туфайли сурункали гипоксия билан оғриган 12 нафар ҳомиладор аёл ҳомиласи таҳлил қилинди. Статистик маълумотларга кўра, болалар патологоанатомларининг амалиётида кенг

қўлланиладиган мутлоқ вазн кўрсаткичлари билан солиштирганда, нисбий вазн кўрсаткичлари (индекслари) юқори ишончли эканлиги кўрсатилган. Оғирлик индексларини қўллаш ҳомиладаги сурункали гипоксия (ҲСГ) даврида унинг гипотрофияси кўринишидаги ҳомила жигарида сезиларли ўзгаришларни аниқлашга имкон беради.

Жураев К. Д., Негматов И. С. (2023) 23 ҳафтадан 40 ҳафтагача бўлган ҳомиладор аёлларда антенатал гипоксиянинг 55 та ҳолатини таҳлил қилганлар. Битт ҳомилали ҳомиладорликда йўлдошлар алоҳида қизиқиш уйғотган, бу ерда унинг патогенези ва танатогенезига ойдинлик киритилмаган. Бунда унинг асосий морфологик хусусиятлар ажратиб кўрсатилган: ворсинка дарахтнинг такомиллашиши йўлдош дисфункциясининг муҳим морфологик асоси бўлиб, бу ўлимга олиб келадиган антенатал гипоксия ва йўлдошнинг бўшлиқли тузилиши билан бирга келади. Муаллифларнинг фикрича, фақат интеграциялашган ёндошув антенатал гипоксия даврида йўлдошнинг морфологик ва структуравий ўзгаришларини яхшироқ тушунишга имкон беради, бу эса антенатал даврдаги йўқотиш ҳолатларида ташхислаш ва даволашни сезиларли даражада яхшилаши мумкин.

Пчелникова Е.Ф. ва бошқалар (2020) ҳомиладор аёлларнинг экстрогенитал патологиясига алоҳида эътибор қаратиш лозим, чунки бу фон патология ҳомиладор аёлнинг танасида мослашиш ва қайта такомиллашиш механизмларининг имкониятларини чеклайди. Гестоздаги ҳомиладор аёлда артериал гипертензия (АГ) комбинацияси йўлдошнинг сурункали етишмовчилиги ва йўлдошнинг сурункали гипоксияси (ПСГ) белгилари ривожланиши билан она-йўлдош-ҳомила тизимидаги компенсацион ва адаптив жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Патологоанатомлардан онада маълум бир патология мавжуд бўлганда ҳомила органларидаги анатомик ўзгаришларни батафсилроқ ва аниқ миқдорий баҳолаш талаб қилинади. Ҳомиланинг ривожланишини, унинг ички органларини, шунингдек, йўлдошнинг ҳолатини баҳолашнинг классик морфологик мезони уларнинг вазни ҳисобланади. Артериал гипертензияси бўлган онада йўлдошдаги гемодинамиканинг

хусусиятлари ички органлар ва ҳомиланинг юрак қон-томир тизими томонидан адаптив ва компенсацион ўзгаришлар ривожланиши учун шароит яратади. Муаллифлар ушбу ўзгаришларни ПСГ билан бачадонда вафот этган ҳомилани патологоанатомик текшируви вақтида аниқланиши мумкин бўлган патологик нуқсонларга трансформация қилса бўлишлигини таклиф қилдилар.

Гипоксия шароитида ҳомилада қон айланишнинг функционал қайта тузилганлигини аниқлаш учун ҳомила тўқималарини етарли миқдорда кислород билан таъминлашдаги компенсацион жараёнларда етакчи ўрин эгаллайдиган аъзолар сифатида ҳомиланинг юрак, талоқ ва жигарининг вазн кўрсаткичлари ўрганилди. Ҳомила ва янги туғилган чақалоқларда юракнинг умумий оғирлиги тана вазнига тўғридан-тўғри пропорционал бўлганлиги сабабли, органларнинг вазн кўрсаткичларининг ҳомила оғирлигига боғлиқлигини текислаш учун биз нисбий кўрсаткичларни ҳисоблаб чиқдик: юрак индекси (юрак оғирлигининг ҳомила оғирлигига нисбати, жигар индекси (жигар оғирлигининг ҳомила вазнига нисбати), талоқ индекси (талоқ оғирлигининг ҳомила вазнига нисбати), шунингдек ПцПК-йўлдошнинг оғирлиги ҳомила оғирлигига нисбати.

Taweewisit M, Theerasantipong B. (2017) ҳомила Барта гидропси (эндолимфатик бўшлиқнинг кенгайиши) гемоглобин-индуцирланишида ўпка нейроэндокрин ҳужайраларнинг гиперплазиясини яъни сурункали ҳомила ичи гипоксияси моделини кўриб чиққанлар. Ўпка нейроэндокрин системаси ўпка нейроэндокрин ҳужайралари (ЎНЭХ) ва нейроэпителиал таначаларни (НЭТ) ўз ичига олиб, улар респиратор эпителийда тарқалади ва ўпканинг антенатал ўсиши ва етуқлигини тартибга солади. Ушбу тизимдаги аномалиялар болаларда гипоксияга олиб келадиган кўплаб ўпка касалликлари билан боғлиқ. Барт касаллиги гемоглобини (Hb) α -талассемиянинг оғир шакли бўлиб, ҳомила гидропслари (ХГ) билан бирга яққол ҳомила ичи гипоксиясига ва қоида тариқасида ҳомила ичи ўлимга олиб келади. Жароҳатланган ҳомилалар ҳомила ичи гипоксия таъсири учун табиий моделни кўрсатиб бериши мумкин ва биз бу таъсирлар ўпка нейроэндокрин тизимидаги ўзгаришларни ўз ичига олади деб тахмин қилдик. Hb Bart HF (n= 16) ва бошқа сабабларга кўра HF (n=14) бўлган

ўлик туғилган ҳомилаларда HF бўлмаган назорат билан солиштирганда PNEC ва NEB ни баҳолаш учун бомбезин иммунобўёқ ишлатилган. Hb Bart HF респиратор эпителийсида ($P=0,002$), NEB ядроларининг ўртача сониди ($P=0,03$) ва NEB ўртача ўлчамида ($P=0,002$) HF бўлмаган оддий назорат билан солиштирганда, PNEC улушида сезиларли ўсишни кўрсатди. Нормал ўпка билан бошқа сабабларга кўра чақирилган СН ва СН билан алоқадор бўлмаган назорат гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқлар кузатилмади. Ўпка гипоплазияси бўлган билан назорат гуруҳда СН бўлмаган Bart СН ҳолатларига нисбатан PNECда сезиларли ўсишни кўрсатди, яъни СН нинг ўзи бундай катталашишга олиб келмайди. Аксинча, ўпка гипоплазияси ва Hb Bart ҳолатлари билан СН бўлмаган назорат ўртасида сезиларли фарқлар қайд этилмаган. Hb Bart СН сурункали ҳомила ичи гипоксия ҳолатларида ўпка нейроэндокрин тизимини ўрганиш учун фойдали модел бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Simankova AA, (2017) муаллифлар неонатал лей-энкефалиннинг опиоид бўлмаган аналогини антенатал гипоксиянинг мия оқибатларига таъсирини ўрганишди. Антенатал гипоксиядан кейин 60 кунлик эркак каламушларда тана оғирлиги ва мия ярим яримшарларининг мутлоқ оғирлиги ҳайвонларнинг ўзгармаган авлодларига қараганда сезиларли даражада паст бўлди. Кумуш нитрат билан бўялган мия қисмларини таҳлил қилиш неокортикал қатлам II ва CA1 гипокамнинг нейронларида ядролар сонининг камайганлигини ва неокортикал қаватининг V қатламидаги нейронлар ядролари майдони ва барча ўрганилган зоналар нейронларида ядроларнинг умумий майдони пасайганлиги аниқланган. Ҳайвонларнинг плюс лабиринт оширилган тестида локомотор фаоллиги активлигини кўрсатди. Бош мия гомогенатлари хемилюминесцент таҳлили органлар даражасида оксидловчи стресс мавжудлигини аниқлади. Антенатал гипоксиядан кейин лей-энкефалиннинг опиоид бўлмаган аналогини (NALE пептиди) неонатал даврда киритиш тана вазнини нормаллаштирди, неокортикал ва гипокампапал нейронларнинг ядролари ва ядроларидаги морфометрик ўзгаришларни нейтраллаштирди ва миянинг оксидланиш ҳолатини яхшилади. Антенатал гипоксияга дучор бўлган ва неонатал даврда

NALe пептиди билан даволанган 30 ва 60 кунлик эркак каламушларда хулқ-атворининг жавоблари қисман нормаллаштирилди. Лей-энкефалиннинг опиоид бўлмаган аналоги антенатал гипоксиянинг миё оқибатларини тузатиш учун истиқболли дори воситаси бўлиши мумкин.

Pinaeva OG, Sazonova EN, (2016) 7 кунлик албинос каламушларда антенатал гипоксиянинг жигар тўқималари гомеостазига салбий таъсирини коррекция қилиш имкониятини туғруқдан кейинги даврнинг 2-6 кунларида 100 мкг/кг дозада опиоид пептидларини юбориш орқали ўрганилди. Аралаштирилган μ/δ -опиоид рецепторлари агонисти Даларгинни юбориш гравиметрик параметрлар, пролифератив фаоллик параметрлари ва гепатоцитларнинг ядровий аппарати фаоллигидаги ўгишларни нейтраллаштирди. Лей-энкефалиннинг опиат бўлмаган аналогини қўллаш ядро аппаратининг параметрлари ва гравиметрик параметрларни нормал ҳолатга келтирмади, балки гепатоцитлар пролиферацияни сезиларли даражада оширди. Иккала пептид ҳам эркин радикал оксидланиш интенсивлигини сезиларли даражада камайтирди, антенатал гипоксияга дуч келган ҳайвонларнинг жигар тўқималарини антиоксидант антирадикал ҳимоя ва пероксидланишга чидамлилигини оширди.

Америкалик тадқиқотчилар Vaskes-Vivar J, Shi Z, Jeong JV, Luo K, (2020) нейронларнинг заифлигини ҳомиладорлик гипоксия-реоксигенация билан шикастланиши ва ҳаракат нуқсонининг ривожланишини бош миёдаги регионар тетрагидробиоптерин миқдорига боғлиқлигини баҳолайдилар. Ҳомила невропатологиясининг механизмларини аниқлашда муҳим дилеммалардан бири шундаки, барча субъектлар гипоксик реакцияга бир хилда жавоб бермайди. Ушбу яхши бошқариладиган шароитларда бир хил даражадаги гипоксияга рўбаро келган ҳайвонлар моделларида аниқ намоён бўлади, ахлатдаги барча ҳомилалар бир хил нормал муҳитда ривожлантирилмайди, аксинча, жавоб бунда шакли пайдо бўлади. Ушбу тадқиқотлар шуни кўрсатадики, миёнинг шикастланишига олиб келувчи сабабни эндоген нерв омиллари билан изоҳлаш мумкин бўлади. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ҳомила миё N-I-

реперфузион шикастланишига сезувчанлик миянинг фақатгина битта ўзига хос бўлган регионар ёки маълум бир якка тартибдаги паст чегарали тетрагидробиоптерин даражасидан фаркли ўлароқ, регионар мия тетрагидробиоптерин даражаларининг индивидуал ўзгариши ва комбинацияси билан белгиланади. Қон томирларининг бир хил даражасида, ҳомила турли мия ҳудудларида жойлашган тетрагидробиоптерин даражаларининг комбинациясига қараб, гипертонусни ривожланиши мумкинлиги ёки мумкин эмаслиги мумкин. Шундай қилиб, етилмаган ҳомиланинг Н–I шикастланишига мойиллигини ва гипертониянинг кейинги ривожланишини тушуниш учун парадигма ўзгариши таклиф этилади. Маълумки, тетрагидробиоптериннинг ўзи ва турли даражада етишмаслиги болаларда ҳаракат бузилишига олиб келади, аммо гипертония ҳолатида эса унга специфик регионар етишмовчилик таъсир қилади. Структуравий тенгламаларни моделлаштириш ҳайвонларнинг *in vivo* моделида турли регионар соҳаларнинг кўп ўлчовлилик ўрнини аниқлашга ёрдам беради. Биокимёвий нуқтаи назардан тетрагидробиоптерин етишмовчилигининг оқибатлари моноамин нейротрансмиттерлар (допамин, серотонин) ишлаб чиқарилишини, азот оксиди ва NOS ажралишининг пасайишига, супероксиднинг кўпайишига олиб келиши мумкин.

**Антенатал даврдаги ҳомила гипоксиясида қон оқими функционал
бузилишининг диагностикаси ва фетойўлдош комплекси гормонал
профилининг кўрсаткичлари.**

Туманова У.Н. Шчеголев А.И. (2022) ҳомила ва янги туғилган чақалоқларни патологоанатомик текширувда танаторадологик тадқиқотларнинг ўрни ва ролини ўрганган. Перинатологияда патологик рентгенологик текширувларни қўллаш имкониятлари тўғрисида нашр этилган маълумотлар таҳлили ўтказилди ва ўлик ҳомила ва янги туғилган чақалоқларнинг жасадларини ўзимизнинг танаторадиологик текширувлар натижалари тақдим этилди. Ўлик туғилган ва янги туғилиб вафот этган чақалоқларнинг дифференциал диагностикаси, мацерациянинг оғирлигини ва ҳомила ичи ўлими вақтини баҳолаш, бош мия, орқа мия, нафас олиш, юрак қон-томир ва сийдик

тизимлари ва овқат ҳазм қилиш органларидаги патологик ўзгаришларни аниқлаш учун патанатомик рентгенологик текширувлар имкониятлари кўрсатилди. Ўлимдан кейинги КТ суяк скелетини, сероз бўшлиқларда эркин суюқлик ва ўлган ҳомила ва вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг томир ва тўқималарида тўпланган газларни ўрганишда юқори диагностика самарадорлигига эга деган хулосага келди. Ўлимдан кейинги МРТ нинг афзаллиги ички органлар ва юмшоқ тўқималарни юқори самарали визуализацияси бўлиб, бу уларнинг топографияси ва ҳажмини баҳолашда, шунингдек, патологик ўзгаришларга учраган майдонларни аниқлаш имконини беради. Ўлик туғилган ва янги туғилиб вафот этган чақалоқларнинг мурдаларини ҳар томонлама объектив таҳлил қилиш учун икки тасвири усулни (КТ ва МРТ) биргаликда қўллаш лозим бўлади. Шу билан бирга, танаторадиология анъанавий аутопсияни алмаштириш сифатида эмас, балки кенг қамровли патологик текширувнинг бир қисми сифатида қўлланилиши лозим. Фетойўлдошр етишмовчиликнинг этиопатогенези. ФПЕ кўп омилли этиологияга эга бўлиб, йўлдош ва ҳомиланинг морфофункционал ўзгаришлари ва адаптив-гомеостатик реакциялари натижасида келиб чиқади, бу унинг ўсиши ва ривожланиш тезлигини бузилишига олиб келади.

Фетойўлдошр етишмовчиликнинг патоморфологияси. ФПЕ да йўлдошнинг морфологик картинаси дегенератив-дистрофик ўзгаришлар, ворсинка стромасининг ўтказувчанлигини ўзгариши, хорион ворсинкасининг етилиши белгилари ва бошқа бир қатор бузилишлар билан тавсифланади.

Патоморфологик кўринишлар орасида энг кўп учрайдиган инфарктлар, ворсинкалараро бўшлиқ томонида фибриноид чўкмалар, ворсинка эпителийси, строма ва томир деворларининг фибриноид дегенерацияси, строманинг коллагенизацияси, стромадаги қон-томирлар сонининг камайиши, терминал ворсинка, дистрофия белгилари билан симпластик буйракларнинг кўпайиши, йўлдошнинг морфологик етуклиги, котиледонларнинг диссоцияланган ривожланиши ва қон томирлари аниқланади. Терминал ворсинка ҳажми ва сони камаяди, уларнинг гипоплазияси аниқланади ва ворсинка капиллярларнинг

бўшлиқ майдони камаяди. Капиллярда тромбоз, қон кетиш, ворсинка стромасидаги шиш, инфаркт ва ворсинкалараро тромблар пайдо бўлади. Қоннинг турғунлиги, фибриноид бўкишнинг ортиши, петрификация ва ворсинка инфарктларининг шаклланиши туфайли гемодинамик бузилишларни келтириб чиқарадиган ворсинкалараро бўшлиқ ҳажмининг камайиши содир бўлади (Лазарева Г.А. 2014).

Hutchinson JC, Kang X, (2018) перинатал аутопсиянинг 40% ҳолларида фойдали клиник маълумотни олиш мумкин бўлади. Шу билан бирга, анъанавий аутопсия мавжуд бўлмаган ҳолатларда ёки ҳомиладорликнинг эрта даврида ҳомиланинг йўқолиши ота-оналарда клиник эҳтиёжлардан сезиларли даражада қониқмаслик ва бунда уларда ўлимдан кейинги текширувни ўтказиш пайдо бўлади. Ота-оналар аутопсияларнинг инвазив (кичик ўлчамли) табиатини ёқтирмайдилар, аммо ҳозирги клиник текширув усуллари кичик ҳомилада етарлича юқори тасвир аниқлигини таъминламайди. Муаллифлар тез ва юқори аниқликдаги тасвирлаш усули бўлган микрофокусли компьютер томографиясини ҳомилани эрта йўқолишидан кейин аниқ диагностик тасвирни тақдим этиши мумкинлигини таклиф қилишади. Бунинг учун биз 20 та текширилувчи ҳомилада (2 та марказдан 11-21 ҳафтали ҳомила) бутун тананинг йод табиатли микрофокусли компьютер томографиясини анъанавий аутопсия билан икки томонлама солиштирдик ва тана аъзоларида асосий аниқ ташхис ва натижалар аниқланди. Ҳомилалар 10% формалдегид/калий трииодид билан тайёрланган. Тасвирлар ўлчамига мос параметрларга эга микрофокусли КТ сканери ёрдамида олинган. Тасвирлар консенсусига эришиш учун 40 та индивидуал балл бўйича перинатал аутопсия натижалари 2 болалар радиологи томонидан мустақил равишда баҳоланди. Асосий натижа микрофокусли компьютер томографияси ва умумий ташхис учун анъанавий аутопсия ўртасидаги ўзаро мутаносиблик эди. Ўлимдан кейинги микрофокусли компьютер томографияси бутун ҳомила танасини бир неча дақиқада ноинвазив аутопсиясини ўтказиш имконини берди, гестацияда ўртача рухсат этилгани 27 мкм, 22 ҳафтадан кичик муддатдаги ҳомила юқори диагностик аниқликда ҳисобланади. Аутопсилар натижасида 20

та ҳомиланинг 13 тасида структуравий аномалиялар борлиги аниқланган бўлса, улардан 12 (92,3%) таси микрофокуси компьютер томографияси орқали аниқланган. Умуман олганда, микрофокуси компьютер томографиясининг 38 та ташхисидан 35 таси умумий аутопсия натижаларига мос келди (15 таси ижобий, 18 таси салбий; сезгирлиги 93,8% [ишончлилик оралиғи 95%, 71,7-98,9%], спецификлик 100% [ишончлилик интервали 95%, 82,4–100%]), танани тасвирлаш диагностикаси билан ўзаро 100% мос келади. Бундан ташқари 14 ҳафтадан кичик ёки 14 ҳафтадан катта ҳомила (ўзаро мос равишда 97,2% ва 97,9%) нодиагностик кўрсаткичлари олиб ташланганидан сўнг, микрофокуси компьютер томографияси ва аутопсия орқали баҳоланган 718 та индивидуал тана аъзоси индексидан 700 таси бўйича ўзаро мос эканлиги аниқланди (ўзаро мослик 97,5%; ишончлилик оралиғи 95%, 96,1-98,4%)), ўртасида умумий фарқлар кузатилмади. Биринчи триместрда ҳомила ҳалок бўлган ҳолларда (гестацияда 14 ҳафталикдан кичик ҳомиладорлик), микрофокуси компьютер томографияси аутопсия текширувидан кўра сезиларли даражада камроқ нодиагностик аҳамиятли топилмаларни берди (мос равишда 22/440 ва 48/348; $C < .001$). Муаллифларнинг таъкидлашича, бутун ҳомила танасининг ўлимдан кейинги микрофокуси компьютер томографияси юқори аниқликда бир неча дақиқада ноинвазив текширув усули бўлиб, анатомик тадқиқотларни тўлақонли таъминлай олади. Микрофокуси компьютер томографияси эрта ҳомиладорлик даврида ҳомиланинг магнит-резонанс томографиясидан афзалроқ бўлиши мумкин ва инвазив аутопсияни рад этган ота-оналар учун ҳомила йўқолганидан кейин мақбул баҳолаш усулини таклиф қилиши мумкин. Бу беморни парвариш қилиш ва келажакда ҳомиладорлик жараёнлари учун маслаҳат бериш билан шуғулланадиган тиббиёт ходимлари ўртасида аутопсияни ва кейинги баҳсли муҳокамаларни қулайлаштиради.

Мочалова М.Н., Пономарева Ю.Н (2015) ҳомиладорлиkning боришини баҳолаш, ПЭ диагностикаси ва ҳомила ривожланишидаги аномалияларнинг пренатал диагностикаси ҳомиладорлик вақтидаги аёл организмида йўлдош томонидан ажратиладиган ёки ҳомила ичига кириб борадиган моддалар

концентрациясини аниқлаш асосида амалга оширилади. Ҳомиладорликнинг биринчи кунларидан бошлаб аёл организмида содир бўладиган гормонал ўзгаришларини (прогестерон, одам хорион гонадотропини, пролактин ва йўлдош лактогени, соматотроп ва адренотропик гормонлар синтезининг кучайиши) таҳлили ҳам йўлдош етишмовчилигини ташхислашда муҳим ўрин эгаллайди. Шунини таъкидлаш лозимки, бир қатор специфик гормонлар ва уларнинг аналоглари ёки метаболитларининг концентрациясини аниқлаш бу бола туғилишидан олдин кўплаб патологик жараёнларни ташхислаш учун ҳам муҳим ҳисобланади.

Шундай қилиб, гидроксипрогестерон концентрациясини ўрганиш буйрак усти беги бўстлоқ қаватининг туғма гиперплазия (БУБМКҲТ) диагностикаси учун муҳим ҳисобланиб, унда стероид метаболизмнинг нормал йўллари генетик даражада блокланади, хусусан 21а-гидроксилаза етишмовчилиги ривожланади, бунинг натижасида гидроксипрогестерон концентрацияси 510 мартага ёки ундан кўп миқдорга ортади. Ҳомиладорликнинг 5-6 ҳафтасидан бошлаб аёлларнинг қонида пайдо бўладиган йўлдош лактогенини аниқлаш, сўнгра йўлдош тўқималарининг функционал массасининг ортиши ва йўлдош лактогенини ишлаб чиқарилишини ҳомиладор аёлларда кучайиши ва қондаги концентрациясининг ошиши пренатал ташхис учун ҳам муҳим ҳисобланади. Йўлдош лактогенининг максимал концентрацияси ҳомиладорликнинг 36-37 ҳафтасида аниқланади, сўнгра у 39 ҳафтага қадар барқарорлашади ва 40-41 ҳафтадан бошлаб бу даврда йўлдош қон айланишининг пасайиши ва “Йўлдошнинг қариши” туфайли камаяди.

Ҳомиладор аёлнинг қонида йўлдош лактогенининг концентрацияси антенатал ўлим билан токсикоз вақтида пасаяди (қондаги йўлдош лактогени миқдорининг пасайиши абортдан олдин содир бўлади). 8 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида гормоннинг паст концентрацияси елбўғозга хосдир. 30 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида йўлдош лактогенининг 4 мкг/мл дан кам концентрацияси ҳомила ҳаётига таҳдид борлигини кўрсатади. Ҳомила ичи ўлимида йўлдош лактогенининг концентрацияси ҳомила юрак уриши

тўхтаганидан анча олдин камаяди. Йўлдош лактогени концентрациясини динамик ўрганиши ҳомиладорлик даврида йўлдош фаолиятини назорат қилиш ва йўлдош етишмовчилигини ташхислаш имконини беради, бу ҳомиладорликни бошқариш режасини ва туғилиш учун рухсат бериш усулини ўзгартиришнинг асосий сабабларидан биридир. Ҳомиладорликнинг тегишли босқичларида йўлдош лактогени миқдорининг ўртача қийматдан 50% га кескин пасайиши ҳомила ривожланишининг кечикишига (ХРК) шубҳа қилиш имконини бериши аниқланди. Йўлдош лактогенининг концентрацияси 80% ёки ундан кўпроқ пасайганда, антенатал ҳомила ўлими содир бўлади. Шунинг учун йўлдош лактогени концентрациясининг 50% дан кўпроқ пасайиши эрта туғилиш кўрсаткичи саналади.

Ulm B, Dovjak GO (2022) ҳомиладорлик тугаганидан сўнг пренатал ташхис қўйилган юракнинг туғма касаллигини патологоанатомик тасдиқлаш ва ҳомила ёки неонатал ўлимдан кейин юзага келиши мумкин бўлган юрак нуқсонларини баҳолашда жуда муҳимдир. Бугунги кунда аутопсиянинг частотаси камайиб бормоқда, аммо шу билан бирга 1,5 Тесла магнит-резонанс томографияси ўлимдан кейинги юрак қон-томирларни баҳолаш учун чекланган диагностика аниқликни кўрсатади. Тадқиқот ҳомиладорликнинг 12 дан 41 ҳафталигигача бўлган жами 222 та кетма-кет ҳомилани ўз ичига олди, уларни ўлимдан кейинги магнит-резонанс томография ва 3 Тесла магнит-резонанс томография ва анъанавий аутопсия текширувидан ўтказилганда, тўсатдан ўлим ёки ҳомиланинг узилиши туфайли ҳомиладорлик тўхтатилганлиги аниқланган. Биринчидан, 3 Тесла магнит-резонанс томографияси орқали ҳомиланинг юрак функциясини баҳолаш учун ҳар бир ҳомиланинг ўлимдан кейинги магнит-резонанс томографияси 2 та мустақил экспертлар томонидан диагностик ёки диагностик бўлмаган деб баҳоланади. Айрим юрак структураларининг тасвир сифати кейинчалик визуал натижаларининг градацияси ёрдамида баҳоланди. Ниҳоят, юрак туғма касаллиги мавжудлиги ёки йўқлиги 2 нафар рентгенолог томонидан баҳоланади ва аутопсия натижалари билан солиштирилади. Умуман олганда, ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томография тадқиқотларининг 87,8

фоизи ҳомила юраги диагностикаси сифатида баҳоланди. Ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томографиясида индивидуал юрак структураларини диагностик тасвирлаш тезлиги 85,1% (атриовентрикуляр клапанлар) дан 94,6% гача (перикард), ўзаро мутаносиблиги 0,82 (0,78-0,86).

Ҳомиладорликнинг 12+5 ҳафтасидан бошлаб ҳомиланинг аорта ёйи ва томирлар системасининг диагностик визуализацияси 3 Тесла индукцияси билан ўлимдан кейинги магнит-резонанс томография ўтказилганда улар мос равишда 90,1% ва 92,3% ни ташкил қилди. Аутопсияда 55 та ҳомилада (24,8%) камида 1 та юрак аномалияси, 164 тасида (73,9%) юрак нормада, 3 та ҳомила (1,4%) эса аутопсияда юрак учун нодиагностик бўлди. Диагностик деб таснифланган барча тадқиқотларни ҳисобга олган ҳолда, ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томография ҳомила юрак туғма нуқсонларида сезувчанлик 87,8%, спецификлик 97,9% ва 95,3% ҳолларда эса аутопсия натижалари билан ўзаро мувофиқлиги унинг юқори диагностик аҳамиятли эканлигини кўрсатди. Ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томографияси ёш ҳомидаларда (<20 ҳафтага нисбатан ≥ 20 ҳафта; $P < 0.001$), кам вазнли ҳомилада (≤ 100 г ва > 100 г; $P < 0.001$) ўз-ўзидан ҳомила ўлими (ўлимнинг бошқа усуллари билан солиштирилганда; $P = 0.012$), ўлим ва ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томография ($P < 0.001$) ўртасидаги кечикиш даврининг ортиши билан юқори даражада бўлган ҳолларда мацерация кузатилди (мацерация балли 3 баллга нисбатан 0 дан 2 гача; $P = 0.004$). 3 Тесла магнит-резонанс томографияси билан ҳомила юрагининг ўлимдан кейинги диагностик магнит-резонанс томографияси кўпгина ҳомиладорлар учун ҳомиладорликнинг 12 ҳафталигидан бошлаб ўтказиш мумкин. Диагностик тасвирлашда сезувчанлик, хусусан туғма юрак нуқсонларини аниқлашнинг спецификлиги анъанавий аутопсияга қараганда юқори. Юқори диагностик аниқлиги туфайли биз ўлимдан кейинги 3 Тесла магнит-резонанс томографияси патологик ўчоқларни аниқлаш имкони чекланган ҳолатларда мақсадли анъанавий аутопсияни ўтказиш ёки ота-оналар тўлиқ аутопсиядан бош тортганда виртуал аутопсияни ўтказиш учун шунга мос ҳолатдаги тасвирлаш усулини қўллаш мумкинлиги таклиф қилинади.

Luewan S, Araiĵai N, (2024) муаллифлар миокард ва бош мия тўқималарида ҳомилаликдаги гемодинамик ўзгаришлар ва митохондрия дисфункцияси натижаларини баҳолаб беришган. Анемиянинг болалар ва катталар саломатлигига таъсири кенг миқёсда ўрганилган бўлиб, бу эса самарали даволанишга сабаб бўлади. Бироқ, унинг ҳомила ҳаётига таъсири тўғрисидаги билимлар жуда кам ва даволанмаган ҳомила анемиясидан кейинги ҳаётга, айниқса юрак саломатлигига салбий таъсир кўрсатиши умуман тўлиқ ўрганилмаган. Бу бачадонда тирик ҳомила устида тадқиқот олиб бориш билан боғлиқ бир қатор чекловлар мавжуд. Назарий жиҳатдан, камқонлик гипоксияси катталар касаллигининг ҳомилаликдаги келиб чиқиш концепциясидан маълум бўлганидек, кейинчалик ҳаётда соғлиққа таъсир қиладиган хужайрали шикастланишга олиб келади. Бошқа сабабларга кўра оғир оқибатли анемияга дучор бўлган баъзи ҳомилалар маълум даражада хужайра шикастланиши билан анемия гипоксиясини кўрсатиши мумкин, аммо гипоксик шикастланишнинг ўзаро боғлиқлигини ва даражасини аниқлайдиган ишончли далиллар мавжуд эмас. Албатта, ҳомиладорлик анемияси ёки гемоглобиннинг паст даражаси барча нишон органларга кислород етказиб беришнинг пасайишига олиб келади, бу эса турли хил ҳаётий органларда тўқималарнинг гипоксиясига ва хужайра шикастланишига олиб келади. Rh B19 парвовирус, аллоиммунизация ёки ҳомиладорлик алфа талассемия каби турли сабабларга кўра иккиламчи анемияли ҳомиладорлик гипоксияси, юрак етишмовчилиги ва гемодинамик бузилиш туфайли гидропик ўзгаришларни ўз ичига олган салбий оқибатларда муҳим рол ўйнаши тўғрисидаги назария мавжуд. Ҳомиладорлик анемияси юрак етишмовчилиги ва ҳомила гидропсига олиб келиши мумкин. Бироқ, ҳомила анемиясининг эрта (прегидропик) фазасини юрак қон-томир тизимидаги молекуляр ўзгаришларга таъсири кам ўрганилган. Анемияда ҳомила жавобининг асосий мақсади юракнинг қон ҳайдаш функциясини кўпайтириш орқали нишон органларга кислород етказиб беришни таъминлашдир. Насос вазифасини бажарувчи орган (юрак) ва перфузияланган органлар (мия каби) учун хужайра шикастланиши, юрак етишмовчилиги ёки ҳомила гидропслари каби клиник

кўринишлар пайдо бўлишидан олдин анемияни ривожланиши назарий жиҳатдан тўғри ҳисобланади. Муаллифнинг тадқиқотида, Bart касаллиги туфайли ҳомила анемияси юрак компенсациясининг дастлабки босқичида митохондрия функцияни ва миокарддаги ҳужайраларнинг шикастлашига олиб келиши мумкин. Шунга кўра, ушбу тадқиқот ҳомила анемиясига жавобан ҳомила юрак қон-томир функциясининг ортиши ҳомила миокарди ва мия тўқималарида ҳужайра шикастланиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун ўтказилди. Анемия туфайли юзага келган бу нозик ўзгаришлар ривожланаётган юрак ва мияга салбий таъсир кўрсатиши мумкин ёки катталарда келажакда юрак қон-томир муаммолари билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлиб, бу пренатал дастурлаш деб номланади.

Thammavong K, Luewan S. (2021) ҳомила анемия билан курашиш учун юқори потенциал заҳира ёки компенсацион механизмга эга эканлиги аввалдан маълум. Бироқ, анемиядан келиб чиқадиган зарарли таъсирларни олдини олишда ушбу механизмнинг самарадорлиги аниқ эмас. Реакциянинг асосий мақсади кислородни нишон органларга етказиб беришни таъминлашдир. Шунинг учун юрак қон-томир тизими кислород етказиб беришни ошириш учун кўпроқ ишлайди. Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади камқонликка мослашув реакцияси ишининг кучайиши натижасида насос орган (юрак) ва нишон органнинг (бош мияга йўналтирилган) кислород билан таъминлашда компенсациянинг самарадорлик кўрсаткичи сифатида қаралади. Ушбу мақсад ҳомила юрак қон-томир тизимининг клиник кўрсаткичларига ҳомила миокарди ва бош мия тўқималаридаги ҳужайра шикастланишини баҳолаш орқали эришилади.

Ҳомиладорликдаги анемияга юрак қон-томир системасининг кучайиши билан бир қаторда, юракдан чиқаётган қон ҳажми ортиши ва кенгайиши кўрсатилганидек, ушбу тадқиқот натижасида олинган асосий янги тушунча шундаки, юракнинг нормал MPI кўрсаткичлари, SF ва аввалги юкланиш индекслари билан кўрсатилганидек ишлаётган бўлсада, гипоксик ҳомила анемиясининг шикастланиши насос аппарати бўлган юракда ва перфузион органларда кузатилади. Изланишлар шуни кўрсатадики, узок муддатли анемия

билан курашиш учун компенсация тизими нишон аъзоларга кислород етказиб беришни таъминлашда мукамал ишламаслиги мумкин. Юракнинг морфологик ўзгаришлари ушбу тадқиқот ва олдинги тадқиқотларга асосланиб ҳомила анемиясига жавобан ҳомила нишон аъзоларига кислород етказиб бериш талабини қондириш учун юрак қон ҳайдаш миқдорини кўпайтиришга ҳаракат қилади. Натижада, ушбу тадқиқотда кўрсатилганидек ҳомила юрагининг ҳажми юрак диаметри ёки CTR бўйича баҳоланади, бу эса бошқа олдинги тадқиқотларга мос келади. Ҳомиладорлик анемияси билан боғлиқ бўлган кардиомегалия одатда носимметрик бўлиб, гарчи ўнг томони эрта босқичларда оғирроқ кўринади, минимал ёки умуман гипертрофия билан ифодаланади. Шунини таъкидлаш керакки, юрак бўшлиғини кенгайтиришга қарамай, қоринча деворининг қалинлигини ўсиш тенденциясига эга бўлади, аммо сезиларли даража ўзгармайди яъни консентрик гипертрофиядан кўра юракка ортиқча юк бермайди ёки эксцентрик гипертрофия ривожланмайди бу эса ҳомила анемиясида юрак ҳажмининг ортиши асосан босим эмас, балки ҳажм билан боғлиқлигини кўрсатади. Бундан ташқари, юрак узун ўқ текислигига қараганда кўндаланг диаметрда кўпроқ катталашади, натижада глобал сфериклик индекси пасаяди. Анемияга жавобан, ҳомила нишон аъзолари кислородга бўлган эҳтиёжни қондириш учун юрак қон ҳайдашни кўпайтиришга ҳаракат қилади.

Тўқималарнинг перфузиясини таъминлаш мақсадида юрак қон-томир тизимидаги ўзгаришлар қуйидагилар:

1. Морфологик ўзгаришлар: юрак ҳажмининг ошиши, одатда кўндаланг диаметрда узун ўқга қараганда яққолроқ кўринади, минимал гипертрофия билан максимал кенгайган бўлади;

2. Функционал ўзгаришлар: илгари узайтирилган ИКТ ва узоқ муддатли ИКТ билан ИМП нинг ортиши, ортиб бораётган юрак қисқаришига қарамай, олдиндан юкланиш индексини оширмасдан яхши қисқарувчанликни сақлаб қолиши, аммо ҳомиладорликнинг оралиқ функциялари ҳали ҳам нормал чегараларда сақланиб қолади;

3. MCA-PSV нинг ортиши ва MCA-PI нинг камайиши ёки диастолик оқимнинг кўпайиши билан тасдиқланадиган нишон аъзоларида қон айланишининг кучайиши;

4. Насос органида (юрак) ва перфузион органда (мия) сезиларли даражадаги хужайра шикастланиши.

Jatavan P, Kumfu S (2021) муаллифлар анемияси бор ва анемияси бўлмаган ҳомилалар ўртасида ҳомила юрак тўқималарида митохондриал функция ва юрак биокимёвий ўзгаришларини солиштирганлар. Тадқиқот ҳомиладорликнинг 17-20 ҳафталигида Bart касаллиги (n=18) ва анемия бўлмаган ҳомила (n=10) билан касалланган ҳомилаларда ўтказилди. Барча ҳолатларда пренатал юрак фаолиятини баҳолаш учун эхокардиография ўтказилди. Ҳомиладорлик тўхтатилганидан сўнг юракдаги темир тўпланишини, митохондрия функцияни, шу жумладан митохондрия ROS ишлаб чиқаришни, митохондрия деполаризацияни ва митохондрия шишини, митохондрия динамикасини, яллиғланиш ва апоптозни аниқлаш учун юрак тўқималари йиғилди. Ультратовуш билан баҳоланган пренатал юрак функцияси Hb Bart ва анемиямиёси бўлмаган гуруҳлар ўртасида таққосланган. Barth гуруҳида юрак митохондриясининг деполаризацияси ва шиш даражаси, шунингдек, TNF-а даражаси анемия бўлмаган гуруҳга қараганда сезиларли даражада юқори бўлди. Аксинча, яллиғланишга қарши миқдори (IL-10) Hb Bart гуруҳида сезиларли даражада паст бўлди. Бундан ташқари Barth гуруҳида kaspaz-3 va Bcl-2 нинг актив экспрессияси ҳам сезиларли даражада юқори ($P = 0,001$, $P=0,035$) бўлди. Митохондриал оксигенининг бўлинишининг экспрессияси, шу жумладан p-DRP1/умумий DRP1, Barth гуруҳида сезиларли даражада юқори бўлди. Бироқ, икки гуруҳ ўртасида юракдаги темир тўпланиши даражасида фарқ кузатилмади. Barth синдроми ва анемия бўлмаган гуруҳлардаги юракдаги эквивалент пренатал юрак функцияси ва шунга ўхшаш темир тўпланишига қарамасдан, ҳомила анемияси юрак митохондриал дисфункцияси, митохондриал бўлинишининг кучайиши, яллиғланиш ва апоптознинг кучайиши билан сезиларли даражада боғлиқ бўлди. Ушбу маълумотлар шуни кўрсатадики, эрта босқичдаги ҳомила

анемияси Barth гемоглобинли ҳомилаларда юракдаги темирнинг ортиқча юкланишисиз юрак митохондриял дисфункциясига олиб келиши мумкин.

Arthuis CJ, Novell A, Raes F. (2017) иккинчи ва учинчи триместрларда антенатал кузатув ва интранатал мониторинг учун йўлдош сагиттал синуси ва ҳомила sO₂ ни бир вақтда баҳолаш учун ноинвазив монитор бўлганларга нисбатан катта афзалликка эга бўлади. ПЭ билан ҳомиланинг бош мияси ва йўлдошини монитор қилиш мия шикастланиши ёки ўлимига олиб келадиган етарли даражадаги гипоксия ва ишемия ривожланиши хавфи бўлган ҳомилани тезда аниқлашда потенциал аҳамиятга эга бўлади, бу эса туғруқ вақтида ва бошқа кейинги даволаниш вақтларида тиббий аралашув орқали олдини олиш мумкин бўлади. ПЭ ни спектроскопик текширишлар ва физиологик параметрлар ҳамда юқори фазовий-вақт специфик бўлган молекуляр маркерларда юқори контрастни таъминлайди, бу эса ўз навбатида йўлдош ва ҳомила бош миясини ривожланишида акс тасвирлар вақти ва жиддийлигини намоён қилиши мумкин. Ушбу ноёб маълумот клиник шифокорга бачадонда қон айланишнинг сустиги, қон айланишдаги яллиғланиш ва тромбоз, йўлдошнинг ажралиши, киндик тизимчасидаги сиқилиш ва ҳомиладорлик даврида ҳаёт учун хавфли бўлган бошқа касалликлар натижасида келиб чиқадиган O₂ нинг етарли даражада ташилишини ташхислашга ёрдам беради. Функционал ПЭ тасвирлаш технологияси йўлдошнинг бошқа ҳаётий функцияларини, жумладан, ҳомилага озуқа моддалари, гормонлар ва иммунитетни таъминлаб бериш ва токсик моддаларни чиқариб юборишни текширишда ёрдам бериши мумкин. Бундай илғор ютуқлар, шунингдек, потенциал неврологик касалликларнинг дифференциал диагностикаси учун уйқу ҳолатини функционал боғланишини янгича баҳолаш имкониятини беради.

Noble RMN, Kirschenman R. (2024) фотоакустик визуализация (PAI) ёрдамида ҳомиладорлик давридаги анемия ва анемия кузатилмаган ҳомиладор каламушларда ҳомила ва йўлдошнинг кислород билан тўйинганлигини (sO₂) баҳолашган. Аёл Sprega-Douli каламушлари ҳомиладорликдан олдин ва ҳомиладорлик вақтида чекланган темир ёки юқори даражадаги темирли диета

билан озиқланган. Ҳомиладорликнинг 13, 18 ва 21-кунларида PAI ҳомиланинг кислород билан озукланиши бутун йўлдошни, мезометрик учбурчакни ва йўлдошнинг она ва ҳомила юзларини ўлчаш учун юқори аниқликдаги ультратовуш билан бирлаштирилган. PAI 3D кўринишида амалга оширилган, бу SO₂ ни бутун регонар соҳа бўйлаб ўлчаш имконини беради ва sO₂ ни реал вақтда гипоксик ҳодисага жавобан ўлчаш имконини беради. Ҳам 3D, ҳам 2D PAI турли FiO₂ миқдорларида (киритилган кислороднинг улуши) амалга оширилди. Темирни чеклаш она ва ҳомила анемиясини келтириб чиқарди, ҳомила вазнини камайтирди ва йўлдош оғирлигини оширди, аммо sO₂ га умумий минимал таъсир кўрсатди. FiO₂ нинг пасайиши sO₂ нинг мос равишда пасайишига олиб келди, бу гипоксик муаммонинг оғирлиги билан боғлиқ.

Йўлдош ичида йўлдош ва ҳомила ўртасида sO₂ даги регионар фарқлар аниқ кўринади. Хулоса қилиб айтиш мумкинки, PAI ноинвазив sO₂ ўлчовини ҳам тез, ҳам юқори сезувчанлик билан амалга ошириш имконини беради. Назорат гуруҳдаги ва анемияси мавжуд ҳомилалар ўртасида sO₂ даражасида аниқ ўзгаришларнинг йўқлиги охириги гуруҳда кислороднинг экстракцияси ва утилизациясининг камайганлигини кўрсатиши мумкин, бу ўсиш ва ривожланиш траекториясидаги компенсацион ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Lewis C, Riddington M (2019) Буюк Британия қонунларига кўра, аутопсия фақат янги туғилган чақалоқлар ва шахси номаълум ёки шубҳали ўлимга гумон бўлган чақалоқлар учун талаб қилинади. Бироқ, NHS патологоанатомик хизмат ҳомиладорликнинг 12 ҳафтаси ёки ундан кўп даврида содир бўлган ўлим ёки ҳар қандай неонатал ва чақалоқ ўлими учун аутопсияни таклиф қилишади. Жорий NICE ва NHS сиёсати RCP кўрсатмаларига минимал стандарт сифатида риоя қилиниши кераклигини таъкидлайди. Ҳозирги вақтда ушбу кўрсатмалар ноинвазив ёки кичик ўлчамли кесмалардан фақат анъанавий аутопсияга қўшимча сифатида фойдаланиш кераклигини таъкидлайди. Бироқ, тўлиқ аутопсияга розилик берилмаса, қисман аутопсия таклиф қилиниши мумкин. Кичик ўлчамли аутопсия ҳомила, янги туғилган ва чақалоқларда ўлим сабабини ёки ўлимдан кейинги асосий патологик жараёнларни аниқлаш учун анъанавий

аутопсияга ўхшаш аниқликка эга ҳисобланиб, аммо каттароқ болаларда камроқ аниқликка эга бўлади. Патологоанатомлар ва рентгенологлар томонидан биргаликда ўтказиладиган кичик ўлчамли аутопсия ўтказилган ҳолларда анъанавий аутопсияга мақбул алтернатив бўлиши мумкин.

Wojcik MH, Poduri AH (2023) Кутилмаган ногоҳон болалар ўлими сабабларини баҳолашга аниқ ва тўлақонли ёндашувни аниқлаш қийин бўлиб қолмоқда ва аксарият ҳолларда якуний хулосалар истисно ҳолдаги ташхислар билан чекланиб қолинади. Чақалоқларнинг ногоҳон ўлимига оид тадқиқотлар биринчи навбатда, чақалоқларнинг тўсатдан ўлимига (1 ёшгача) қаратилган бўлиб, бу ҳозирга қадар тўлиқ тушунилмаган бўлсада, бир нечта потенциал омилларни аниқлашга олиб келди: носпецифик патологик белгилар ҳар доим ҳам уйқу ҳолати ва атроф-муҳит билан боғлиқ бўлмаслиги мумкин ва ҳар бир алоҳида ҳолатда баҳоланиши деярли қийин бўлиб, бу серотониннинг ўрни билан боғлиқ эканлиги билан тушунтирилади. Бугунги кунда мазкур соҳадаги тараққиётни ҳар қандай баҳолаш ўн йиллар давомида ўлим даражасини сезиларли даражада камайтиришга қаратилган ёндашувларнинг муваффақиятсиз эканлигини ҳам тан олиш лозим бўлади. Бундан ташқари, кенгроқ ёш оралиғида болалар ўлимига олиб келувчи умумий жиҳатлар кенг кўриб чиқилмаган. Сўнгги вақтларда эпилепсия билан боғлиқ кузатувлар, тўсатдан ва кутилмаган тарзда вафот этган чақалоқларда ўлимдан кейин аниқланган генетик топилмалар янада интенсив ва ўзига хос фенотиплаш ҳаракатларининг ролини, шунингдек, генетик ва геномик баҳолашда кенгайтирилган ўрнини кўрсатади. Муаллифлар педиатрия ёшидаги тўсатдан ногоҳон ўлим фенотипини қайта кўриб чиқишда янги ёндашувларни тақдим этганлар ва илгари ушбу соҳадаги тадқиқотларни бошқарган мустақил омилларга (масалан, ёш) асосланган кўплаб фарқларни ажратиб кўрсатишади ва ўлимдан кейинги тадқиқотлар унинг келгусидаги оқибатларини муҳокама қилишда муҳим ўрин эгаллайди.

II - БОБ. ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ АНТЕНАТАЛ ЎЛИМИНИ СУД-ТИББИЙ ЖИҲАТДАН ТАНОТОГЕНЕЗИНИ БАҲОЛАШДА АУТОПСИЯ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ ТАВСИФИ

Клиник материалларнинг умумий тавсифи

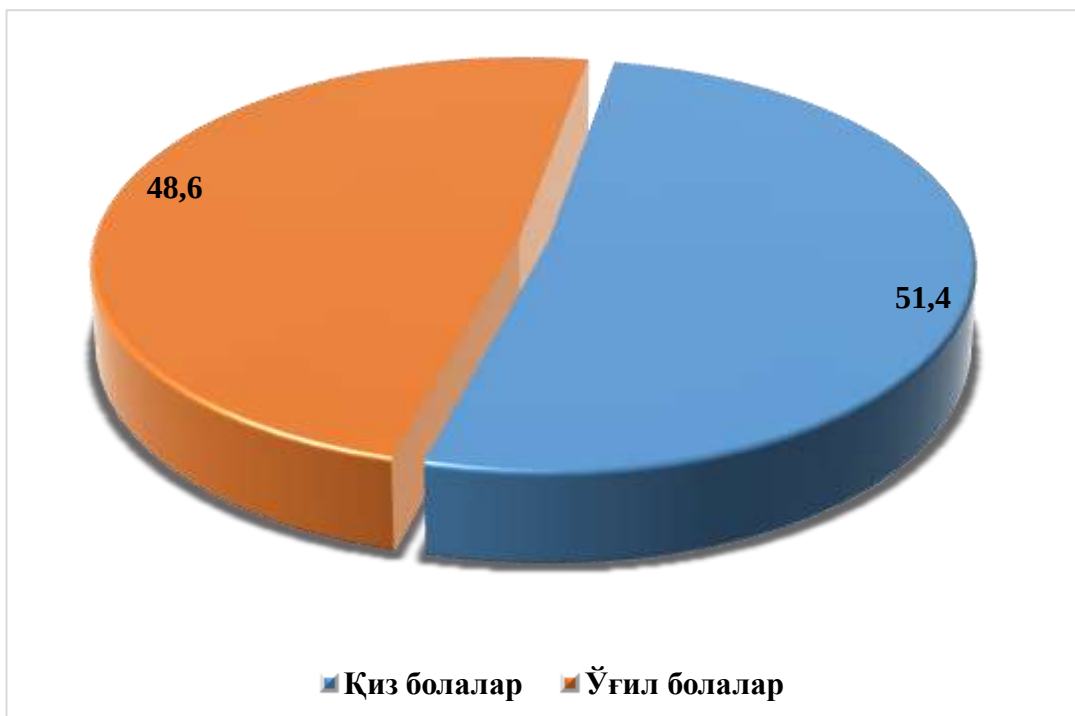
Ушбу олиб борилган тадқиқот ишида чақалоқларнинг пренатал ўлим ҳолатларида касалликларнинг асоратларини ўрганишда қўлланилган клиник, лаборатор ва морфологик текширишларда олинган натижаларга асосан материал сифатида 2020-2023 йилларда Республика патологик анатомия маркази болалар патологияси бўлими ва РСТЭИАМ Самарқанд филиалида ҳомила антенатал ўлимини аниқлаш бўйича суд-тиббий экспертизасида 181 та чақалоқлар мурдаси аутопсияси пайтида ички аъзолар яъни, ўпка, жигар, талоқ ва ошқозон-ичак тизими аъзолари тўлиқ ажратиб олинди.

Тадқиқотга материал сифатида олинган жами пренатал даврда нобуд бўлган 181 та янги туғилган чақалоқ мурдаси жинс бўйича таҳлил қилинганида: ўғил жинсига мансуб 88 та (48,6 фоиз), қиз жинсига мансуб 93 та (51,4 фоиз) эканлиги аниқланди (1-расмга қаранг).

1-жадвал.

Чақалоқларнинг жинсига қараб ажратилиши.

№	Жинси бўйича		%
1	Қиз болалар	93	51,4
2	Ўғил болалар	88	48,6
	жами	181	100



1-расм. Ўлик туғилган чақалоқларнинг жинси бўйича тақсимланиши (%).

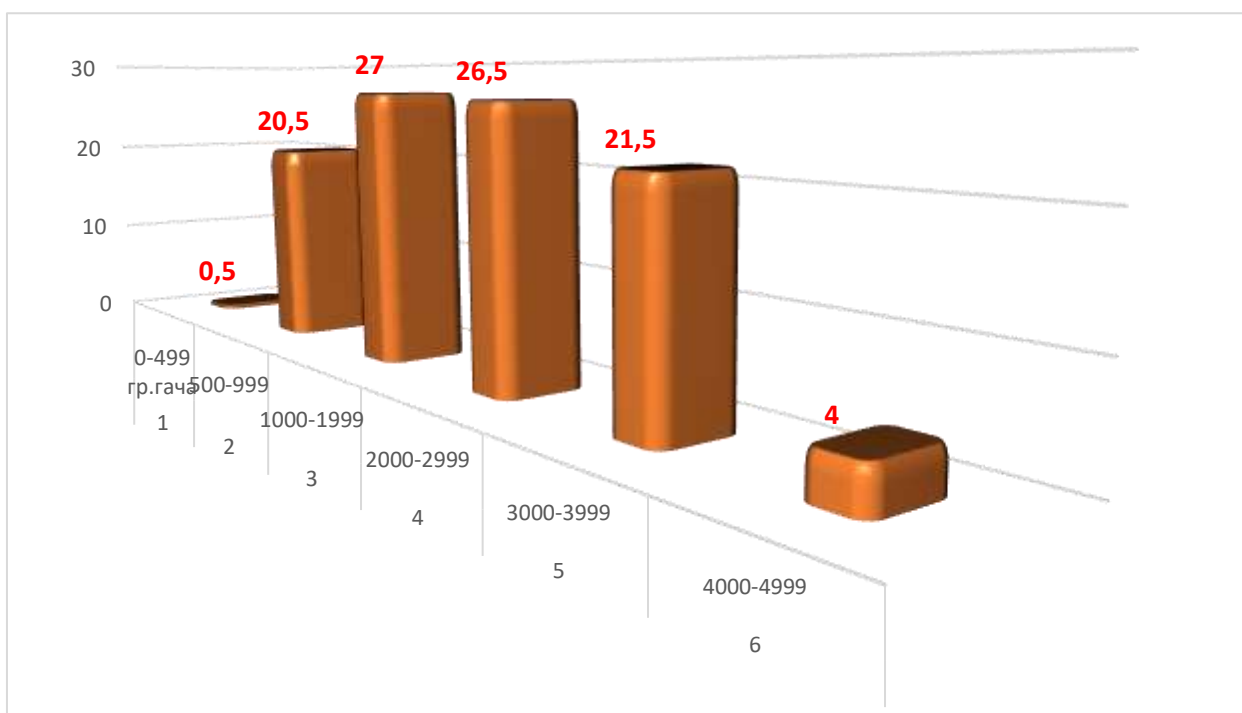
Туғилишдаги вазнига қараб: 0-499 гр.гача 1 нафар (0,5 фоиз), 500-999 гр.гача 37 нафар (20,5 фоиз), 1000-1999 гр.гача 49 нафар (27,0 фоиз), 2000-2999 гр.гача 48 нафар (26,5 фоиз), 3000-3999 гр гача 39 нафар (21,5 фоиз), 4000-4999 гр.гача 7 нафар (4,0 фоиз) эканлиги аниқланди (1-жадвалга қаранг).

2-жадвал.

Чақалоқларнинг туғилишдаги вазнларига қараб ажратилиши.

№	Туғилишдаги вазни (гр)	Янги туғилган чақалоқлар	
		Абс	(%)
1	0-499 гр.гача	1	0,5
2	500-999 гр.гача	37	20,5
3	1000-1999	49	27,0
4	2000-2999	48	26,5
5	3000-3999	39	21,5
6	4000-4999	7	4,0

	жами	181	100
--	------	-----	-----



2-расм. Чақалоқларнинг туғилишдаги вазнларига қараб ажратилиши (%).

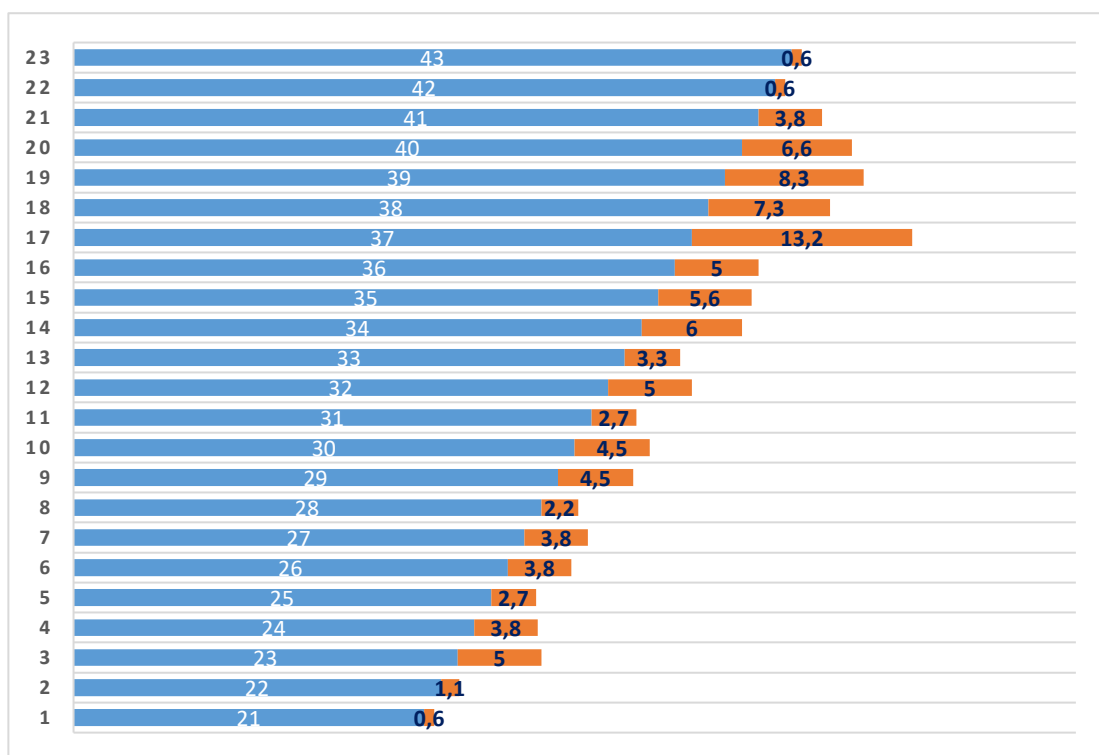
Чақалоқларнинг туғилиш вақтига қараб: жами тадқиқот қилинаётган чақалоқлар 21 ҳафтадан 43 ҳафталиккача бўлган муддатдаги ўлик туғилган чақалоқлардир. Шундан 21-22 ҳафталар ҳамда охириги 42-43 ҳафталар энг кам кўрсаткичларни кўрсатди, яъни 1 – 2 тани (0,6 дан 1,1 фоизгача) ташкил этди. Энг юқори кўрсаткич 37 ҳафталигида бўлиб, 24 та (13,2 фоиз) ни ташкил этди. 34 чи ҳафтадан 40 ҳафтагача ўртача кўрсаткичда эканлиги аниқланди (3-расмга қаранг).

3-жадвал.

Чақалоқларнинг туғилиш вақтига қараб ажратилиши.

№	Нечи ҳафталигида туғилганлиги (ҳафта)		
		Абс	(%)
1	21	1	0,6
2	22	2	1,1
3	23	9	5,0
4	24	7	3,8

5	25	5	2,7
6	26	7	3,8
7	27	7	3,8
8	28	4	2,2
9	29	8	4,5
10	30	8	4,5
11	31	5	2,7
12	32	9	5,0
13	33	6	3,3
14	34	11	6,0
15	35	10	5,6
16	36	9	5,0
17	37	24	13,2
18	38	13	7,3
19	39	15	8,3
20	40	12	6,6
21	41	7	3,8
22	42	1	0,6
23	43	1	0,6
	жами	181	100,0



3-расм. Чақалоқларнинг туғилиш муддатига қараб тақсимланиши (%).

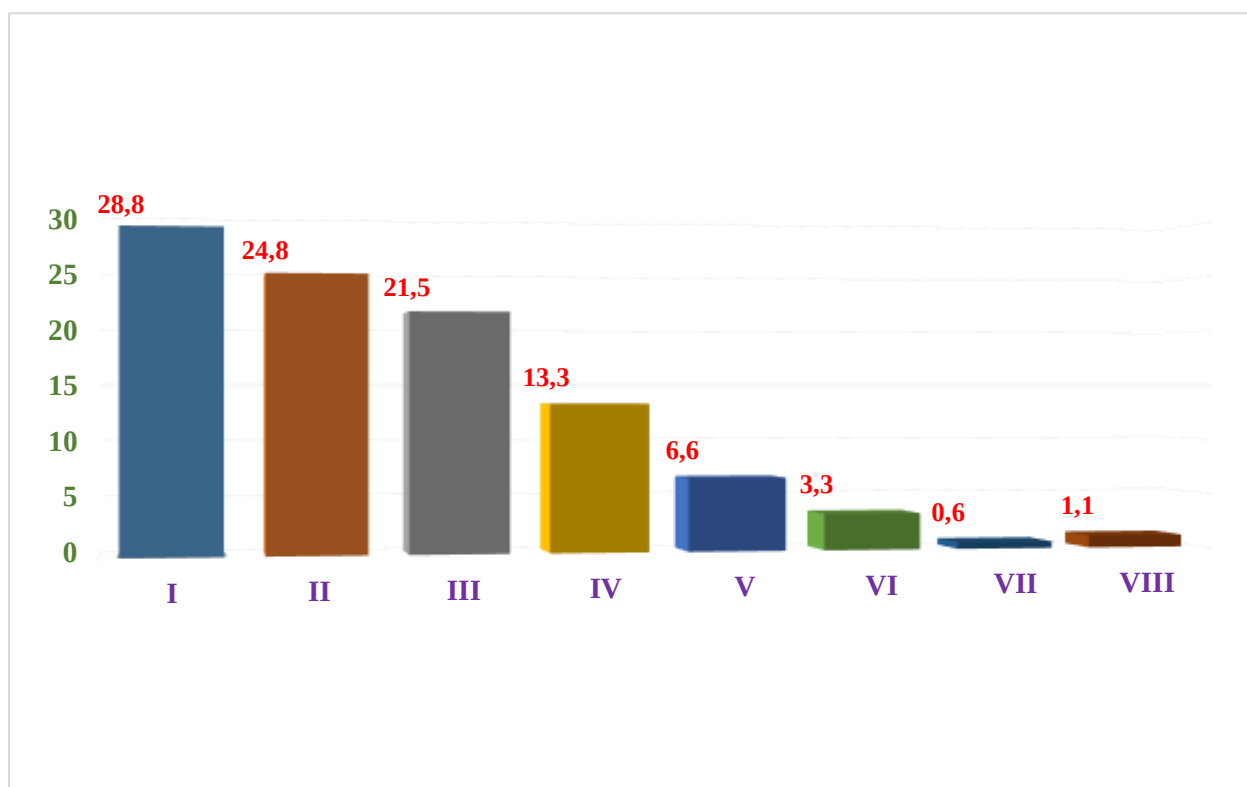
Чақалоқларнинг нечанчи ҳомиладорликда туғилганлигига қараб:

таҳлил қилинаётган ҳомиладорликлар ҳомиладорликнинг I дан VIII чи ҳомиладорликкача бўлган ҳомиладорликлар олиниб, шулардан энг кўп учрагани I ҳомиладорлик, кейин II - III ҳамда IV ҳомиладорликлар экани аниқланди. VII ва VIII ҳомиладорликлар энг паст кўрсаткичга эга ҳомиладорлик эканелиги аниқланди (4-расмга қаранг).

4-жадвал.

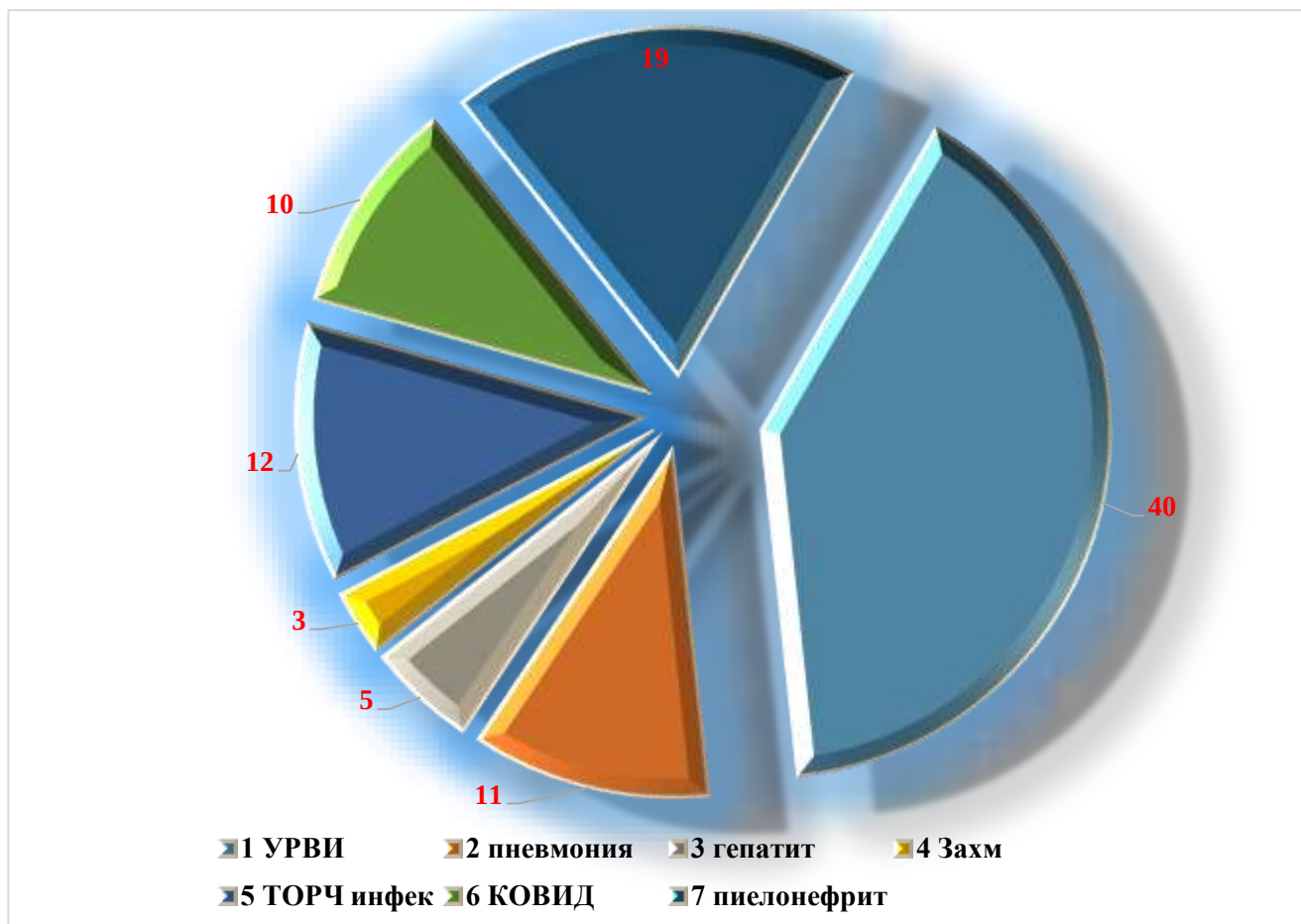
Нечанчи ҳомиладорликда туғилганлигига қараб ажратилиши.

№	Нечанчи ҳомиладорлик	Янги туғилган чақалоқлар	
		Абс	(%)
1	I	52	28,8
2	II	45	24,8
3	III	39	21,5
4	IV	24	13,3
5	V	12	6,6
6	VI	6	3,3
7	VII	1	0,6
8	VIII	2	1,1
	жами	181	100



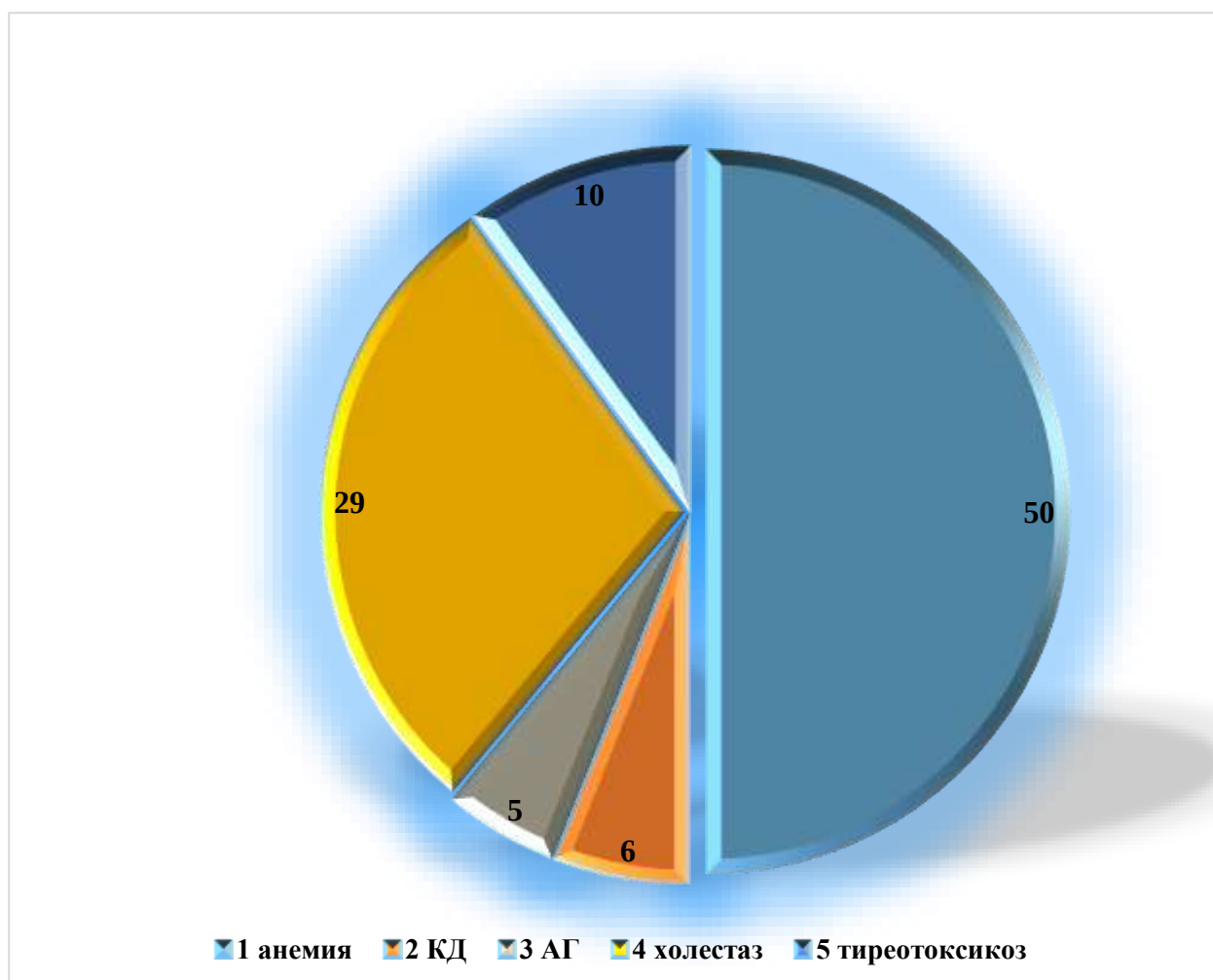
4-расм. Нечанчи ҳомиладорликда туғилганлигига қараб ажратилиши (%).

Ҳомиладорлик вақтида онаси ўтказган инфекцион касалликлари ҳолатлари бўйича: ЎРВИ – 72 та (40,0 фоиз), пиелонефрит – 34 та (19 фоиз), ТОРЧ инфекция – 22 та (12 фоиз), пневмония – 20 та (11 фоиз) COVID-19 18 та (10 фоиз), гепатит – 9 та (5 фоиз) ва захм касаллиги билан – 6 та (3 фоиз) та эkanлиги аниқланди. (2.5-расмга қаранг).



5-расм. Онанинг ҳомиладорлик вақтида ўтказган инфекцион касалликлари ҳолатлари.

Ҳомиладорлик вақтида онаси ўтказган ноинфекцион касалликлари ҳолатлари бўйича: анемия – 91 та (50,0 фоиз), холестаз – 52 та (29 фоиз), тиреотоксикоз – 18 та (10 фоиз), қандли диабет – 11 та (6 фоиз) ва Артериал гипертензия 9 та (5 фоиз) та эканлиги аниқланди (6-расмга қаранг).



6-расм. Онанинг ҳомиладорлик вақтида ўтказган ноинфекцион касалликлари ҳолатлари.

Тадқиқот материалларининг патологоанатомик текшириш усули.

Мазкур тадқиқот ишида асосан Республика патологик анатомия маркази ва Самарқанд шаҳри СТЭ буюроларида 2020-2023 йиллар давомида амалга оширилган аутопсия материаллари, яъни пренатал даврда вафот этган 181 та ўлик туғилган чақалоқ мурдаси олинди.

Аутопсия жараёнида олиб борилган патологоанатомик текширув Шор усули бўйича органларнинг тўлиқ ажратиб олиш билан амалга оширилди, яъни ўлик туғилган чақалоқ мурдаси, жинси, тана тузилиши, вазни, бўйи, тери қопламалари ва кўриниб турган шиллиқ қаватларининг ранги, тери тургорлиги, терининг барча жойларида мацерацияга учраган жойларининг бор ёки йўқлиги, бошининг юмшоқ тўқимаси ва суяк қисмининг бутунлиги, катта ва кичик лиқилдоғининг меъёрийлиги, бошининг шакли, кўкрак қафасининг шакли, киндик тизимчаси

қолдигининг ранги текширилди. Чақалоқлар мурдаси очиб текширилганида тери ости ёғ қавати ривож-ланганлиги, тўш суяги ва қовурғаларининг бутунлигини сақланганлиги, кўкрак ва қорин бўшлиғи аъзоларининг анатомик жойлашиши ўрганилди. Айрисимон безнинг ўлчами, ранги, кўриниши, кекирдак, хиқилдоқ ва катта ўлчамлардаги бронхларнинг ранги, тўқимаси, бронхлар бўшлиғининг ўтказувчанликлари кўрилди. Хиқилдоқнинг узуксимон тоғайларининг бутунлиги текширилди. Иккала ўпканинг ҳажми, ранги, консистенцияси, ўпка бўлаклари кесиб сувга солинганида сув тубига тўлиқ чўкиб кетиши ёки чўкиб кетмаслиги текширилди. Эпикард остига, плеврага, қорин пардага, тимусга, диафрагмага, жигар капсуласи остига қон қуйилганлиги, перикарднинг ранги, деворининг қалинлиги, бўшлиғида суюқлик бор ёки йўқликлари текширилди. Юракнинг вазни, ўлчами, эпикарднинг ранги, юрак бўшлиғида қон суюқлиги ва озрок миқдорда қон лахтаси мавжудлиги аниқланди. Эндокарднинг ранги, қопқоқларининг қалинлиги, консистенцияси, юрак мушакларининг эгилув-чанлиги, ранги, консистенцияси ўрганилди. Аорта ва йирик томирлар инти-маси ранги текширилди. Қон томирлар бўшлиғидаги қоннинг ранги аниқланади. Ошқозондаги истеъмол қилинган овқат луқмасининг таркиби, меъда шиллиқ қаватининг ранги, бурмаларининг кўринишлари текширилди. Ингичка ва йўғон ичаклар шиллиқ қавати ранги, консистенцияси, ичаклар бўшлиғида ҳаво бор ёки йўқлиги аниқланди. Ичаклар бўшлиғида меконий мавжудлиги, жигарнинг вазни, ўлчами, капсуласининг консистенцияси, ранги, бўлақларга ажралганлиги, кесма юзасининг ранги, қоннинг ҳолати, ўт қопининг шакли, бўшлиғида сафронинг мавжудлиги, шиллиқ қаватининг ранглари ўрганилди. Талоқнинг вазни, ўлчами, капсуласининг шакли, пульпасининг ранги аниқланади. Иккала буйракларнинг вазни, ўлчами, фиброз капсуласининг қалинлиги, юзасининг бўлакли кўриниши, пўстлоқ ва мағиз қавати чегараланганлиги, тўқимасининг ранги, сийдик йўллари шиллиқ қаватининг ранги, буйрак усти безининг кўриниши, ранги аниқланади. Ташқи жинсий аъзолари аниқланади. Етилганлик ва етилмаганлик белгилари текшириб кўрилди.

Тадқиқот материалларининг гистологик тадқиқот усуллари.

Аутопсияда олинган тўқималардан шу куннинг ўзида кесмалар олинади. Материалларга биопсия ва операцион материалларни гистологик текшириш усуллари унификацияси бўйича кўрсатмага мос равишда ишлов берилди. Материал фосфат буферли (pH=7,4) 10% ли нейтрал формалинда камида 24 соат фиксация қилинди. Ошиб борувчи спиртларда сувсиз-лантирилганидан кейин материал парафинга солинади. Парафинли блоклардан қалинлиги 4-5 мкм бўлган кесмалар тайёрланиб, гематоксилин – эозинда бўялиб, (CYAN) (Белгия) микроскопида микроскопик текширувлар ўтказилди.

Пренатал ўлимда аъзолар тўқималарини гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва ШИК усулларида фойдаланиб гистологик усулда ўрганиш.

10 %ли нейтралланган формалинда 72 соат давомида қотирилган лимфа тугунлар бўлаклари оқар сувда 3-4 соат ювилади, кейин 70, 80, 90, 96, 100 %ли спиртларда ва хлороформда сувсизлантирилди ва воск қўшилган парафин қуйилиб, блоклар тайёрланди. Парафинли блокчалардан ротацион микротомларда қалинлиги 3-5мкм бўлган кесмалар тайёрланди. Кесмалардаги парафин 57 °С термостатда ксилол ёрдамида эритилиб олиб ташланди, кейин лимфа тугунлар тўқимасининг умумий гистологик ҳолатини ўрганиш учун гематоксилин – эозин эритмаларида бўялди. Лимфа тугун тўқимасида патологик ҳолда бириктирувчи тўқима ўсиб кўпайганлигини аниқлаш мақсадида, коллаген толалар пикрофуксин билан Ван-Гизон усулида, углевод таркибли мукополисахаридларни аниқлаш мақсадида Шиффа эритмаси ёрдамида ШИК-реакция усулида бўялди.

Тадқиқот натижаларининг сатистик таҳлил усули.

Статистик муҳокама MS Office Excel 2007 ва STATISTICA for Windows 10 намунадаги дастурли таъминот асосида статистик таҳлил усулларида мувофиқ ўтказилди. Орадаги фарқларнинг аҳамиятлилиқ даражасидан фойдаланилди: $p < 0,05$. Муҳокама учун танлаб олинганлар меъёрий тақсимланиб, гуруҳлар ичидаги ҳамда аҳоли орасида динамикадаги ўзгаришларни ўрганишда Студентнинг t-мезонидан фойдаланилади. Корреляцион таҳлил ўтказишдаги

меъёрий тақсимотларда Пирсон коэффиценти; тақсимот учун бўлса Спирман коэффиценти ишлатилди.

Натижалар $M \pm m$ кўринишида берилди. Таҳлилда олинган натижалар ва бирламчи морфологик маълумотларни тақдим қилиш учун Microsoft Office диаграммаларидан ва STATISTICA for Windows тизими график имкониятларидан кенг фойдаланилди. Ишлатилган барча комплекс мезонлар натижалари асосида ишончлилик фарқлар бор ёки йўқлиги ҳақида аниқ хулосалар келтирилди. Тадқиқот натижасида олинган маълумотлар Pentium-IV шахсий компютерида Microsoft Office Excel-2010 дастурий пакетида статистик таҳлил қилинди. Ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўртача арифметик миқдори (M), ўртача квадратик оғишларни (σ), ўртача стандарт хатоликларни (m), нисбий катталикларни (частота, %) ҳисобга олган статистиканинг вариацион параметрлар ва нопараметрик усулларида фойдаланилди. Ўртача катталикларни таққослашда олинган ўлчамларнинг статистик аҳамияти генерал дисперсия (F -Фишер мезони) ва тарқалишнинг меъёрларини (эксцесс мезони бўйича) текширишда хатоликлар эҳтимоллиги (p)ни ҳисоблаган ҳолда Стьюдент (t) мезони бўйича аниқланди. Қўлга киритилган миқдорий маълумотларнинг ўртача арифметик катталиги ва ўртача квадрат хатолик миқдори, ишончлилик кўрсаткичини ($p < 0,05$, $p < 0,001$) аниқлаш мақсадида статистик ишлов берилди. Сифатий катталиклар учун статистик аҳамияти χ^2 (хи-квадрат) ва z -мезонларини аниқлаш орқали ҳисобланди.

Олинган натижалар таҳлили вариацион қатор статистик таҳлилининг қабул этилган умумий усулида олиб борилди ва кўрсаткичлар интенсивлиги қуйидаги формулалар орқали аниқланди:

Ўртача арифметик миқдорлар (M):

$$M = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_i \quad (1),$$

Бу ерда:

M – ўртача арифметик миқдорлар,

n – вариацион қатордаги кузатувлар сони;

X – алоҳида кузатувлар қиймати;

i – кузатувлар рақами;

ва стандарт хатоликлар ($\pm m$):

$$\pm m = \frac{\sqrt{P(1-P)}}{(n-1)} * 100\% \quad (2),$$

Бу ерда:

$\pm m$ – стандарт хатолик,

P – умумий танланганлар орасидаги бир турни кузатишлар сонининг ҳиссасини кўрсатувчи гуруҳлардаги интенсив кўрсаткич.

$$\sigma = \sqrt{\frac{(X_1 - M) + \dots + (X_n - M)}{n - 1}}$$

Бу ерда:

σ - стандарт оғиш

x_1 – алоҳида кузатувлар қиймати;

M – ўртача арифметик;

n – вариацион қатордаги кузатувлар сони

Ўрганилаётган белгилар бўйича мос келиш даражаси 5%дан ($p < 0,05$) ошмаганида натижалар ишончли ҳисобланади.

III-БОБ. ТОШКЕНТ ВА САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ҲОМИЛА ОҒИРЛИГИ БЎЙИЧА 1000 ГР КАМ БЎЛГАН АНИНАТАЛ ЎЛИМНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Ушбу бўлимда Тошкент-Самарқанд вилоятида 2020-2023 йилларда вазни 1000 г дан кам бўлган ҳомила ўлимининг нозологик тузилишини ўрганилди. Материаллар ва усуллар 2020-2023 йилларда оғирлиги 1000 г дан кам бўлган ҳомиланинг патологоанатомик текшируви 181 та патологик анатомия протоколлари ва суд тиббий экспертиза хулосалари таҳлили ўтказилди.

Таҳлил натижаларига кўра ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан узилиши 57 та (31,3%) ҳолатда, сунъий - 124 (68,7%). Оғирлиги жуда паст бўлган ҳомила ўлик

туғилиши энг кўп учрайдиган сабаб ҳомиланинг асфиксияси бўлиб, ушбу ҳолатда антенатал асфиксия устунлик қилганини кўришимиз мумкин. Антенатал ўлим таркибида 2020-2023 йилларда Тошкент-Самарқанд вилоятида туғма нуқсонлар туфайли 21-22 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида ҳомиладорликнинг индукцияли узилиши туфайли жуда кам вазнли асфиксия ҳолатида ўлик туғилган чақалоқлар сони камайди.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, антенатал ҳомиланинг ўлими оила учун ҳам, шифокор учун ҳам психологик жароҳат эканлигини ҳисобга олиб, барча ўлик туғилишларнинг сабабларини чуқур таҳлил қилиш талаб этилади.

Ўлик туғилиш перинатал ўлимнинг муҳим таркибий қисмидир, шунинг учун унинг даражаси ва сабабларини таҳлил қилиш катта амалий аҳамиятлидир. Перинатал ёрдамни ташкил этиш ва сифатини яхшилаш учун перинатал йўқотишларнинг миқдори ва сабабларини аниқ тушуниш керак, чунки улар 2023 йилгача бўлган таҳлилда акушерлик ва неонатал ёрдам сифатини таҳлил қилинганда, ўлик туғилган ҳомилалар ва ҳаётнинг дастлабки соатларида вафот этган жуда кам вазнли болаларнинг айримлари ўз вақтида ФХДЁ органларида ёки шунга мос равишда демографик рўйхатга олинмаган. Бу репродуктив йўқотишларни камайтириш учун потенциал захирани баҳолашни, ҳамда асосли ва зарур перинатал дастурларни молиялаштиришни асослашни қийинлаштирмоқда. Тирик туғилишнинг янги мезонларига ўтиш замонавий тиббиёт яъни дастурий таъминотга эга тиббий маълумотлар асосида алоҳида ҳудудларда ҳам ўлик туғилиш кўрсаткичлари ва сабаблари қандай ўзгарганлиги ҳақидаги савол табиий равишда туғилади.

Тошкент-Самарқанд вилоятида 2020-2023 йиллар учун вазни 1000 г дан кам бўлган ҳомиланинг патологик аутопсик текширувлар Тошкент-Самарқанд вилоятида патологик бюросининг маълумотларига кўра, бир ёшгача бўлган барча болалар яъни 100 тадан – 300 тагача вазни кам бўлган чақалоқлар текшируви ўтказилади улардан асфиксия яъни гипоксия оқибатида 2020-2023 йилларда жами 181 та гипоксик ва асфиктик ҳолат билан иккита вилоятда 181 та чақалоқлар танаси текширувдан ўтказилди: Ушбу кўрсаткичлар ҳомиладорликни

тўхтатиш учун ва ҳомиланинг ҳолати 2020 йил – 68 та (37,5%); 2021 йил - 77 (42,7%); 2022 йил - 22 (12%); 2023 йил -14 (7,8%) кузатилди. Акушерлик бўйича миллий йўриқноманинг тавсияларига кўра, она томондан ҳомиладорлик давом этса, аёлнинг соғлиғи ва ҳаётига хавф туғдирадиган рухий ва соматик касалликлар, кўрсатмалар - перенатал ташхис; оғир туғма нуқсонлар (ОТН), антенатал ҳомилалик ўлим. Статистик қайта ишлаш Студент кўрсатгичи, кўрсатгичларнинг ишончлилиқ даражаси $p < 0,05$ аниқланди.

Ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан узилиши ўз-ўзидан узилиши 57 та (31,3%) ҳолатда, сунъий - 124 (68,7%) ҳолатда аниқланган. Бундан ташқари, 2020-2023 йилларда 64 та (79%) спонтан аборт ва 150 та (80,6%) индукцион аборт ҳолатлари қайд этилган. Ушбу кўрсатгичлар мос равишда 21 (21%) ва 103 (79%) ҳолатлар қайд этилди. Ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан узилиши ҳолатларида чақалоқлар эркак жинсли ҳомилалар устунлиқ қилишини кузатишимиз мумкин - 64,1%. Аёлларнинг ўртача ёши $28,5 \pm 6,1$ ёшни ташкил этди ва таҳлил қилинган вақт давомида статистик жиҳатдан сезиларли даражада ўзгармади. 2020 йилда $28,8 \pm 6,6$ йил, 2021 йилда $28,4 \pm 6,9$ йил, 2022 йилда $28,2 \pm 3,4$ йил, 2023 йилда $28,1 \pm 3,1$ йилни ташкил этди. Ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан узилиши асосан 23-24 ҳафталик ҳомиладорлик даврида (19,7%) содир бўлди, лекин йиллар бўйича тақсимот нотекис бўлди: 2020 йилда 23-24 ҳафталик ҳомиладорлик даврида тугатиш (26,7%); 2021 йилда - 22-23 ҳафта (29,4%); 2022 йилда - 25-26 ҳафта (33,3%); 2023 йилда - 21-22 ва 26-27 ҳафтalar (25%) (5-жадвал).

Кўпинча ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан тугаши пайтида ҳомила гипоксияси аниқланган, антенатал гипоксия устунлиқ қилган бўлса, 2020 йилда 73,3%, 2021 йилда 76,4% ни ташкил этди. 2022 йилда антенатал гипоксия спонтан аборт ҳолатларининг 55,5 фоизида, 2023 йилда - ўлимнинг барча сабабларининг 37,5 фоизида ($P=0,05$) ташхис қўйилган. 2020-2023 йилларда энцефолопатик гипоксия ҳолатлари кузатилмади. Сўнгги тўрт йил ичида наъмолум этиологияли ҳомила ичи инфекцияси ўз-ўзидан аборт қилиш сабаблари таркибида сезиларли улушни эгаллай бошлади ($P=39.9$). 2020-2023 йилларда аутопсияда асосий ташхис сифатида ҳомила ичи инфекцияси ташхиси ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан тугаши

ҳолатларининг деярли ярмида қўйилган шунинг учун инфекциянинг морфологик белгилари билан комбинацияси ҳақида гапириш тўғрироқ бўлади (6-жадвал).

Кейинги ишлар индукция қилинган абортларни таҳлил қилишдан иборат эди. Тиббий сабабларга кўра ҳомиладорлик тўхтатилгандан кейин ҳомиланинг патологик аутопсиянинг 124 та хулосаси ўрганилди. Ҳомила кўрсаткичларига кўра ҳомиладорлик тез-тез тўхтатилди (3.3-жадвал). Ҳомиладорликнинг индукцияли тугатилиши пайтида аёлларнинг ўртача ёши $27,7 \pm 5,5$ йилни ташкил этди ва статистик жиҳатдан, ўз-ўзидан узилишлар каби, таҳлил қилинган вақт давомида ўзгармади: 2020 йилда - $28,1 \pm 6,4$ йил, 2021 йилда - $27,4 \pm 5,2$ йил, 2022 йилда - $27,3 \pm 4,9$ йил, 2023 йилда - $27,9 \pm 3,3$ йил.

5- жадвал

Ўз-ўзидан аборт пайтида ҳомиланинг ҳомиладорлик даври бўйича тақсимланиши (n=57)

Ҳомиладорлик даври, ҳафталар	2020	2021	2022	2023
21—22	6,6	8,8	22,2	25
22—23	13,3	29,4	—	12,5
23—24	26,7	20,6	11,1	—
24—25	6,7	8,8	22,2	12,5
26—27	20	14,7	33,4	12,5
> 27	16,7	11,8	-	12,5

6- жадвал

Ўз-ўзидан аборт пайтида ҳомила ўлимининг нозологик тузилиши (%) (n=57)

Нозологик тузилма	2020	2021	2022	2023
Аntenатал гипоксия	73,3	76,5	55,5	37,5
Интрапартум асфиксия	16,7	2,9	—	—
Ҳомила ичи инфекция	—	8,8*	44,5*	50*
Ҳомила ичи пневмония				
Туғма нуқсонлар	10	11,8	—	12,5

Эслатма. * - 2020-2021, 2022-2023 йилларни солиштирганда $p < 0,05$.

Ҳомиладорликнинг тўхташига кўрсатма (%) (n=124)

Кўрсаткичлар	2020	2021	2022	2023
Она томонидан	25,7	21,2	30,4	14,2
Ҳомиладан	74,3	78,8	69,6	85,8

Ҳомиладорликнинг индукцияли тугаши билан, шунингдек, ўз-ўзидан тугаши билан, эркак ҳомилалар устунлик қилди - 59,6% она томонидан ҳомиладорликнинг тўхташи кўрсаткичи кўпинча плацентанинг узилиши эди. Бундан ташқари, агар 2020-2022 йилларда плацентанинг вақтдан олдин кўчиши 70 % ҳолда учраган бўлса, кейин 2023 йилда - 100% ҳолатда учраши кузатилди.

2021 йилда ҳомиладорликнинг вақтдан олдинги туғриқ билан тугаши даврида психоневрологик касалликлар иккинчи ўринни эгаллади, 2022 йилда – вирусли касалликлар кўпроқ учради (3.4-жадвалда ҳомиладорликнинг вақтдан олдин туғриқ билан узилиши асосан 24 ёшда (20,4%)). Йиллар бўйича нотекис тақсимланган 25 ҳафта: 2020 йилда 24-25 ҳафтада узилиш (25,7%); 2021 йилда - 25-26 ҳафта (23,7%); 2022 йилда - 23-24 ҳафта (36,8%); 2023 йилда - 27 ҳафтадан ортиқ (2023 йилда 53,8%) (9-жадвал).

2022 йилда вақтдан олдинги туғриқда абортларнинг учдан бир қисми ва 2023 йилда ярми 27 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида бўлган. Барча ҳолатларда ҳомила ичи ўлими содир бўлган, бу эса тугатишни талаб қилди. Ушбу гуруҳдаги аёлларнинг ярмидан кўпи плацента етишмовчилиги ва ҳомила ичи гипоксия учун такрорий шифохонага ётқизилган. Шунини таъкидлаш керакки, 2022 йилда 14 та ҳолатдан фақат 3 тасида ва 2023 йилда 8 та ҳолатдан 1 тасида антенатал гипоксия туфайли ҳомила ичи ўлими шифохонада содир бўлган (10-жадвал, 7-**расм**).

Ҳомиладорликнинг вақтдан олдинги туғруқ туфайли узилиши пайтида ҳомила ўлимининг нозологик сабабларини таҳлил қилганда, агар 2020-2021 йилларда. асосий сабаб туғма аномалиялар (2022-2023 йилларда 13,8%

ҳолатларга нисбатан 62,6%), кейин 2022-2023 йилларда. - антенатал хомилалик гипоксия (61,1% га нисбатан 24,6%).

Бундан ташқари, 2023 йилда хомиланинг хомила ичи ўлимида биринчи ўринда марказий асаб тизимининг туғма нуқсони - анэнцефали, бола эгизак эди, аёл хомиладорликнинг дастлабки босқичларида кузатилган, биринчи хомила учун анэнцефали ташхиси қўйилган. пренатал скрининг пайтида амалга оширилди, аммо этказиб бериш фақат хомила ичи ўлимдан кейин амалга оширилди ва шу билан иккинчи болани сақлаб қолди.

Сўнгги 2 йил давомида вақтдан олдинги туғруқ абортлар пайтида хомиланинг патоанатомик аутопсия протоколларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, антенатал йўқотишлар таркибида сезиларли улуш, худди спонтан абортларда бўлгани каби, асфикция билан инфекциянинг комбинацияси билан бошланади "хомиладорликнинг тугаши натижасида келиб чиққан хомила ичи гипоксия (pO_2)" гуруҳига ижтимоий сабабларга кўра узилишлар киради: бунга психоневрологик касалликлар, гиёҳвандлик, алкоголизм, ўсмирлик даври ҳамда ижтимоий аҳамиятга эга инфекциялар - сил, сифилис киради.

Маълумки, мамлакатнинг демографик хавфсизлигини таъминловчи асосий омил - бу репродуктив жараённинг миқдорий (туғилганлар сони) ва сифат жиҳатидан (туғилган авлоднинг ҳаётга қодирлик даражаси) самарадорлиги нафақат соғлиғи билан тавсифланади туғилган болалар сони, шунингдек, репродуктив йўқотишлар даражаси ва тузилиши бўйича аҳамиятлидир.

8-жадвал

Хомиладорликнинг сунъий узилиши пайтида онанинг патологияси таркиби (n=186)

Патология	2020	2021	2022	2023
Соматик касалликлар	5,6	—	—	—
Оғир гестоз	22,2	5,9	14,3	—
Гиёҳвандлик, алкоголизм			28,5	-
Психоневрологик касалликлар	38,9	58,8	14,3	—

Плацентанинг ажралиши	33,3*	35,3*	42,9	100
-----------------------	-------	-------	------	-----

Эслатма. * - 2020-2021, 2022-2023 йилларни солиштирганда $p < 0,05$.

9-жадвал

Индукцияланган абортларнинг ҳомиладорлик ёши бўйича тақсимланиши n=186)

Ҳомиладорлик даври, ҳафталар	2020	2021	2022	2023
21—22	-	7,5	-	-
22—23	18,6	8,8	8,7	—
23—24	17,1	22,5	12,7	15,4
24—25	25,7	16,2	26,1	7,7
26—27	15,7	11,2	—	15,4
> 27	4,3*	10*	34,8	53,8*

10-жадвал

Вақтдан олдинги туғриқ аборт пайтида ҳомила ўлимининг сабаби (n=186)

Сабаб	2020	2021	2022	2023
Аntenатал гипоксия	32,9*	17,5*	60,8	61,5*
Ҳомила ичи инфекция, шу жумладан ҳомила ичи пневмония	—	—	8,7	30,8
Туғма нуқсонлар	55,7**	70**	17,4	7,7**
Абортдан келиб чиққан ҳомила ичи гипоксия	11,4	12,5	13,1	—

Эслатма. * - 2020-2021, 2022-2023 йилларни солиштирганда $p < 0,05$.



7-расм. Вақтдан олдин туғруқ сабаблари.

Репродуктив йўқотишлар ҳаётнинг "ҳаёт бошланишида" тузатиб бўлмайдиган йўқотиши сифатида потенциал демография нуқтаи назаридан аҳолининг бошқа барча ёш гуруҳлари ўлимидан тубдан фарқ қилади, чунки туғилмаган болалар ёки гўдаклик даврида вафот этганлар ўлимнинг тузатиб бўлмайдиган йўқотишларини англатади. Инсон омили - мамлакатнинг репродуктив, меҳнат, интеллектуал ва ҳимоя салоҳиятини йўқотиш.

Шу маънода, ҳаётӣ ҳомиланинг (боланинг) ўлимига сабаб бўлган омил муҳим эмас - биологик, ижтимоий-иқтисодий ёки тиббий-ташкилий ва бошқ. Муҳими, туғилмаган ҳаётга лаёқатли ҳомиланинг ёки вафот этган боланинг нафақат ҳозирги авлод, балки ундан кейинги барча авлодлар орасидан қайтариб бўлмайдиган "йўқотиш" фактидир. Шу нуқтаи назардан, ўлик туғилишларни ҳисобга олиш ва таҳлил қилиш муҳимдир, яъни. популяциянинг умумий ўлимида яшовчан ҳомиланинг ҳомила ичи ўлими [3] патологик аутопсияларга кўра, 2022-2023 йилларда Самарқанд вилоятида жуда кам тана вазнига эга ўлик туғилишларнинг мутлоқ сони камайди. ҳомиланинг туғма нуқсонлари туфайли 21-22 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида ҳомиладорликнинг вақтдан олдин ҳомиланинг узилиши туфайли юзага келмоқда.

Бунинг сабаби шундаки, "Эрта туғилишдан олдин бирлаштирилган скрининг назоратга олиш" Давлат дастури минтақада ишламоқда, чунки малформацияларнинг муҳим қисми ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида ташхис қилинади ва ҳомила нуқсонлари билан ҳомиладорликнинг тугаши олдин содир бўлади; ҳомиладорликнинг 22-ҳафтаси. Бу Л.П. Суханованинг сўзларига кўра 2020-2023 йиллар учун қиёсий таҳлил 12-21 ҳафталик даврда абортлар сонининг энг катта ўсиши тиббий сабабларга кўра абортлар билан боғлиқлигини аниқлайди: 8050 дан 11233 гача (39,5% га). Иккинчиси орасида ҳомиланинг туғма нуқсонлари туфайли абортлар сони (72,4 фоизга) кўпайди [4], тана вазни жуда паст бўлган ҳомиланинг ўлими сабабларига келсак, ҳомила ичи гипоксия доимий равишда биринчи ўринда туради. барча ўлик туғилганлар таркиби (82.2—84% гача) [1, 6] 2020—2021 йилларда. Тошкент вилоятида ҳомилалик асфиксия ҳам кўпинча ўлик туғилишнинг сабаби сифатида аниқланган, антенатал асфиксия устунлик қилган. Бироқ, сўнгги икки йил ичида ўлимдан кейинги аутопсия ҳисоботларини батафсил таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ҳомила инфекцияси антенатал йўқотишлар таркибида сезиларли улушга эга. Тадқиқот шуни кўрсатдики, инфекциянинг ярмидан кўпида ҳомилалик ўлимнинг асосий ёки бирга келадиган сабаби, бу А.П. Надеева, В.А. Жукова ва бошқалар [7]. Ҳомила ичи инфекция жуда кам вазнли эрта туғилган чақалоқларнинг касалланиши ва ўлимига ҳам таъсир қилади [8-10]. Афсуски, инфекция ҳар доим ҳам этиологик жиҳатдан текширилмайди. Плацентанинг патологияси ҳомила ўлимининг нозологик тузилиши билан боғлиқ эди [11].

Деярли 70% ҳолларда плацентада ўткир ва сурункали қон айланишининг бузилиши белгилари билан инфекция белгилари (кўтарилган, гематоген, РНК ва ДНК вирусли таъсири) комбинацияси мавжуд эди. 2022-2023 йилларда пасайиш фонида. Тошкент вилоятида жуда кам тана вазнига эга бўлган ўлик туғилишлар сони, ҳомила ичи ҳомила ўлими туфайли ҳомиладорликнинг учдан бир қисмидан кўпроғи ҳомиладорликнинг 27 ҳафтаси ёки ундан кўп бўлган. Ушбу гуруҳдаги аёлларнинг ярми плацента етишмовчилиги, ҳомила ичи гипоксия ва ҳомила ичи ўсишининг кечикиши учун қайта-қайта касалхонага ётқизилганлиги ҳақидаги

мавжуд маълумотларни ҳисобга олсак, плацента етишмовчилигини интенсив даволаш бўлмаса, ҳомила ўлими эрта босқичда содир бўлиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин. Шу билан бирга, маълумки, ҳомила ичи ўлим эволюция жараёнида шаклланган ва популяциядан яшовчанлиги пасайган генотипларни йўқ қилишга қаратилган табиий танланиш механизми бўлиши мумкин [12]. Ушбу муаммо қўшимча таҳлилни талаб қилади. Шубҳасиз, ҳомила ўлими аёл учун ҳам, оила учун ҳам, шифокор учун ҳам жуда хавфлидир. Оиланинг маънавиятини юмшатиш, кейинги ҳомиладорликда такрорий ўлик туғилиш хавфини баҳолаш ва бу хавфни камайтириш мақсадида ўлик туғилишнинг бартараф этилиши мумкин бўлган ёки тузатиб бўлмайдиган сабабларини ҳар томонлама таҳлил қилиш керак. Ушбу сабабларни аниқ тушуниш профилактика дастурларини ишлаб чиқиш учун асос бўлиб, перинатал ўлимни камайтиришга катта ҳисса қўшади.

3- бобга хулоса

1. Самарқанд вилоятида 2020-2023 йилларда жуда кам тана вазнига эга ўлик туғилган чақалоқларнинг мутлақ сони камайди. ҳомиланинг туғма нуқсонлари туфайли 21-22 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида ҳомиладорликнинг ҳомиланинг вақтдан олдин узилиши туфайли. Бунинг сабаби шундаки, Давлатимизда "Эрта комбинацияланган пренатал скринингнинг ривожланиши" Давлат дастури.

2. 2020-2023 йилларда Тошкент вилоятида спонтан абортларнинг мутлақ сони камайди, бу ҳомиладор аёллар мониторинги сифати яхшиланганидан далолат беради.

3. 2020-2023 йилларда антенатал йўқотишлар сабаблари таркибида муҳим улуш ҳомила ичи асфиксиянинг инфекция билан комбинацияси бўлиб, бу юқумли жараённинг этиологиясини текшириш ва аниқлаш муаммосини янада такомиллаштиришни талаб қилади.

IV. БОБ АНТЕНАТАЛ ДАВРДА ТУРЛИ ХИЛ ЭИТОЛОГИЯЛИ ГИПОКСИЯЛАРДА ЙЎЛДОШ ВА ИЧКИ АЪЗОЛАРДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ

**Аntenatal даврда гипоксия анемия мисолида фонида ривожланган
хомила йўлдошининг морфологик ўзгаришлари**

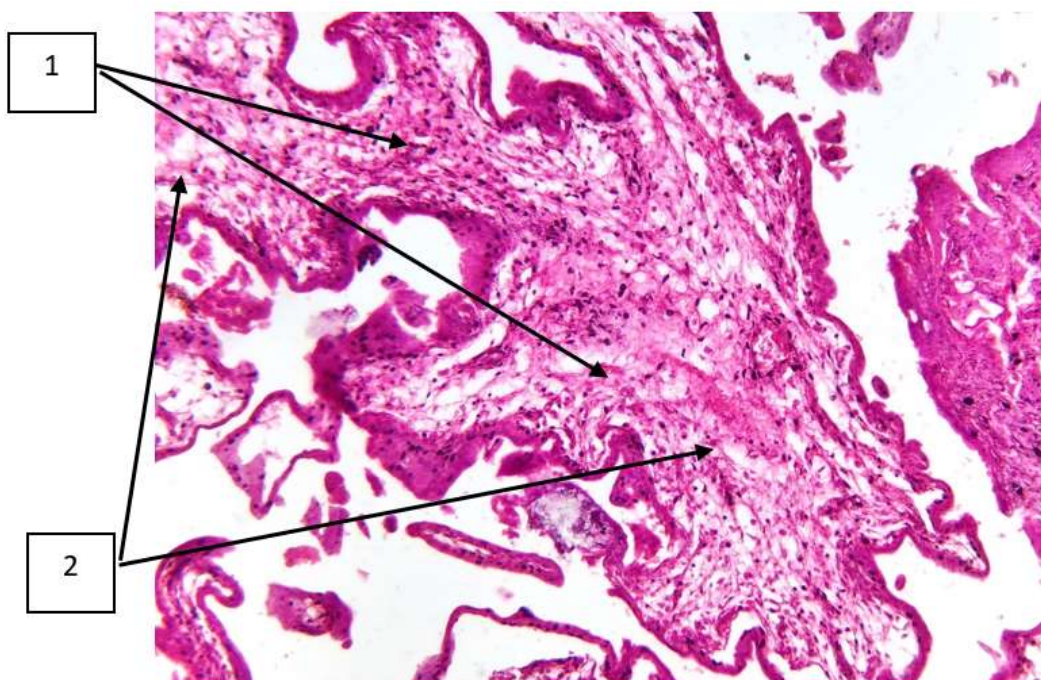
Хомиладорликни 8чи кунидан трофобластлар томонидан ишлаб чиқарилувчи хорионик гонадотропин гормони таъсирида иммунокомпетент ҳужайраларининг апоптозга учраши ва иммуносупрессия) ҳолатининг юзага келиши билан давом этади. Демак, ҳомиладор онада соматик касалликларнинг (инфекцион генезли) қўзиши эҳтимоли юқори бўлади. Бу эса ўз навбатида ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 флогоген медиаторлар коцентрациясини қон плазмасида кўпайиши билан намоён бўлади. Бу жараён бевосита йўлдошнинг бачадонга қараган юзаси тузилмаларида дистрофик, яллиғланишли жараёнларнинг ривожланиши билан намоён бўлади.

Айниқса, ҳомиладорликни 1-3 ойлигида йўлдошнинг тўлиқ такомил топиши ва морфофункционал жиҳатдан хизмат қилиш муддати она организмидаги бошқа ажратувчи аъзоларнинг фаолияти билан бевосита боғлиқдир. Ҳомиладорликнинг III – IV – ойлигида йўлдош сўрғичларининг интенсив ҳолда ўсиши билан бир вақтда, йўлдошнинг дегенерацияси ҳам кузатилади. Ўсиб боровчи ҳомила халтаси таъсирида ва керакли озукани олмаслиги натижасида сўрғичлар эпителийсини йўқотади ва склерозланади ва бу силлиқ хорион шаклланишини таъминлайди. Йўлдош шаклланишининг бу даврида морфологик жиҳатдан тўқ бўяладиган сўрғичларнинг цитотрофобластлари пайдо бўлади. Ушбу тўқ бўяладиган цитотрофобластлар функционал фаол даража қобилятига эга. Бу даврда йўлдошдаги яна бир муҳим ўзгариш сифатида сўрғич стромасидаги капиллярларнинг ташқи эпителий қаватига сурилиб яқинлашиб бориши ҳисобланади ва у моддалар алмашинувининг тезлашишига олиб келади

Тадқиқот ишимизда ҳомила гипоксияси ва антенатал даврда нобул бўлган ҳомила йўлдошининг динамикадаги морфофункционал жиҳатларининг ўзига

хос тамойиллари орқали хомила танотогенезидаги бевосита ролини ўрганишдан иборатдир. Жумладан онасида, анемия ва пиелонефрит ривожланган, хомиладорлик пайтида, йўлдош таркибини ташкил этувчи тузилмаларида ҳам кескин ўзгаришларга олиб келади. Микроскопик ўрганиш мақсадида, йўлдошнинг периферияси, марказидан ва киндикка яқин соҳаларидан қалинлиги 0,5 см узунлиги 2,0 смлик тўқима бўлакчалари олинди. Олинган тўқима формалиннинг 10 фоизли эритмасида қотирилди. Кейин сувсизлантириш мақсадида ўсиб боровчи концентрацияда 70, 80, 90 ва 96 фоизли этил спиртида ушланди. Кейин гистомикс парафинида кассеталарга жойланиб блоклар тайёрланди. Блоклардан 2-7 мкм қалинликда микротом орқали (микротом Leica model: 2125 Germania) кесмалар олинди, кейин олинган кесмалар ксилолда депарафинизация қилиниб, гематоксилин эозин бўёқларида бўялди. Ядро тўқ бинафша рангда, хужайра цитоплазмаси пушти оч қизил рангда, толали тузилмалар оч пушти рангда бўялади. Олинган микропрепаратлар микроскоп (ZEISS Primo Star микроскопида, камера SONI 1/8 64 Мп) да микротасвирларга олиниб ўрганилди. Терминал сўргичларнинг морфофункционал ва структур бирликлари (қон томир, толали тузилмалар, хужайраларнинг аниқ таркиби) ўрганиш мақсадида йўлдош тўқимаси бўлакчалари глютаральдегиднинг 2 фоизли эритмасида 4 соат қотирилди.

Гипоксия фонида йўлдошда қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Анемиянинг ҳар қандай турида юзага келган гипоксиянинг ривожланиши фетоплацентар тузилмаларнинг морфофункционал жиҳатдан етишмаслиги билан намоён бўлади (8-расмга қаранг). Ушбу ўзгаришларнинг морфологик субстрати сифатида сўргичларнинг дарахтсимон ривожланиши ва хорион сўргичларининг қон томирлари кескин гиперплазияланиши “ангиоматоз” ўчоқларнинг пайдо бўлиши, йўлдошнинг компенсатор мосланиш механизмини кескин ривожланишига олиб келади (9-расмга қаранг).



8-расм. 22-хафталик. Хорион сўрғичининг дарахтсимон шохланиши. Трофобластларнинг тартибсиз пролиферацияси (1), сўрғич стромасида интерстициал шиш ўчоқлари аниқланади (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

Айнан йўлдошнинг ҳар хил турдаги (етилган, етилмаган ва оралик) сўрғичларида синцитиал макрофаглар Кашенко Гофбауер ҳужайраларининг кескин кўпайиши аниқланади. Айниқса оралик ва эмбрионал даврдаги сўрғичлар стромасида мезенхимал ҳужайралар фибробластлар, гистиоцитлар ва макрофагларнинг кескин ошиши кузатилиб, капилляр томирлар периметри бўйлаб жойлашади аниқланади. Бу ўзгаришлар гипоксияга нисбатан мосланиш-компенсатор механизмларига хос бўлган умумий морфологик белгилар ҳисобланади. Ушбу морфологик ўзгаришларнинг кулминацион нуқтаси Гофбауэр Кашенко макрофагал ҳужайралар цитоплазмасида оксифил киритмаларнинг тўпланиши билан намоён бўлади (10-расмга қаранг).

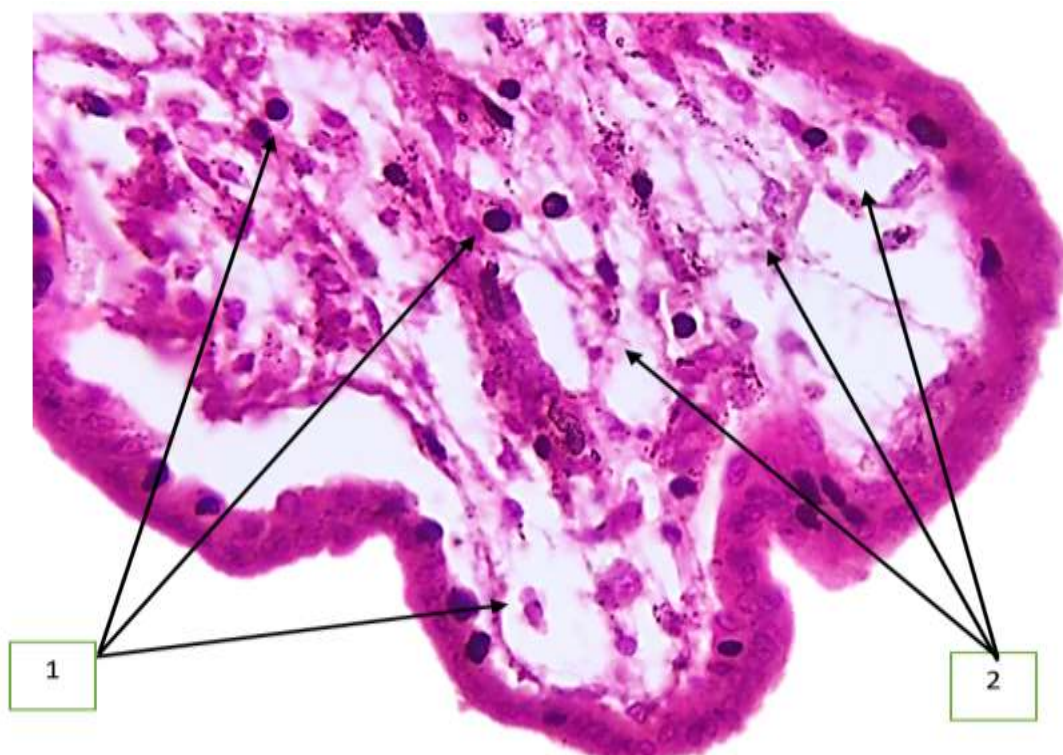
Бу киритмалар таркибий жиҳатидан метаболитлар бўлиб, меёردа сўрғич капиллярлари атрофида тўпланиб, захарли моддаларни она қонига транспорт қилишини таъминлаши керак. Лекин ушбу макрофаглар ҳар хил турдаги сўрғичларнинг стромасида ва қон томир периметридан узоқроқ масофада ҳам сақланиб қолиб, гидропик дистрофияга учрайди. Бу эса микротасвирларда жуда кўплаб цитоплазмасида сувли ҳужайраларнинг кўпайганлиги билан

таърифланиб, захарли махсулотларнинг ҳаддан зиёд йўлдош тўқимасида тўпланишига олиб келади.



9-расм. 22 ҳафталик йўлдош. Йўлдош хорион сўргичи шохланган ва стромасида қон томирларнинг торайган ва склерозга учраган ўчоқлари (1), сўргич юзаларини ҳар хил кўринишдаги кенгайиши (2) (йўлдошнинг компенсатор мосланишининг морфологик белгиси. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

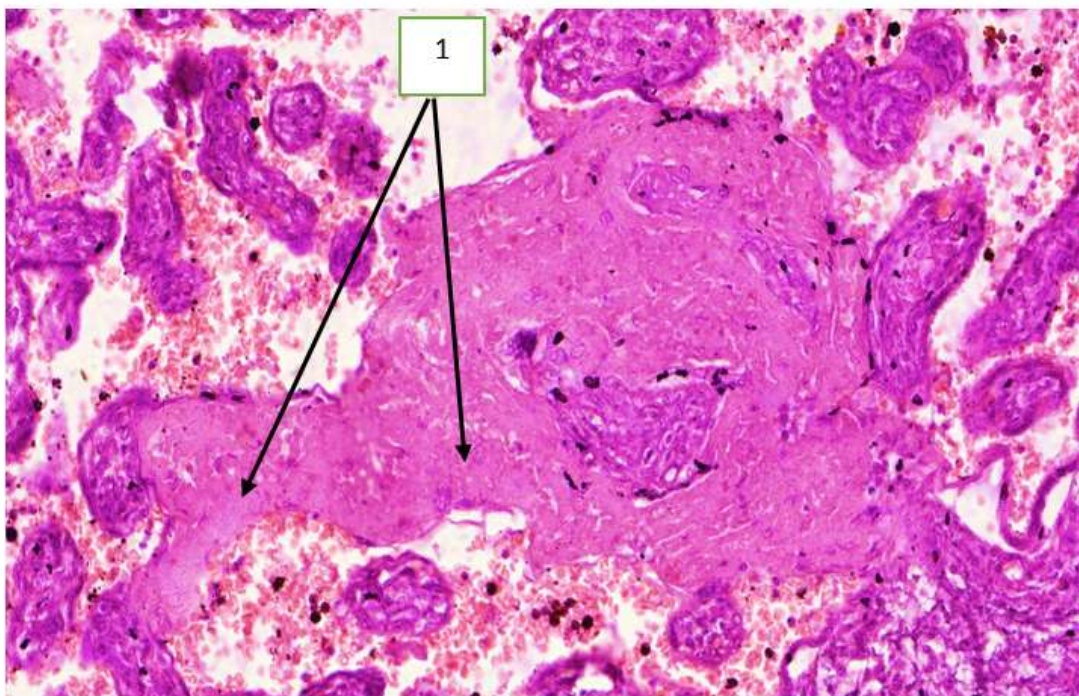
Охир оқибатда, йўлдошда ривожланган гипоксия сўргичларнинг стромасида жойлашган фибробластларни фаол ҳолатга келтириб, сийрак толали тузилмаларни кескин синтезланишига олиб келади ва фибриноид тузилмаларнинг кўплаб шаклланиши билан намоён бўлади. Натижада, йўлдош тўқимасининг гистиоархитектоники кескин ўзгариши ва қон томирларнинг шу соҳаларда ўткир етишмовчилиги олиб келади. Шу билан бирга иккиламчи ва терминал сўргичларнинг шаклан ўзгарган, стромасида интерстициал шишлар, майда калибрли қон томирлар атрофидан макрофагларнинг қочиши аниқланади. Бу эса, ўз навбатида сўргичларнинг морфофункционал ҳолати пасайишига ва йўлдош дисфункциясини юзага келиши учун асос бўлади (10-расмга қаранг).



10-Расм. 22-24 хафта. Анемия фонида ривожланган йўлдош сўргичи. Хорион ворсинасининг бир қисми строма марказида плазмоцитлар ва макрофагларнинг жойлашиши (1), толали тузилмаларининг хаотик жойлашиши ва такомил топаётган фиброз (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Бу жараён айниқса, етилган сўргичларда қон томирлар атрофида ва деворининг қалинлашишига ва склеротик жараёнларнинг ривожланишига олиб келади.

Оқибатда шу соҳаларда абсолют морфофункционал мажруҳ бўлган соҳалардаги чуқур дистрофик ва некробиотик ўзгаришларга учраган сўргичлар ўрнида некроз жараёни ривожланиши аниқланди. Натижада шу соҳалар қон қуйилиш ўчоқларининг ривожланганлиги аниқланди. Некрозга учраган соҳаларда фокусда яллиғланиш инфильтратларининг ривожланиши ва устига устак ўчоқлар атрофидаги компенсатор мослашган сўргичлар стромасида ҳам интерстициал шишларнинг ривожланганлиги аниқланади (11-расмга қаранг). Шу билан бирга синцитиотрофобластларнинг кўпайиши (пролиферацияси), сўргичлар шаклини ўзгариши, она қонидан келган иммунокомпетент ҳужайраларнинг ўчоқлар атрофида инфильтрациялар ҳосил қилиши аниқланади.



11-расм. 29 ҳафталик. Йўлдош тўқимасида фибриноид (Рора ёки ланхганс қавати) тузилма (1), (бу тузилма химоя барери вазифасини бажариб, синцитиотрофобластларнинг шикастланган майдонини ташқаридан эгаллаб боради, агар шикастланиш кўпроқ майдонни эгалласа фибриноид тузилмалар йўлдошнинг муддатидан олдин қаришига олиб келади). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

Ушбу морфодинамик ўзгаришлар жараённинг давомийлигига боғлиқ бўлиб, компенсатор мосланишга учраган сўрғичларнинг дарахтсимон кенгайиши ва нотўғри шаклга кириши оқибатида стромада шаклланган толали тузилмалар оралиғида кальций тузларининг чўкиши ҳар хил даражадаги петрификатларнинг такомил топиши билан намоён бўлади (бу ўзгаришлар анемиянинг даражсига боғлиқ бўлиб, оғир ва ўта оғир даражаларида фетоплацентар етишмовчиликни юзага келтириб йўлдошнинг массив кўчиши, бола ташлашлар билан намоён бўлади).

Фибриноид моддасининг кескин кўпайиши синцитиотрофобластларнинг шикастланиш даражасини белгилаб, аксарият томирсизланган соҳаларда фибриноид некрознинг ривожланиши кучаяди ва клиник морфологик жиҳатдан бола ташлаш ва йўлдошнинг муддатидан олдин қариши сабабли йўлдош кўчиши жараёнининг бошланишини билдиради. Оқибатда фибриноид тузилмаларнинг

кескин кўпайиши ҳомила учун зарур бўлган терминал сўрғичларнинг компрессион эзилиши ва фетоплацентар етишмовчилик белгилари билан намоён бўлади. Меёрда терминал сўрғичларнинг морфофункционал кўриниши, қон билан тўлалик коэффиценти билан намоён бўлиб, микроскопик тўлақонлик кўринишида бўлади. Терминал сўрғичларда, одатда, 4-6 та капиллярлар мавжуд бўлиб, сўрғичнинг периметрида артериал капиллярлар жойлашса, марказида вена капиллярлари жойлашади ва бу кўриниш томирларнинг деворидаги гистологик тузилиши билан изохланади.

Бу каби ўзгаришлардан, яъни хорион парданинг қалинлашиши, склерозланган ўчоқларнинг кескин такомил топганлиги ва қон томирлари деворлари атрофида сийрак толали тузилмаларнинг такомил топган ўчоқлари аниқланади.

Демак, хулоса ўрнида шуни айтишимиз мумкинки, йўлдош гипоксиясида ривожланишининг морфологик жиҳатлари, йўлдошда дистрофик, некробиотик, некротизация ўчоқларининг такомил топиши ва аксарият бирламчи сўрғичларнинг иккиламчи сўрғичларга тармоқланиш соҳаларида фибриноид тузилмаларнинг такомил топишига, ангиоматоз ўчоқларининг шаклланишига энг асосийси ҳомила ва она ўртасидаги моддалар алмашинуви содир бўладиган учламчи сўрғичларда компрессион атрофик ўзгаришлар ва томирсиз сўрғичларга айланиши билан давом этади. Петрификация ўчоқларининг пайдо бўлиши (бу жараён давомийлигига боғлиқ) ва некроз жараёни ривожланиши фетоплацентар етишмовчиликни юзага келиши билан давом этиб, клиник морфологик жиҳатдан ҳомилани спонтан тушиши, антенатал ўлим, оғир гестоз ва қўғоноқ сувининг кўплиги билан давом этади.

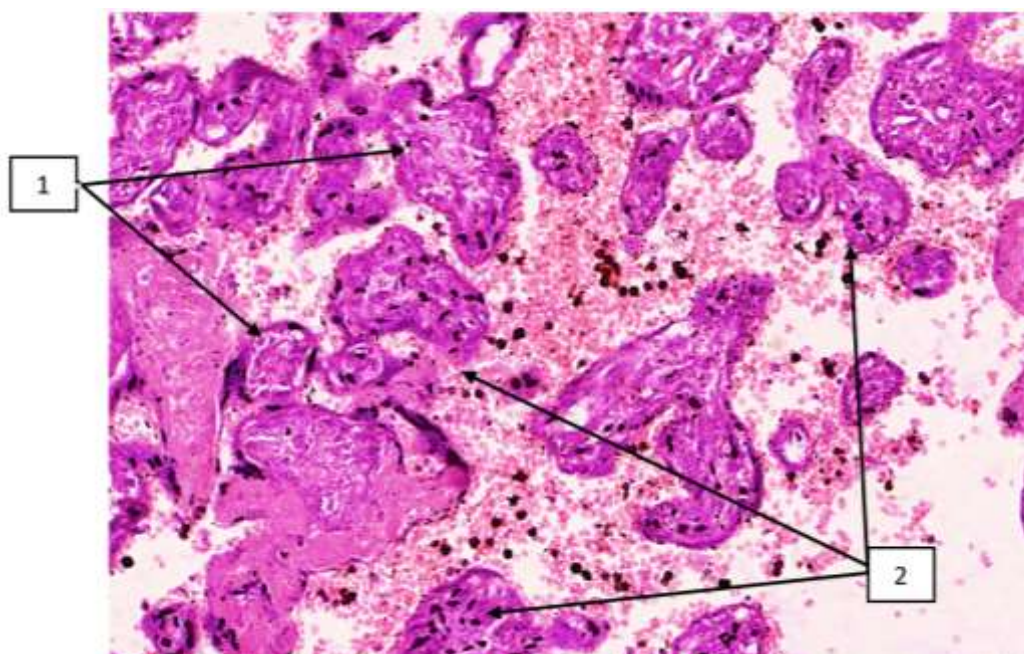
Антенатал даврда гипоксия сурункали пиелонефрит фонида ривожланган ҳомила йўлдошининг морфологик ўзгаришлари

Сурункали пиелонефритда инфекцион омилларнинг ҳар хил йўллар орқали (гематоген, лимфоген, антероград, контакли ва бошқалар) йўлдош тўқимасига етиб келиши, ҳомила томонидан пайдо бўлган метаболитларнинг (мочевина, креатин ва креатинин) она организми тузилмалари орқали суғурилиши токсик

моддаларнинг терминал ворсинкаларда тўпланиши ва дистрофик яллиғланишли кўринишда давом этиши билан таърифланади.

Сурункали пиелонефритнинг (кўзиш даврида айникса) фонидаги ҳомиладорликда йўлдош етишмовчилиги патогенези сифатида бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилиши, йўлдошда инфаркт, сўрғичлар тўлақонлиги, фибриноиднинг кўплиги, амнион пардалари ва йўлдош сўрғичларининг яллиғланиши оқибатида ҳомиладорликнинг узилиш ҳавфи, клиник жиҳатдан ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан юзага чиқади (12-расмга қаранг). Оқибатда сўрғичларда стромаси такомил топмаган, капиллярлари кам, синцитиокапилляр тўсиқ пайдо бўлмаган, юзасидаги трофобластлар ҳам чала ривожланган, Кащенко–Гофбауэр макрофаглари кўплиги кузатилади.

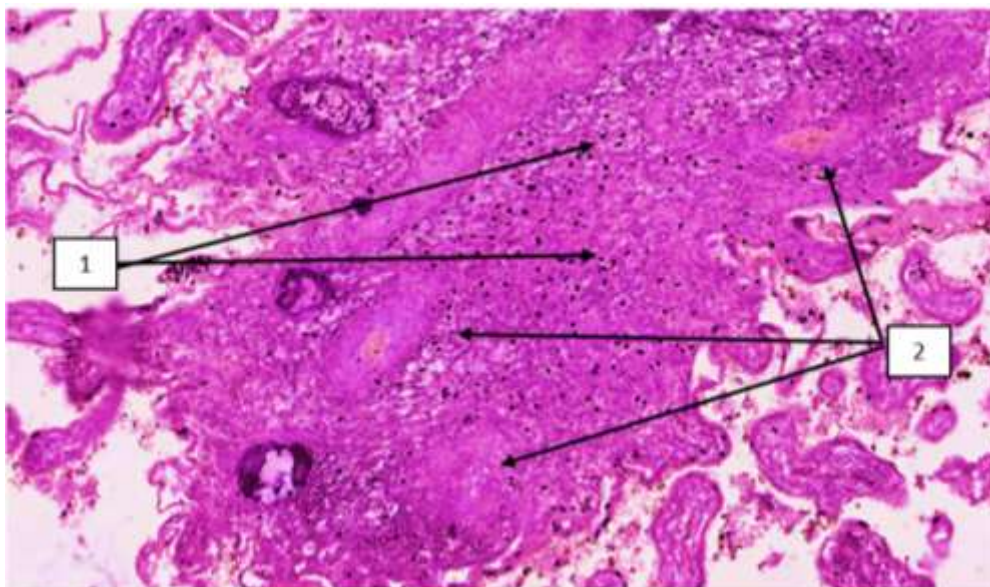
Йўлдошни микроскопик жиҳатдан текширувларда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди: терминал сўрғичлари кўп сонли, нисбатан зич жойлашган думалоқ, овал, чўзинчоқ шаклли, айримлари бир-бири билан туташган тузилмалардан иборат. Стромасининг зичлиги барча сўрғичларда деярли бир хил қалинликда, тартибсиз жойлашган бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан ва сийрак толали тузилмалардан иборатлиги аниқланади. Бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг ядролари нисбатан майда, думалоқ ва чўзинчоқ шаклли, уларнинг орасида йўлдошга хос бўлган Кащенко–Гофбауэр макрофаглари учрайди. Йўлдош тўқимасида, ўзак тармоқлар ичидаги йирик томирлар деворида қалин, айлана тарзда жойлашган, сарғиш-қизил рангда бўялган коллаген толалар ва майда томирлар атрофида алоҳида тутамлардан иборат толали тузилмалар мавжудлиги аниқланади.



12-расм. 28-ҳафталик йўлдош. Пиелонефрит фонида ривожланган йўлдош. Сўрғичларда такомил топаётган яллиғланиш инфильтрацияси (1), фибриноид моддасининг шикастланган сўрғичлар атрофида тартибсиз шаклланиши (2), аксарият терминал сўрғичлар оралиғида такомил топаётган яллиғланиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

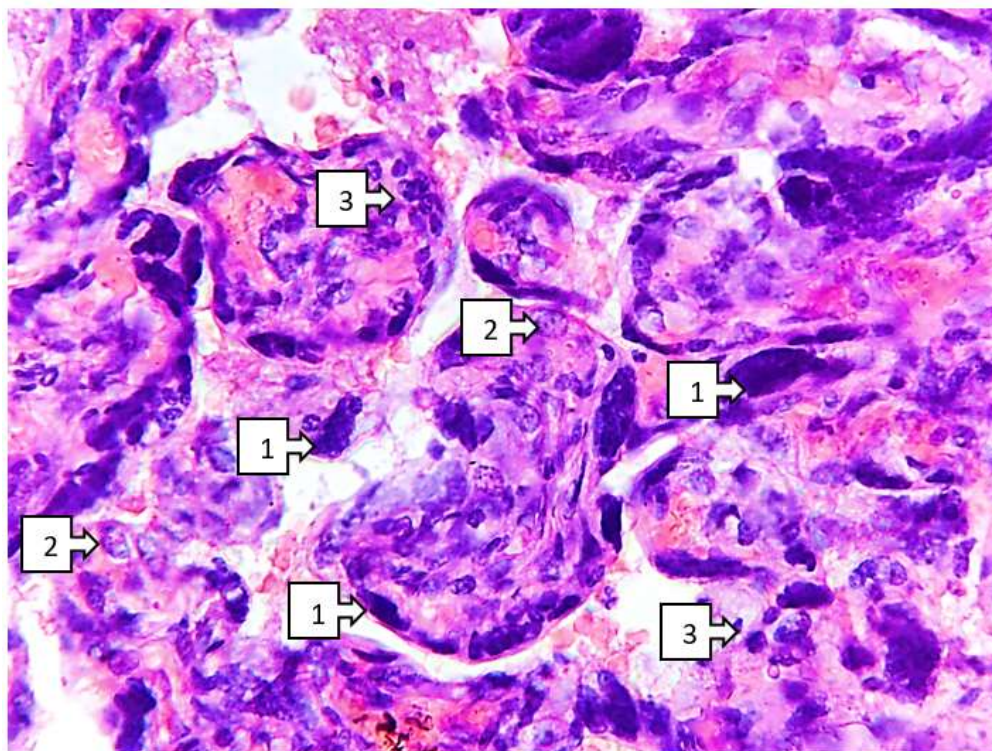
Йўлдош тўқимаси томир деворида ва стромасидаги толали оксилларнинг таркибида зиг загсимон траекторияли толалар яъни эластик толалар таянч тармоқларнинг томирлари девори ички қатлами, яъни базал мембранаси атрофида тутам-тутам бўлиб жойлашганлиги терминал сўрғичларда эса стромасида ингичка толали тўқ жигаррангли ўзига хос тўр пайдо қилиб, терминал сўрғичлар четки қисмида, яъни трофобластларнинг базал мембранасида нисбатан қалинроқ тутам кўринишида жойлашганлиги аниқланади. Бу турдаги ўзгаришлар йўлдош сўрғичлари томирлари деворидаги базал мембранаси ва терминал сўрғичларнинг трофобласт ости базал мембранаси, ҳамда стромаси диффуз ҳолда ретикуляр толали оксилли тўрдан иборат эанлигини билдиради. Йўлдошнинг терминал сўрғичлари майда, юпқа деворли капилляр ва венулалар кўринишидаги томирларга бой, марказда жойлашган сўрғичлар нисбатан диаметри кичик, чекка қисмидан ўрин эгаллаганлари кенг, қон билан доимо тўлган ҳолатда, девори юпқа, латерал соҳасида трофобластларга жипс ҳолда яқинлашиб бориб гемато-трофобласт

тўсиқни пайдо қилади бу эса ўз навбатади гем плацентар тўсиқни ўтказувчанлигини кескин издан чиқаришига олиб келади (13-расмга қаранг).



13-расм. 29-хафталик йўлдош. Пиелонефрит фонида ривжланган йўлдош. Стромада яллиғланиш инфильтрацияси ва патологик кальциноз ўчоқлари аниқланади (1), қон томирлар атрофида склероз (2), интерстициал шиш ва некроз ўчоқлари аниқланади (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

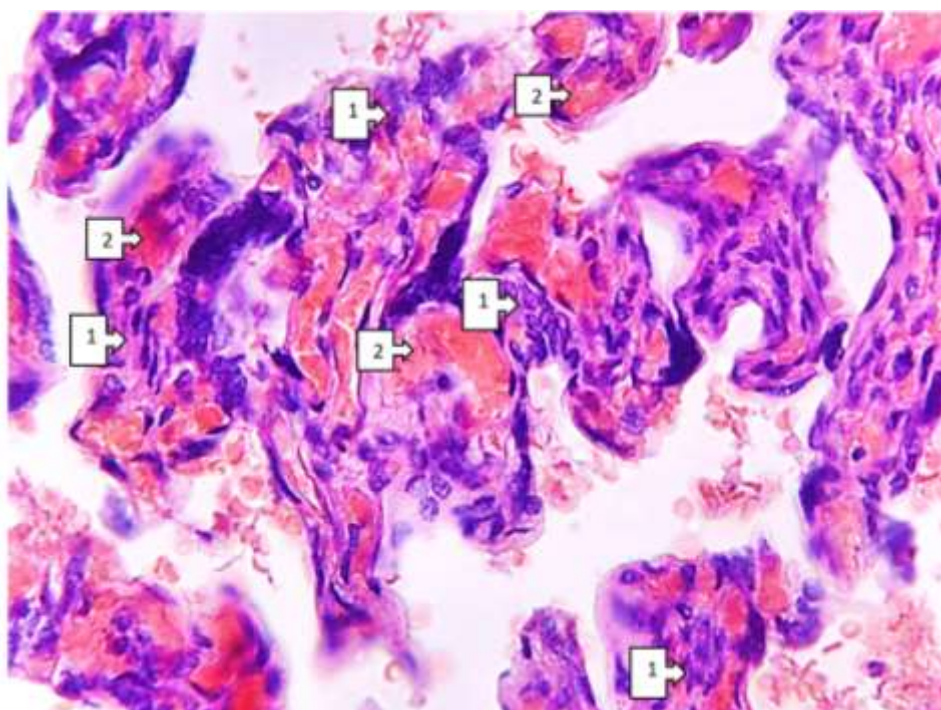
Йўлдош тўқимасида сурункали пиелонефрит фонида вақт ўтиши билан юзага келадиган носпецифик инволютив ўзгаришларни баҳолашда сўрғичлар стромасида ва қон томирлари деворида пайдо бўладиган фибриноидга, калцинозга, склерозга, томирлари ичидаги пайдо бўлиши мумкин бўлган тромбга, йўлдош тўқимасидаги инфаркт ўчоқларига эътиборни қаратиш керак. Булардан ташқари, йўлдош тўқимасида иммуноморфологик реакциялар ривожланиб, стромаси ва томирлари девори лимфоцитлар, макрофаглар, плазмоцитлар ва лейкоцитлар билан инфильтрацияланиши мумкин. Микроскопик жиҳатдан ўрганилган меъёрий йўлдош тўқимасида строма-томир оксилли дистрофия жараёни бўлган фибриноид бўкиш дастлаб ва аксарият ҳолларда ўзак сўрғичлар стромасида ва улардаги томирлар деворида пайдо бўлиши аниқланади. Айрим терминал сўрғичлар стромасида меъёрда фибриноид жуда кам пайдо бўлганлиги, яъни, фақат базал мембрана соҳасида толали тузилмаларнинг майда ўчоқли фибриноид бўкишга учраганлиги аниқланади (14-расмга қаранг).



14-расм. 29-хафталик туғруқ йўлдоши. Хорион ворсиналари атрофида синцитиотрофобластлар ўчоқли пролиферацияси (1), цитотрофобластлар (2), мезенхимада нейтрофил инфильтрация ўчоқлари аниқланади (3). Бўёк Г-Э.Ўлчами 40х10.

Йўлдош тўқимасида компенсатор ўзгаришлар икки хил турда, яъни, томирлар ва хужайраларнинг компенсатор ўзгаришлари кўринишида ривожланади. Биз ўз хусусий материалimizни ўрганишда қуйидаги томир-ларга боғлиқ ҳолда ривожланган компенсатор ўзгаришларни аниқладик: тер-минал сўрғичлар сони ва уларда капиллярлар сонининг кўпайиши, гиперемия пайдо бўлиши, ҳамда гемотрофобласт тўсиқ соҳаларининг кўпайиши. Бунда, терминал сўрғичлар орасида 5 та ва ундан кўп капиллярлар ушлаганларининг сони ошганлиги, томирларнинг тўлақонлиги, айниқса гемотрофобласт тўсиқ пайдо қиладиган томирларнинг кенгайиши аниқланди. Йўлдош сўрғичларидаги хужайраларга боғлиқ ҳолда ривожланадиган компенсатор ўзгаришлардан асосан синцитиотрофобластлар сонининг ошиши, ўлчамларининг катталашиши ва таркибидаги ядролар сонининг меъёрга нисбатан кўпайиши аниқланади (15-расмга қаранг).

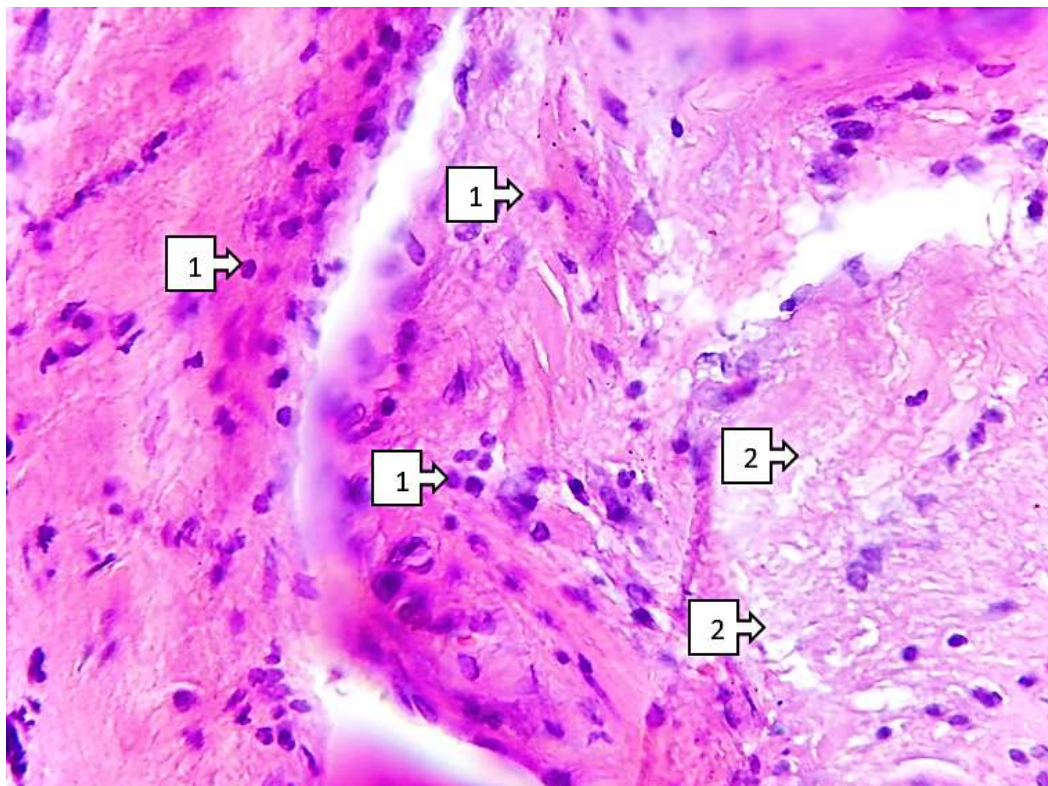
Йўлдошнинг ўзак сўрғичлар қон томирларининг торайиб, ишемияланиши терминал сўрғичлар сони камайишига, гипоплазияланиб, ўлчамларининг кичик бўлиб қолишига, таркибий қисмидаги барча структур бирликларининг атрофия ҳолатдалиги аниқланади. Агар бир турдаги терминал сўрғичлар стромасида қон томирлари сон жиҳатдан кам, оралик бириктирувчи тўқимаси шишга учраган бўлса, бириктирувчи тўқима хужайралари сийрак жойлашган ва ядросининг оч бўялишидан ёш ва етилмаган хужайра турига мансублиги аниқланади. Сўрғич стромасида капиллярлар сони кам ва борлари ҳам ҳар хил диаметрли, улардан фақат биттаси синцитиокапилляр тўсиқ пайдо қилган.



15-расм. 32-хафталик йўлдош. Йўлдошнинг ҳомила қисми, хорион ворсиналари стромасида ва халка атрофида жуда кўплаган гистиоцитар инфильтрация ўчоқлари гистиоцитар интервиллузит (1), аниқланади, хорион ворсиналари синцитиокапилляр мембрана қон томирларининг кескин кенгайиши ва стромага диапедез қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади (2). Бўёк Г-Э.Ўлчами 40x10.

Капиллярлар девори структур бирликлари тўлиқ такомил топмаган, яъни эндотелий қатлами юпқа, капиллярларнинг аксариятида ядроси кўринмайди, бўшлиғидаги эритроцитлар бир- бири билан ёпишган ҳолда акс эттирилган (15-расмга қаранг). Бу турдаги терминал сўрғичлар юзасидаги трофобластлар айрим

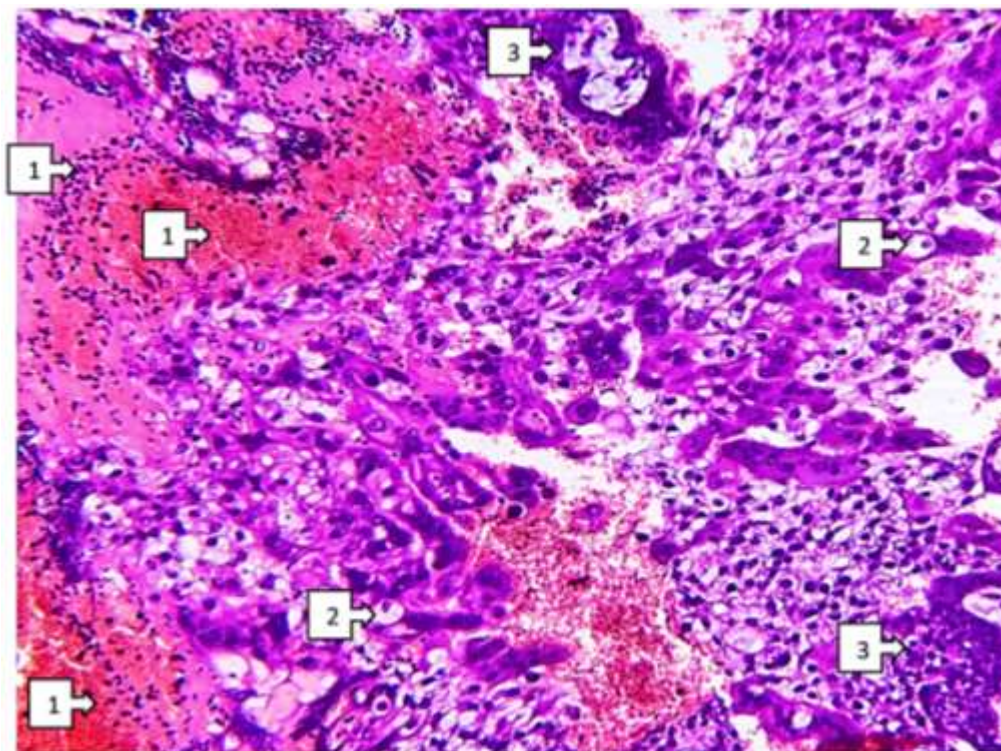
соҳаларида зич, бошқа жойларида сийрак жойлашган. Зич соҳаларидаги трофобластлар ядролари шакли ўзгарган, кариолеммаси нотекис, бўртмалар пайдо бўлган, хроматини зичлашган, бу ўзгаришлар хужайраларнинг атрофияланиб, инфальютив ўзгаришлар ривожланаётганлигидан далолат беради (16-расмга қаранг).



16-расм. 34-ҳафталик йўлдош. Децидуал пластинкада жуда кўплаган нейтрофил ва лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Стромада интерстициал шиш ўчоқлари аниқланади (2). Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.

Терминал сўргичлар таркибида мавжуд бўлган капиллярлар сони аксарият 2 та бўлиб, тўлиқ такомил топмаган, синцитиокапилляр тўсиқ пайдо қилмаган. Сўргич стромаси оч бўялган, бириктирувчи тўқима толалари деярлик йўқ. Бириктирувчи тўқима хужайралари орасида аксарияти ёш, кам такомил топган, аксариятининг ядросида хроматини сийрак жойлашган ва улар Кашенко – Гофбауэр хужайралари ҳисобланади. Демак, хулоса қилиш мумкинки, йўлдош стромасида Кашенко – Гофбауэр макрофаглари кўп миқдорда сақланиб қолиши сўргич такомил топишининг орқада қолишидан далолат беради. Бу хужайралар сони кам бўлса сўргичда капиллярлар ҳам кам ривожланганлиги аниқланади. Бу

турдаги чала ривожланган сўрғичлар юзасидаги трофобластлар ҳам нотекис жойлашган, ўлчамлари ҳам хар хил, айрим жойларида синцитиотрофобластларни пайдо қилган (17-расмга қаранг).



17-расм. 26-ҳафталик йўлдош. Хорион ворсинаси атрофида децидуал пластда жуда кўплаган яллиғланиш инфильтрацияси ва гематома ўчоқлари билан (1), сўрғич стромасида макрофаглар Кашенка-Гофбауэр ҳужайралари аниқланади (2), хорионит лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари билан бирга (3). Бўёқ Г-Э.ўлчами 40x10.

Бачадон йўлдош тизимида қон айланишининг бузилиши ишемия, микроциркуляция бузилишига, трофобластлар базал қаватида иммун бирикмалар тўпланишига, ангиогенезнинг орқада қолишига олиб келади (17-расмга қаранг). Натижада йўлдош сўрғичлари табақалашишининг бузилиши йўлдош етишмовчилиги ривожланишида муҳим омил ҳисобланади. Бунда йўлдош сўрғичлари тез қарийди, тўлиқмас ҳолда такомил топади, йўлдошда хар хил турдаги сўрғичлар пайдо бўлади. Синцитиокапилляр чегаранинг пайдо бўлиши бузилади, бу чегарада фибробластлар ва коллаген толалар пайдо бўлишидан моддалар алмашинуви секинлашади.

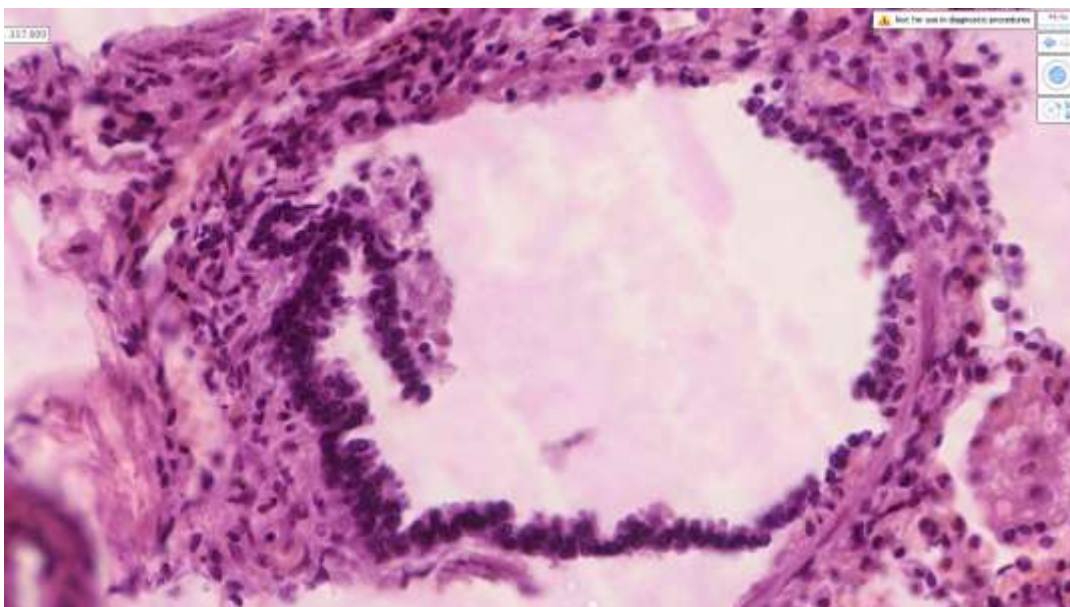
Сурункали пиелонефрит фонида йўлдош тўқимасида морфологик жиҳатдан яллиғланиш жараёнлари аниқланади ва уларнинг ҳар бири ўзига хос ўзгаришлар билан намоён бўлади (17-расмга қаранг). Яллиғланиш жараёни йўлдош тўқимасининг сўрғичлараро бўшлиқларида, сўрғичларнинг ўзида ва хорион пластинкасида лейкоцитларнинг эмиграцияси ва экссудация кўринишида намоён бўлганлиги тасдиқланди ва бу жараён 2 хил йўл билан – она қони ва бола қони орқали амалга ошади. Сўрғичлараро бўшлиқдаги яллиғланиш жараёни (интервеллузит) бу – она ва йўлдош қон айланиш доирасидаги қон томирларга хос ўзгаришлар билан кечадиган патология бўлиб ҳисобланади; шунини таъкидлаб ўтиш зарурки, бошқа тўқималардаги каби яллиғланиш жараёнида ҳосил бўладиган ва ажралиб чиқадиган экссудат ва экссудация реакцияси қон томирлардан ташқари муҳитларга тарқалмаслиги кузатилади. Йўлдошдаги хориал пластинкада ва киндик тизимчасида капиллярлар мавжуд бўлмай фақатгина йўлдош ва киндикдан ҳомилага ўтиб борувчи йирик қон томирлар тараққий топган бўлиб, айнан шу йирик қон томирлар орқали капиллярларда яллиғланиш натижасида кечадиган лейкоцитлар экссудацияси ва эмиграцияси каби жараёнлар амалга ошади. Етилган йўлдошнинг амнион ва париетал хорионида қон томирлар умуман учрамайдиган бир пайтда, уларнинг лейкоцитар инфильтрацияси, йўлдошдан ажралган қобикдаги сақланиб қолинган қон томирлар ёки ҳомилани ўраб турувчи қобик ичи суюқлиги орқали ўтиши аниқланади.

Демак хулоса ўрнида шунини таъкидлаш мумкинки, сурункали пиелонефрит фонида йўлдош етишмовчилигига хос ўзгаришлар сифатида, бирламчи ва иккиламчи сўрғичлар қон томирлари девори ҳужайраларининг пролиферацияси, ишемияга олиб келувчи томир торайиши, бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг кам табақалашганлиги аниқланди. Терминал сўрғичлар таркибида чала табақалашганликларининг кўплиги, структур бирликларида дистрофия, атрофия, деструкция жараёнларининг устун туриши кузатилди. Чала табақалашган терминал сўрғичлар стромасида Кашенко–Гофбауэр макрофаглари кўплиги, капиллярлар, синцитиокапилляр тўсиқлар камлиги,

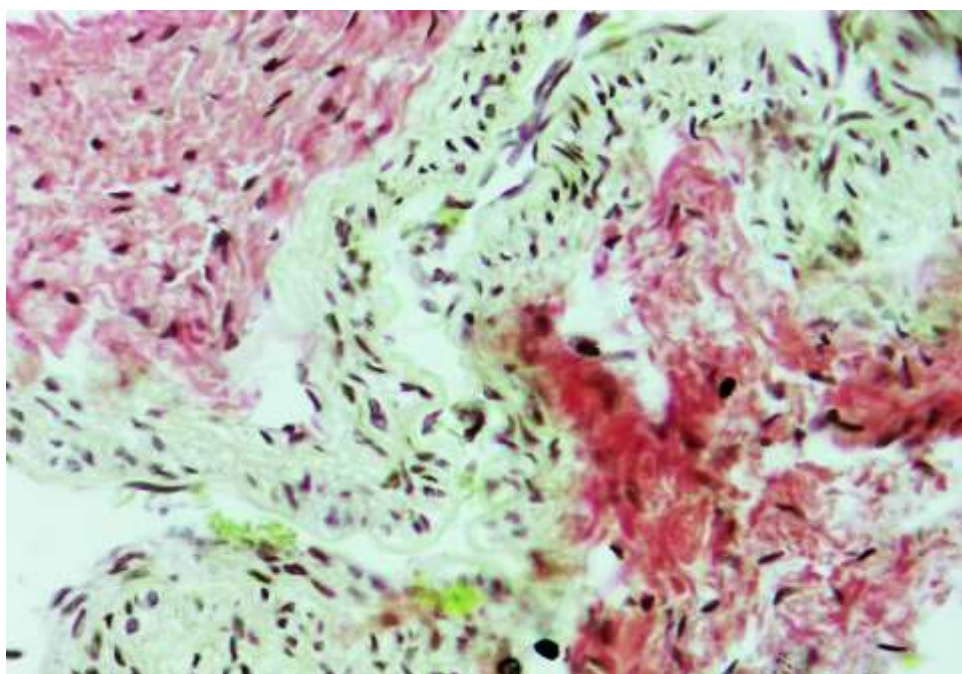
трофобластлар ҳар хил даражада табақашланлиги сўргичларнинг чала ривожланганлигидан далолат беради. Бу турдаги морфологик ўзгаришлар йўлдош тўқимасидаги ҳар қандай тузилмаларни муддаттидан олдин инвалюцияга учраши билан якун топиб, перинатал даврдаги асорат ва оқибатларга олиб келиши билан тугалланади.

Аntenатал даврда nobуд бўлган чақалок ўпкаларининг морфологик ўзгаришлари.

Аntenатал даврда хомила ривожланишида хали тўлиқ такомил топмаган ва такомиллашиш даврида бўлган ўпка тўқимасининг морфологик чалалик кўринишда намоён бўлиш, шу муддатда туғилган чақалоқлар ўпкасида бирламчи ва иккиламчи ателекталарнинг юзага келиши билан жихатланади. Муддатдан олдинги даврда 37 ҳафтагачам бўлган чақалоқлар туғруғида асосий ўлимга олиб келувчи сабаблардан бири, бу хомила ичи инфекцияси таъсирида ривожланган ўпка тўқимасидаги яллиғланиш ривожланганлиги ҳисобланади. Натижада альвеолалар бўшлиғида макрофаглар, нейтрофиллар, кўчиб тушган альвеолоцитлар аниқланади. Юзага келган альтератив-пролифератив жараёнлар авж олиши, ўпкаларда туғма ателектазли пневмония ривожланганлигини ва ўпканинг алвеоляр тузилишини гистотопографик тузилишидаги мутлоқ ўзгаришлар аниқланади. Шу билан бирга, парателектаз сохаларда бириктирувчи тўқима ўсиши, эрта склерозланиш пайдо бўлишидан ўпканинг томирлар тизимида периваскуляр склерозланган ўчоқлар аниқланади.



18-расм. Ўпка тўқимасининг нотўғри шаклланиши оқибатида, юзага келган бронхоэктазия бўшлиғининг юзага келиши (1). Бўёқ: Г-Э. Кат: 40x10.



19-расм. Ателектаз ўчоғида бириктирувчи тўқиманинг ўсиши. Бўёқ: ван-Гизон усули. Кат: 10x40.

Морфологик текширишларда, ўпка тўқимасида морфологик чалалик, алвеоляр девордаги макрофаглarning хажман катта бўлиши, цитоплазмасида вакуол киритмаларнинг кўпайганлиги ва алвеолярнинг қалинлашганлиги, сурфактант тузилмларининг оч эозинофил бўялшиши таркибида, фосфолипидларнинг камлиги ва сероз суюқлик кўринишда плазматик бўккан

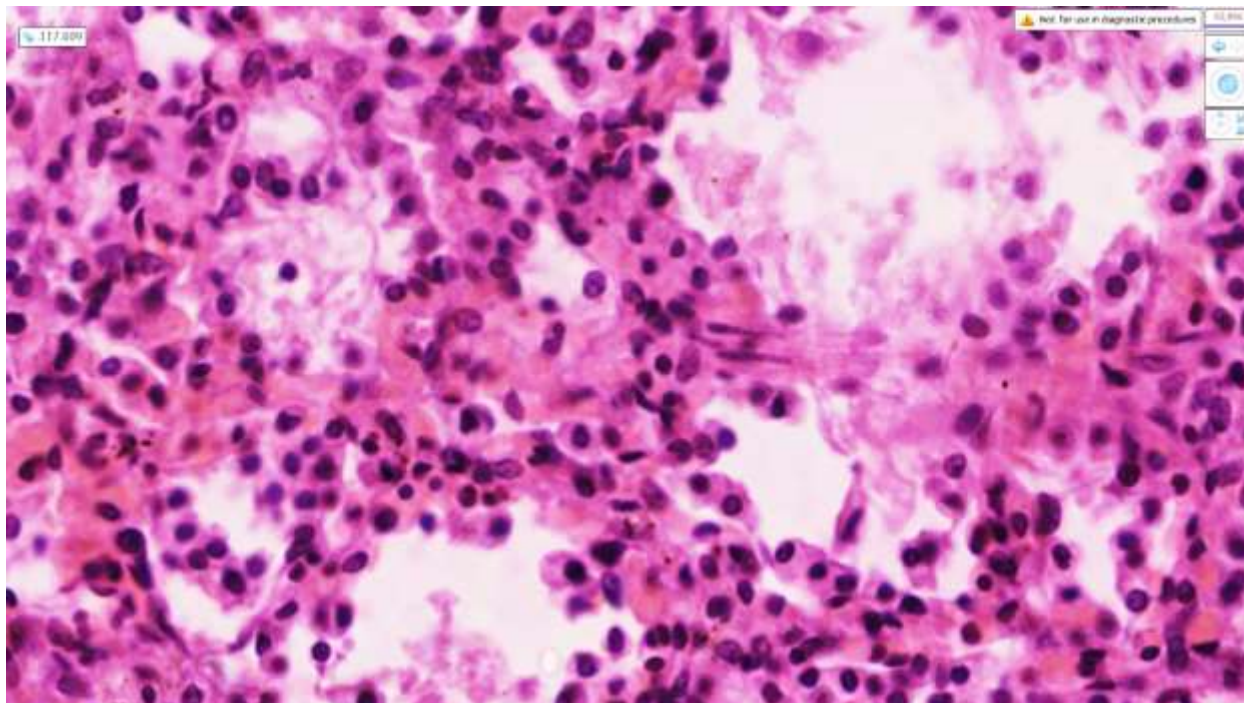
интерстициал тўқималар аниқланади. Ўпка тўқимасида фақат бронхлар ва бронхиолалар ҳар хил катталиқдаги, ноаниқ шаклдаги найсимон тузилишга эгаллиги ўпка тўқимасини морфофункционал етилмаганлигини англатиб, альвеоляр деворларнинг морфологик чалалаги аниқланади. Альвеоляр тўқиманинг тўрсимон кўриниши аниқланмайди, бу эса, альвеоляр гистиоархитектоникани ҳали шаклланмаганлигини англатади. Респиратор альвеолалар ва уларнинг бир-бири билан туташган бўшлиқлари аниқланмайди. Альвеолалар оралиғи тўқимаси бир-бири билан қўшилиб кетган зич ҳолдаги тўқима ва ҳужайрали тутамлардан ташкил топган (18-расм). Бундай зич ҳолдаги ўпка тўқимасида қон томирлар кенг ва тўлақонли, атрофига қон қуйилишлар пайдо қилган тузилишга эгаллиги аниқланди.

Морфологик текширишларда, терминал бронхиолалар девори фақат яхши такомил топмаган тўқима тузилмаларидан иборатлиги аниқланади. Унда фақат бир ва бир-неча қаватли бетартиб жойлашган эпителий ҳужайралари бронхиола деворини ташкил қилганлиги аниқланади. Унинг атрофида гиперцеллюляр кўринишдаги ёш гистиоцитар ва лимфоид ҳужайралардан иборат нозик тўқима мавжудлиги аниқланади. Лекин, ушбу нозик ва ёш ҳужайрали тўқимада альвеолалар бўшлиғи пайдо бўлганлиги аниқланмайди.

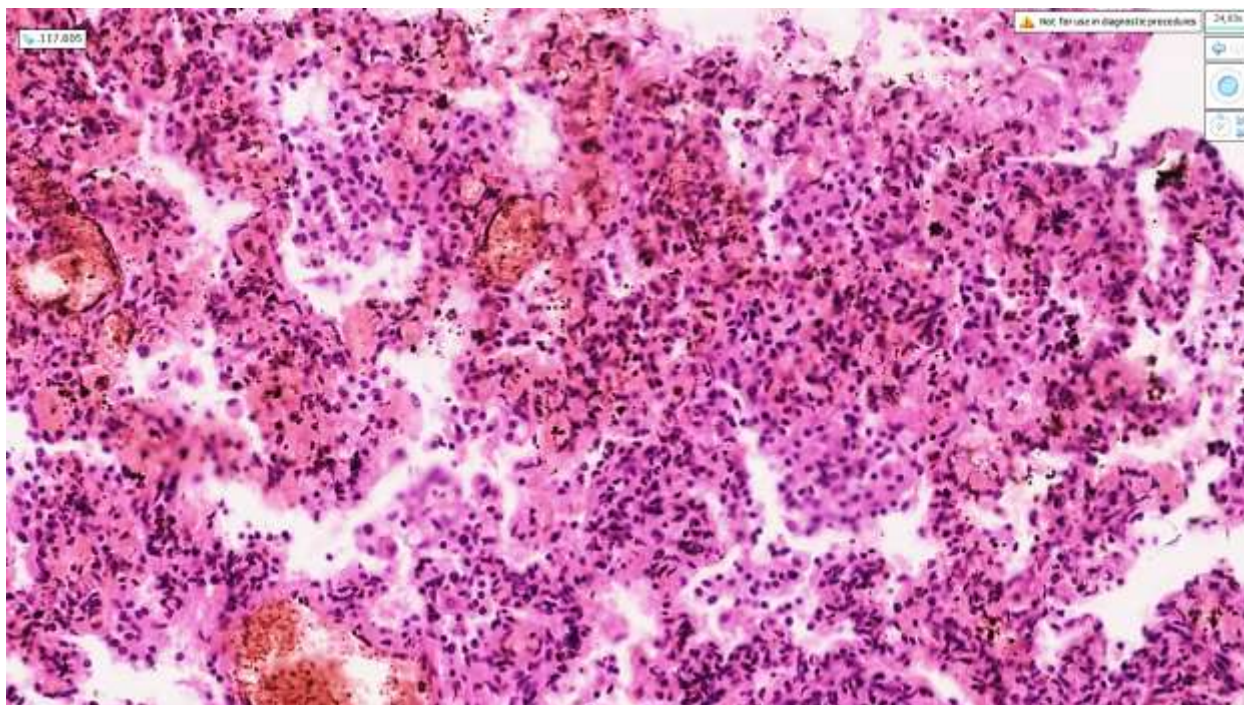
Демак, ўпка тўқимаси ёш ва етилмаган бўлганлигидан альвеолалари дифференциалланиб ташкил топмаганлиги, бирламчи ателектаз кўринишдаги зич ва альвеолалар бўшлиғисиз тўқимадан иборатлиги аниқланади (19-расм). Аксарият ҳолларда бирламчи ателектаз жараёнига учраган ўпка тўқимасида қон томирларининг тўлақонлиги ва ўпка тўқимасига массив қон қуйилишлар пайдо қилганлиги аниқланади (20-расм). Ушбу қон қуйилиш ўчоқлари зич ва альвеолалар бўшлиғисиз тўқима таркибида ноаниқ шаклли қон қуйилишли гематомалар пайдо қилганлиги кузатилади. Қон қуйилиш натижасида бирламчи ателектазга учраган ўпка тўқимаси яна ҳам зичлашиб, деформацияланиб, талок тўқимасининг қизил пульпасига ўхшаб қолганлиги аниқланади.

Микроскопнинг катта объективида кўрилганда бирламчи ателектазга учраган альвеолялар тўқима зич ҳолдаги шаклланмаган гистиоцитар ва лимфоид

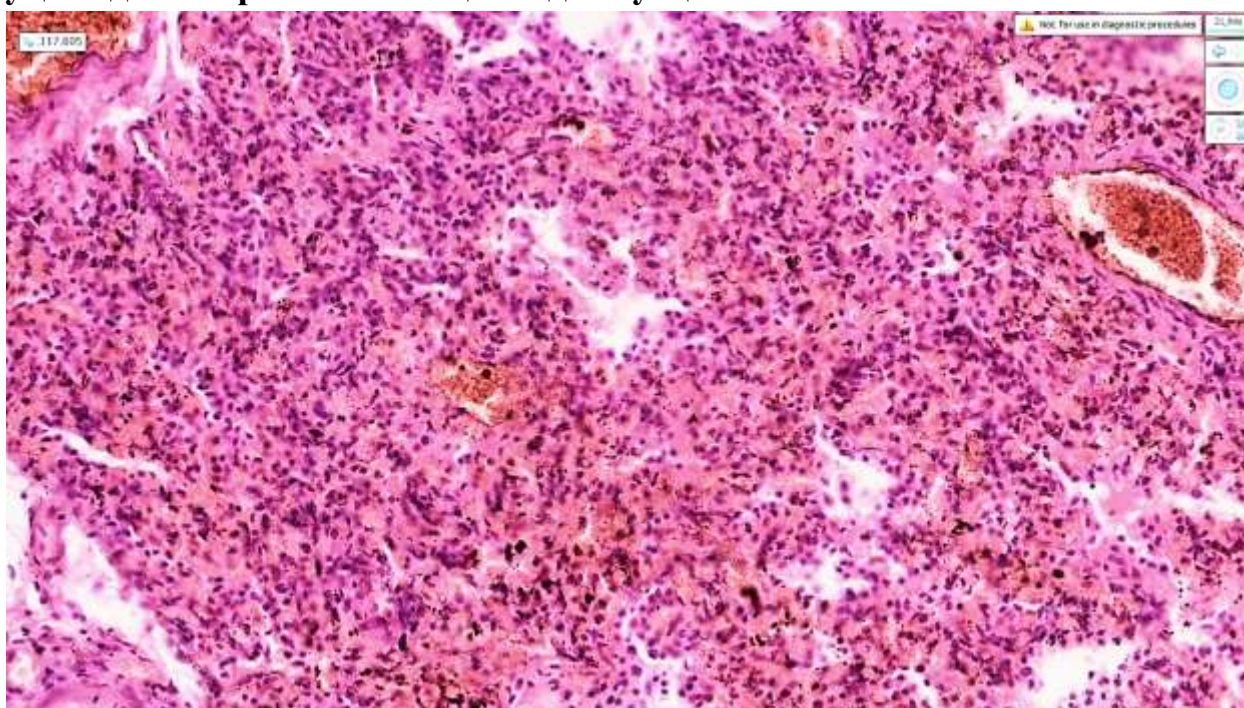
хужайралардан иборат тўқимадан ташкил топганлиги аниқланиши антенатал даврда хомила ўпка тўқимасида морфологик чалаликни тасдиқловчи морфологик субстрат ҳисобланади. Бундай тузилишга эга бўлган тўқимада альвеолалар ташкил топмаган, альвеолалар оралиғи тўқимасида альвеолацитлар, қон томирлари ва оралиқ тўқима ҳам дифференциалланмаган тузилишга эга. Бундай зич ва шаклланмаган тўқима таркибидаги қон томирлар кенгайган, тўлақонли, аксарият соҳаларига массив ҳолда қон қуйилган (21-расм).



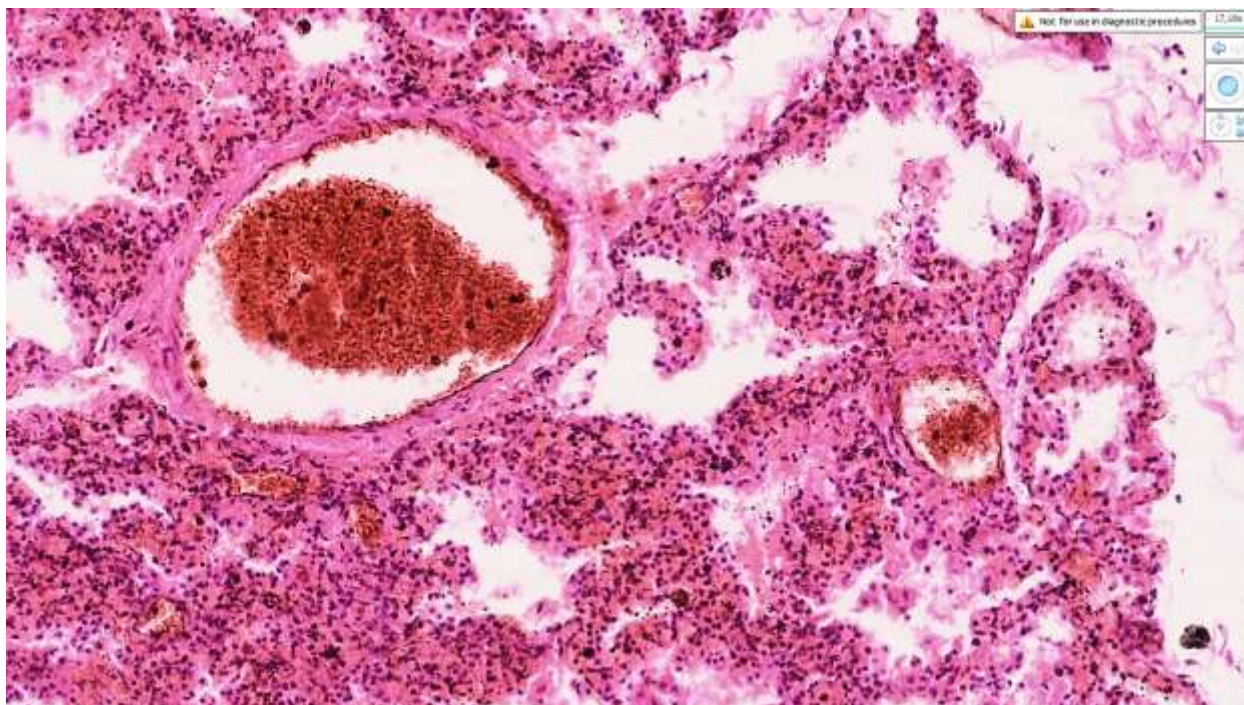
20-расм. Альвеолалар оралиқ тўқимаси бир-бири билан қўшилиб кетган зич ҳолдаги тўқима ва хужайрали тутамлардан иборат. Бўёк: Г-Э. X: 10x10.



21-рasm. Бирламчи ателектаз ўчоқлари зич ва альвеолалар бўшлиғисиз тўқимадан иборатлиги аниқланади. Бўёқ: Г-Э. Х: 10x40.



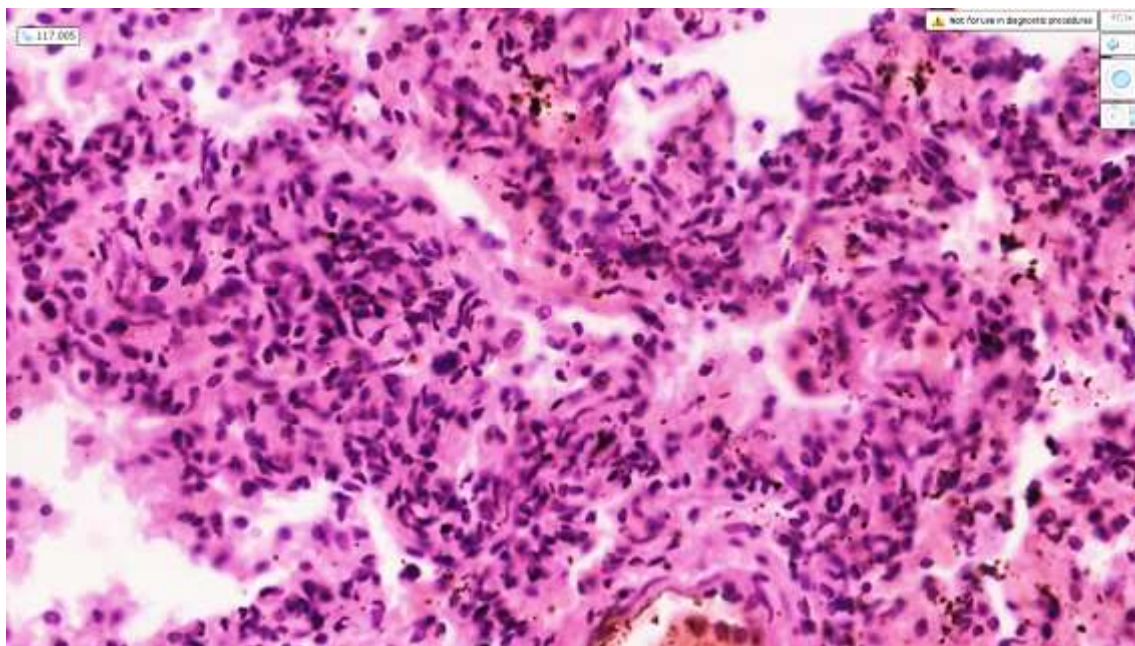
22-рasm. Бирламчи ателектазли ўпка тўқимасида қон томирларининг тўлақонлиги ва массив қон қуйилишлар пайдо қилган. Бўёқ: Г-Э. Х: 10x40.



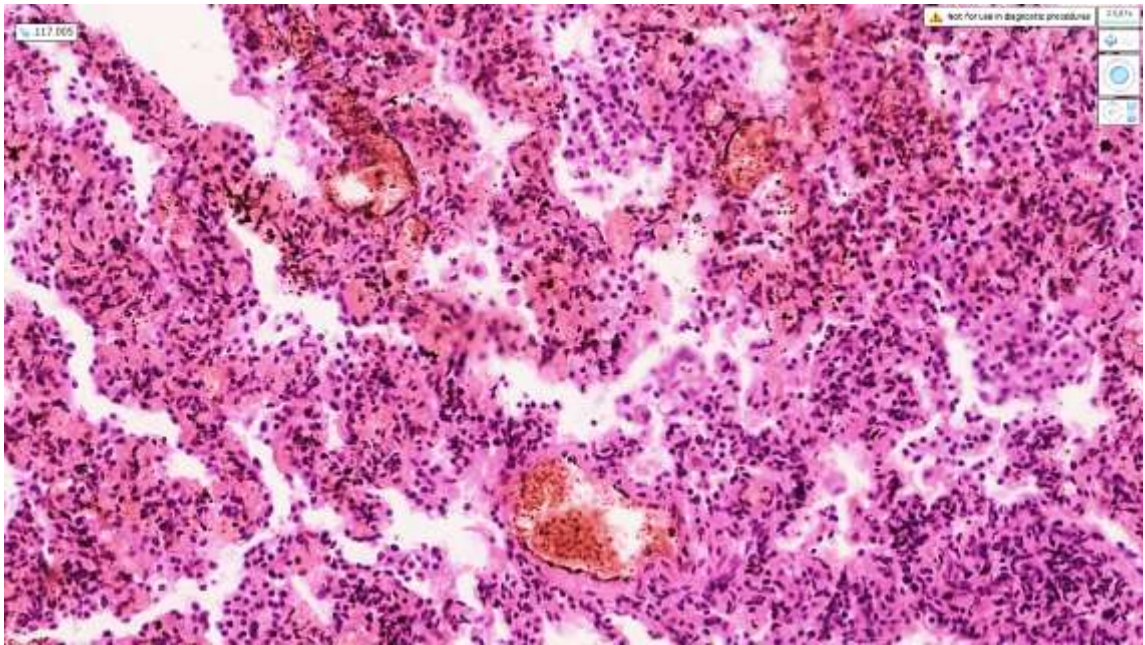
23-расм. Шакланмаган ўпка тўқимасида томирлар кенгайган, аксарият соҳаларига массив ҳолда қон қуйилган. Бўёқ: Г-Э. Х: 10x40

Ўпка тўқимасида бирламчи ателектаз ривожланиб, ўлик туғилган чақалоқлар ўпка тўқимаси микроскопик текширилганда, ўпканинг респиратор қисми ва альвеолалар бўшлиғи унча кенг бўлмаган ёриқлар кўринишида пайдо бўлганлиги аниқланади. Бундай бўшлиқлар орасидаги тўқима таркибида пролифератив яллиғланишга ҳос бўлган гистиоцитар хужайраларнинг фаоллашиб, гипертрофияланганлиги, зич ҳолда пролифератив яллиғланишли инфильтрат пайдо қилганлиги, онада инфекцион касалликлар фонида, туғма пневмония ривожланганлигини ва бу жараён чақалоқ туғруқ пайтида, асосан муддатдан олдинги туғруқ бўлиб, яшовчанлик кўрсаткичини жуда пастлигини ва ўлим кўрсаткичи юқорилигини англатиб, юқоридаги морфологик ўзгаришлар билан ўз тасдиғини топади. (24-расм). Бундай яллиғланишли инфильтрат таркибида макрофаглар, гигант хужайралар ва лимфоид хужайралар пайдо бўлганлиги кузатилади. Ўпканинг респиратор бронхиолалар ва альвеолалар қисмида эпителийсининг, жумладан альвеолоцитларнинг йириклашиши, бир қатор тизилма пайдо қилиб жойлашганлиги аниқланади.

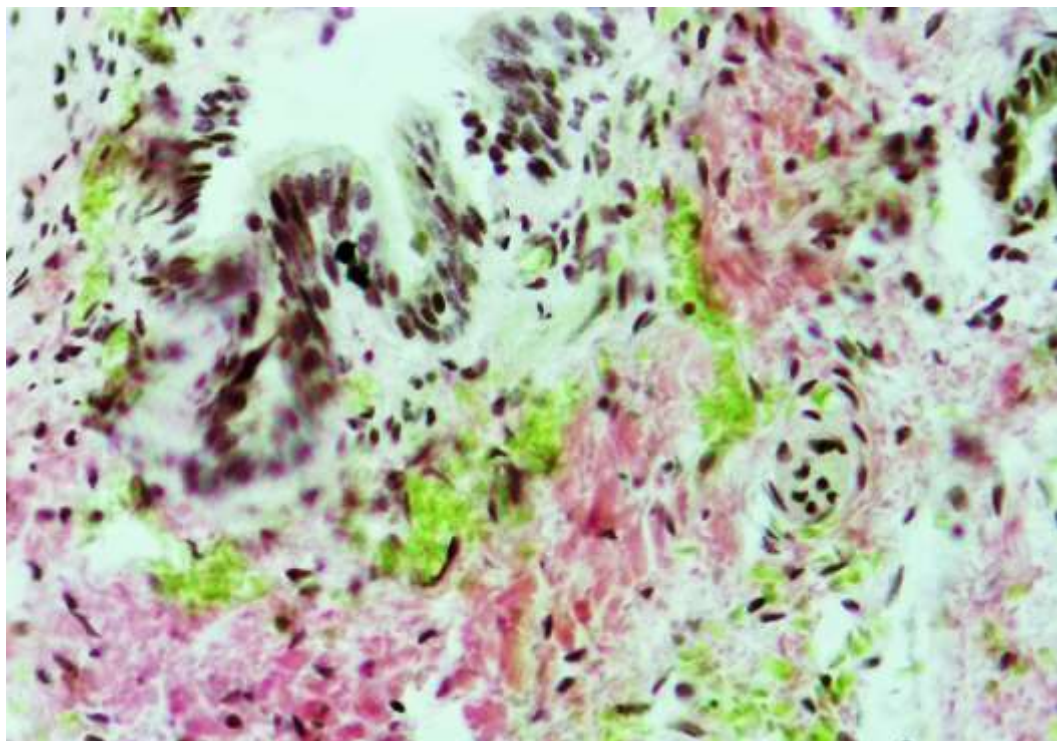
Ўпка тўқимасида бирламчи ателектаз ривожланганлиги, ўрганилган ҳолатларнинг 7 та ҳолатида, нобуд бўлган чақалоқлар ўпка тўқимаси микроскопик жиҳатдан ўрганилганда маълум бўладики, альвеоляр тўқима яъна ҳам зичлашиб, бўшлиқларсиз талоқ тўқимасига ўхшаб қолганлиги кузатилади. Фақат айрим жойларида ноаниқ шаклдаги бўшлиқлар пайдо бўлганлиги, уларнинг бўшлиғида кўчиб тушган эпителий ва яллиғланишли ҳужайралар борлиги аниқланади. Аслида ўпка тўқимасини, яъни альвеолалар оралиғи тўқимасини пайдо қиладиган тўқима кескин қалинлашганлиги ва шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ташкил топганлиги аниқланади (24-расм). Бундай бириктирувчи тўқиманинг ўсиши, яъни склероз тутамларининг пайдо бўлиши, гистиоцитар ҳужайраларнинг пролиферацияланиши ва орасида толалаи тузилмаларнинг пайдо бўлишидан келиб чиқади. Бу ҳолатни гистокимёвий усулда, яъни Ван-Гизон усулида бўяб кўрилганда ўпка тўқимасида ривожланган бириктирувчи тўқиманинг толалаи тузилмалари пикрофуксинда қизил рангга бўялиб намоён бўлганлиги кузатилади (25-расм). Унинг таркибидаги қон томирлар ҳам пролиферацияга учраб, деворини ташкил қилган эндотелий ва перицит ҳужайраларнинг пролиферацияланиб кўпайиши билан намоён бўлган.



24-расм. Альвеолалар оралиғида пролифератив яллиғланишли гистиоцитар ҳужайраларнинг гипертрофияси, зич ҳолда пролифератив яллиғланишли инфилтрат пайдо қилиши. Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.



25-расм. Альвеоляр тўқимада бириктирувчи тўқиманинг ўсиши, яъни склероз тутамларининг пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Х: 10x40



26-расм. Альвеоляр тўқимада бириктирувчи тўқима толали тузилмаларининг кўпайиши. Бўёқ: ван-Гизон усули. Кат: 10x40.

Хулоса

1. Чақалоқлар ўпкаси ателектази “нафас бузилиши синдромига (НБС)” кириб, унинг умумий ҳолдаги учраш даражаси, барча чақалоқларнинг 1% ташкил қилади, чала туғилганларда эса 14%да учрайди. Педиатрия учун ателектаз муаммосининг долзарблиги, чақалоқлар бир ойлик даврида ўпка альвеоляр тўқимаси пучайиб қолиши сабабларининг кўплигидадир.

2. Микроскопик текширувда ўпка тўқимаси бир қарашда чала ривожланган кўринишга эгаллиги аниқланади. Ўпка тўқимасида фақат бронхлар ва бронхиолалар ҳар хил катталиқдаги, ноаниқ шаклдаги найсимон тузилишда намоён бўлади. Альвеоляр тўқиманинг тўрсимон кўриниши фарқ қилинмайди. Респиратор альвеолалар ва уларнинг бир-бири билан туташган бўшлиқлари аниқланмайди.

3. Альвеолалар оралиғи тўқимаси бир-бири билан қўшилиб кетган зич ҳолдаги тўқима ва ҳужайрали тутамлардан иборатлиги, қон томирлари кенг ва тўлақонли, атрофига қон қуйилишлар пайдо қилган тузилишга эгаллиги кузатилади.

4. Бирламчи ателектаз муддатдан олдин туғилган чақалоқлар илк туғилган даврининг дастлабки дақиқаларида ривожланиб, ўпка тўқимасида морфологик чалалик белгилари билан намоён бўлганлиги аниқланади.

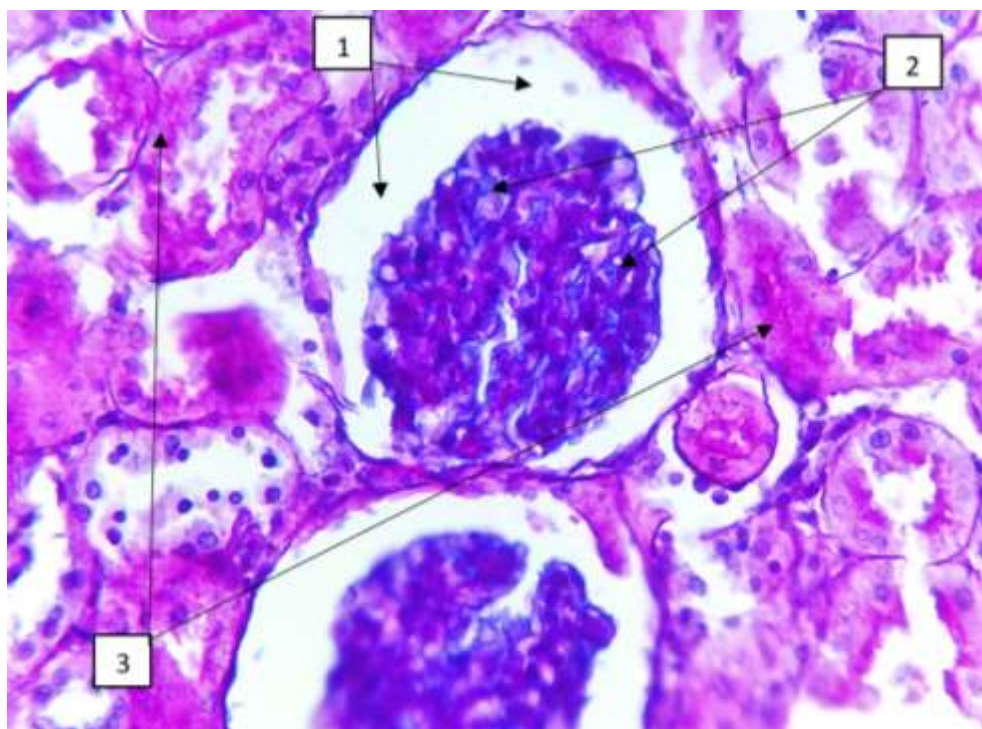
5. 34-36 ҳафталикда туғилган чақалоқларнинг антенатал ўлимида, асосий ўзгаришлар ўпка тўқимасида, туғма пневмония кўринишда намоён бўлиб, морфологик жихатдан альтератив-пролифератив жараёнлар авж олиб ателектатик пневмонияга айланганлиги аниқланади. Унинг оқибатида пневмосклероз, бронхоэктазлар ва бронхларнинг ретенцион кистага айланиши кузатилади.

Антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқ буйракларининг морфологик ўзгаришлари.

Антенатал нобуд бўлган чақалоқларда, буйраклар хали тўлиқ такомил топаётганлиги, хомила ичи инфекциясида дастлаб нафас олиш тизимининг зарарланиши ва охир оқибатда, ички аъзоларда бир қанча морфологик

ўзгаришлар, жумладан буйракларда ўткир моддаларнинг алмашинувининг юзага келиши билан давом этади.

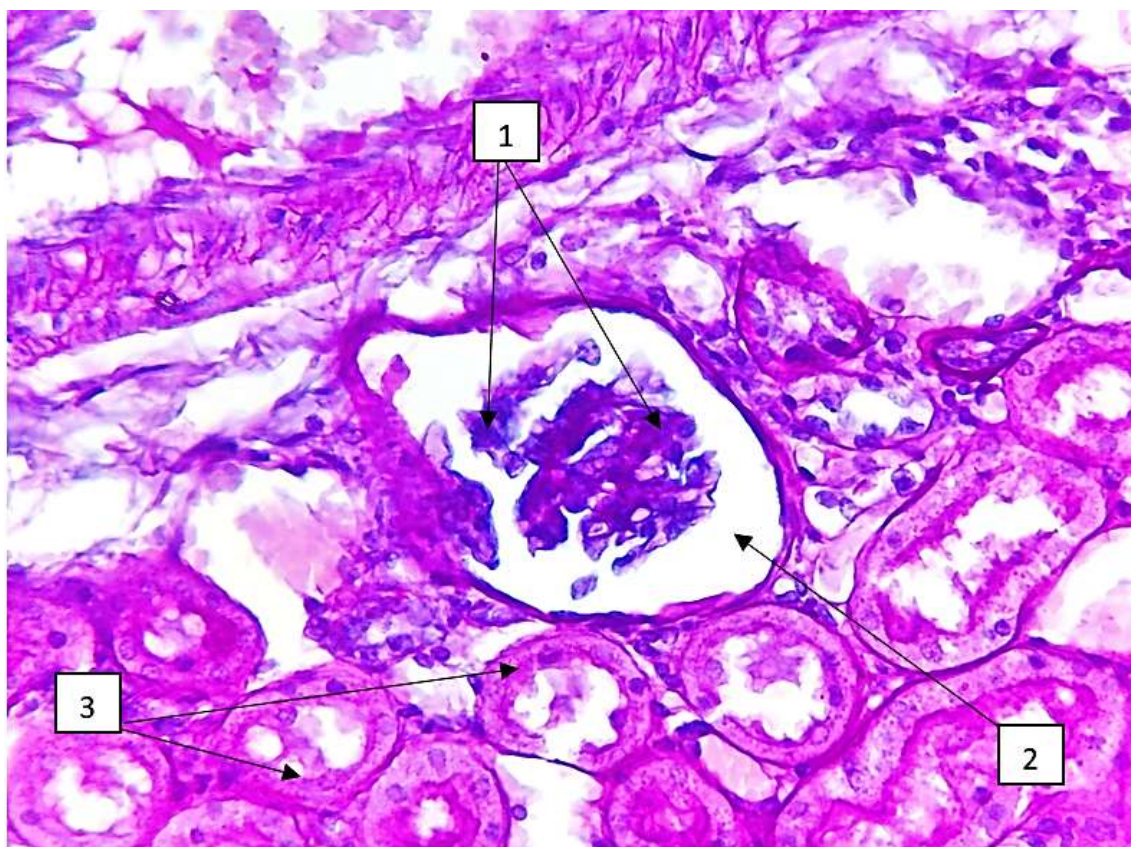
Қуйида келтирилган морфологик текширишларда, антенетал даврда нобул бўлган чақалоқлар буйрак тўқимасидаги асосий морфологик сусбтрталарни ташкил этувчи компонентлар қуйидагилардир: буйрак пўстлоқ қаватида хали шаклланмаган оволсимон, узунчоқ ва ноксимон кўринишдаги коптокчаларнинг ўзаро зич жойлашиши, ажойиб тўр тузилмларида асосан мезангиал хужайралар бўлиб, эндотелий хужайралари тўлиқ етилмаган ва ангионгенез жараёнлари тўлиқ шаклланмаган, пўстлоқ қават медианаси бўйича 200х кўриш майдонида, ўртача 1-3 та коптокчанинг бўлиши, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич ўртача 12-14 тани ташкил этади. Проксимал ва дистал найчалар таркибида бирламчи сийдик изларини бўлмаслиги (бу кўрсаткич буйраклар функциясини тўлиқ тикланмаганлигини аниқлатади), оралиқ стромада интерстициал шишларнинг сақланиб турганлиги аниқланади. Мағиз қаватида дистал найчалар таркиби бўш ва торайган кўринишда бўлиб, эпителий хужайралари хажман кичик ва ясси кўринишда бўлиб, иккиламчи сийдик излари ҳам аниқланмайди.



27-расм. Антенетал нобуд бўлган 34ҳафталик чақалоқ буйраги пўстлоқ қисми.Баённома № 57Д. Боумен бўшлиғи кескин кенгайган (1),

ажойиб тўрда ШИФФ мусбат тузилмларнинг кескин тўпланганлиги аниқланади (2), проксимал каналчалар эпителийси гомоген бир хил кўринишда бўлиб, ядролари аниқланмайди (3). Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 40x10.

Антенатал даврда буйраклар пўстлоқ қисмида коптокчалар, проксимал найчалар ва қон томирларининг ўзига синхрон ўзгаришлари аниқланди. Хали тўлиқ такомил топмаган ва шаклланмаган коптокчаларнинг турли катталикларда бўлиши, коптокчалар ажойиб тўри томирларининг нотекис тўлақонлиги, мезангиал хужайраларида ўчоқли пролиферациялар аниқланади. Боумен бўшлиғи турлича кенгайган, базал мембранасининг қалинлашиши, коптокчалар деформациясини юзага келиши билан давом этади. Коптокча висцерал эпителийлари цитоплазма хиралашиши, хар хил оқсил табитли гомоген пушти рангдаги киритмаларнинг пайдо бўлиши аниқланади. проксимал каналчалар эпителийлари биров шишган, цитоплазмаси таркибида донадор гиалин кўринишидаги киритмаларнинг шаклланганлиги, ядролари тўқ бўялганлиги аниқланади. проксимал каналчалар эпителийларида хужайралар аксарият 3/2 қисмининг ядролари хиралашган, цитоплазмаси гомоген пушти рангда рангда, ядроси ўрнида майда базофил таначаларнинг аниқланаши, баъзи бир хужайраларида ядроларининг бужмайиши, пуяйиши, фрагментларга ажралаганлиги аниқланади.

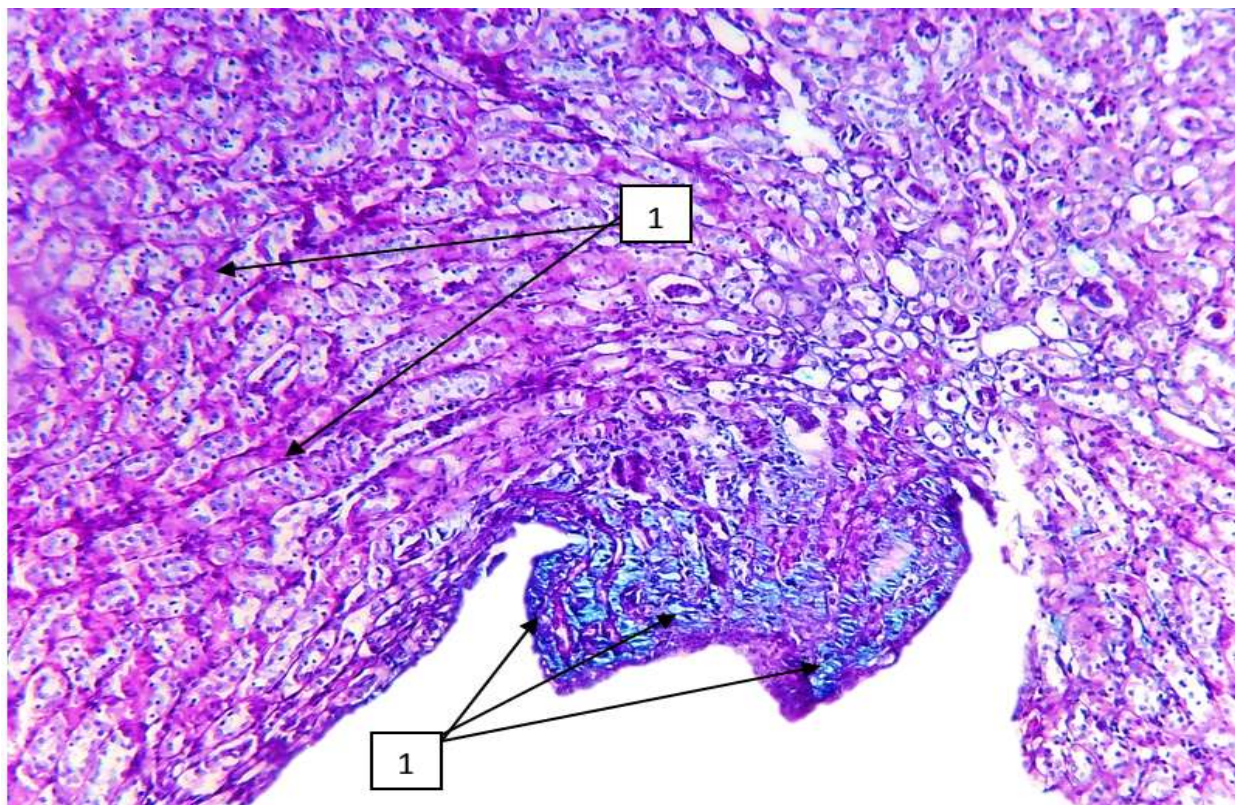


28-расм. Антенеатал даврда нобуд бўлган чақалоқ буйраги пўстлок қисми. Баённома № 31Д, 33-хафталик чақалоқ. Коптокча хали тўлиқ шаклланмаган, стромасида ШИФФ мусбат тузилмалар аниқланади (1), Боумен бўшлиғи кескин кенгайган (2), дистал каналчалар эпителийсида ядролар жуда аниқланиб, аксарият хужайралар ядросиз нобуд бўлган (3). Бўёқ Альциан кўки. Ўлчами 40х10.

Оқибатда, проксимал каналча эпителийларида жуда кўплаб некроз ўчоқларининг юзага келиши аниқланади. Айнан гистокимёвий текширишлардан альциан кўки билан бўялган буйрак тўқимасида қуйидаги ўзгаришлар аниқланди. Альциан кўки тўқима ва хужайраларда нордон мукополисахаридаларнинг кўпайганлигини кўрсатадиган сифат реакциясини беради. Ўрганилаётган тузилмалар мовий кўк рангдан тўқ кўк ранггача ўзгаради (27-расмга қаранг).

Бу бўялган тузилмаларни ШИФФ мусбат тузилмалар дейилиб, нордон мукополисахаридлар тушунилади. Пушти рангга бўялган тузилмалар нейтрал мукополисахаридлар бўлиб, меёрда бўлиши керак бўлган моддалар гурухига мансубдир. Айни тадқиқот ишимизда ўрганилаётган, эрта неонатал даврда нобуд

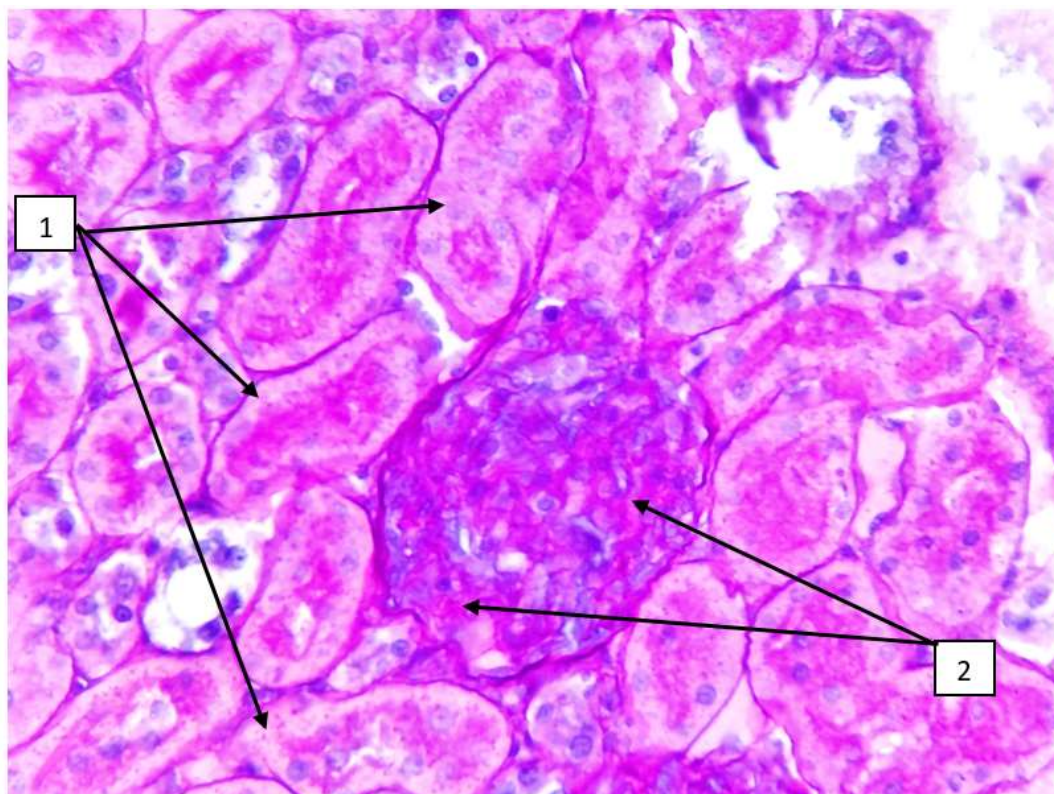
бўлган чақалоқлар буйрагини альциан кўки усулида ўрганишлар, коптокчалар периметри ва бўшлиқларида нордон мукополисахаридларни тўпланганлигини кўрсатади. Бу морфологик кўринишлар асосан, ўткир гипоксия жараёни ривожланаётганлигини англатади (28-расмга қаранг).



29-расм. Антенетал даврда нобуд бўлган чақалоқ буйраги мағиз қавати. Дистал найчалар ва буйрак жоми пирамидал соҳасида ШИФФ мусбат тузималарнинг тўпланган ўчоқлари аниқланади (1), дистал найчалар бўшлиғида гомоген оксил табиатли тузилмалар кўплаб тўпланган (2) Бўёк альциан кўки. Ўлчами 4x10.

Проксимал каналчалар эпителийлари цитоплазмасида ва перицеллюляр соҳаларда нордон мукополисахаридаларанинг кўп миқдорда тўпланиши ҳам ўткир гипоксия жараёни ривожланганлигини ва оралиқ маҳсулотлар билан биргаликда ШИФФ мусбат тузилмаларнинг кўп миқдорда тўпланиши, проксимал каналча эпителийларианинг коагуляцион некрозга учраганлигини кўрсатади. Шу билан бирга проксимал каналчалар бўшлиғида ҳам гомоген тўрсимон оксилли ва ШИФФ мусбат тузилмаларнинг аниқланиши, фильтрацияда шаклланган бирлами сийдик таркибидаги оксилларнинг реабсорбцияга учрамаганлиги, проксимал

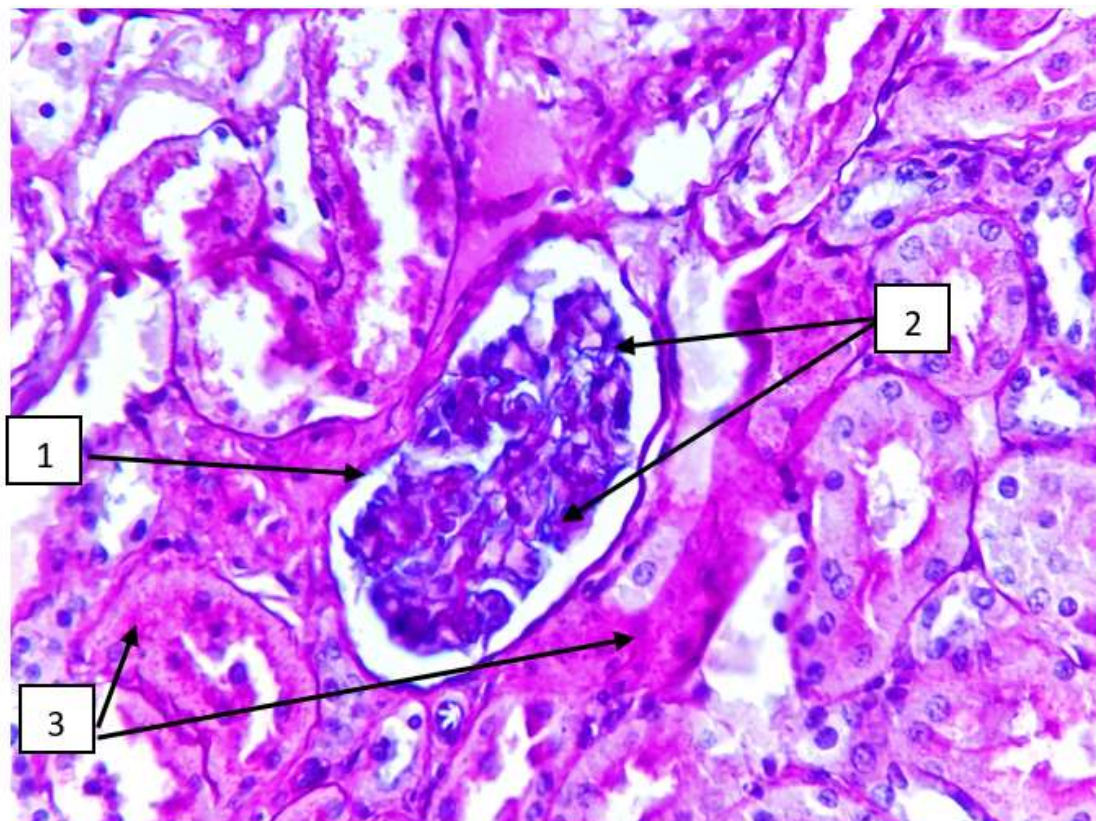
каналчалар эпителийларининг аксарияти паранекроз, некробиоз ҳолатида турганлиги аниқланди.



30-расм. Антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқ буйраги пўстлоқ қавати. Баённома № 43ДИ, 38-ҳафталик чақалоқ. Аксарият проксимал найчалар эпителийсида ядролар аниқланмайди (1), коптокча шаклланган ШИК мусбат тузилмлар аниқланади (2). Бўёқ ШИК- реакцияси. Ўлчами 40x10.

Бу ўзгаришларнинг кескин ривожланиши асосан эрта неонатал даврда энг кўп аниқланди. Коптокчалардаги ажойиб тўр томирларида тўлақонликнинг ривожланиши, форсирланган фильтрация жараёнида Боумен бўшлиғини кенгайтиши, фильтрацион кўрсаткичнинг морфофункциоанл жихатдан издан чиққанлигини тасдиқлайди. Периканаликуляр ва параканаликуляр қон томирларда тўлақонлик белгилари, пўстлоқ ва мағиз қавати чегарасидаги ёйсимон вена қон томирларида ҳам тўлақонлик белиглари сақланганлиги аниқланди. Айнан тўлақонлик ривожланган сохалардаги найчалар эпителийсида некробиозга учраган эпителий хужайраларининг кўп миқдорда аниқланиши, веноз тўлақонлик оқибатида метаболик ацидоз, хужайраларнинг оралик

метаболитлар таъсирида ўткир токсик дистрофияга учраши ва гипоксиянинг кучайганлигидан далолат беради (29-расмга қаранг).



31-расм. Антенатал даврда nobуд бўлган чақалок буйраги пўстлок қавати. Баённома № 47ДИ, 39-хафталик чақалок. Коптокча шаклан оволсимон кўринишда, бу манзара ажойиб тўр томири ривожланишдан орқада қолганлигини тасдиқлайди (1), ажойиб тўр томири перифериясида ШИФФ мусбат тузилмларнинг тўпланган ўчоқлари (2), проксимал ва дистал найчалар эпителийсида ҳам ядролар кам аниқланади (3). Бўёк альциан кўки. Ўлчами 40x10.

Антенатал даврнинг охирги ҳафталирда тахминан 34-36 ҳафталарда чақалокларда ички аъзоларнинг нисбатан такомил топганлиги, ҳаёт билан ўзаро мосланиш реакцияларининг барқарорлаш-ганлиги ва бошқа сабаблар, касалликларни нисбатан енгилроқ кечиши билан давом этишини англатади.

Антенатал даврда хомила ичи инфекцияларида ва туғма пневмонияларда, чақалокларда ривожланган пневмониялар оқибатида, ривожланган аспирацион синдром буйрак тўқимасида асосан дистрофик некробиотик ва дисциркулятор ўзгаришларнинг турлича ривожланиши билан давом этганлигини кўрсатади.

Жумладан, коптокчаларнинг назорат гурухига нисбатан хажман ривожланишдан орқада қолганлиги, сон жихатдан назорат гурухига нисбатан кам бўлиши билан характераланид. Айнан буйрак коптокчалари хажмининг кичик бўлиши, паренхимаси таркибидаги хужайраларнинг кичик бўлиши, морфофункционал майдонларнинг юзаси камайганлиги билан изоҳланади.

Антенатал даврда хали такомил топаётган буйрак коптокчаларининг аспирацион синдромда озикланишининг бузилиши, коптокча висцерал эпителийлари ва ажойиб тўрдаги подоцитларнинг сон жихатдан камайганлиги, ажойиб тўр томири эндотелий хужайраларининг ҳам юқоридаги ўзгаришларга паралел равишда ривожланишдан орқада қолишини тасдиқлайди. Буйрак тўқимасида асосан нейтрал мукополисахаридларни кўпайиши ШИК мусбат тузилмлар жумласига мансуб бўлиб, метаболизм жараёнини секин кечаётганлигини тасдиқлайди (30-расмга қаранг).

Бу жараёнлар томирларда тўлақонлик ва ажойиб тўр томириданнинг ривожланишдан орқада қолганлигини билан тушунтирилади. Аксарият коптокчаларнинг дистал қисми ва проксимал каналчаларнинг бошланғич йўғон қисмидаги йўғон эпителийларининг ҳам хажман кичрайганлиги, хужайралари цитоплазмаси бўшлиғидаги гомоген пушти рангдаги тузилмаларининг кескин камайиши, ядроларининг баъзилари тўқ аксарияти оч бўялганлиги билан ажралиб туриши аниқланади. бу эса, буйракнинг фаол майдонларида моддалар алмашинувининг бузилиши, функционал кўрсаткичларининг пасайганлигини билдиради (31-расмга қаранг). Проксимал каналчаларнинг қайрилган сохаларида эпителийлар цитоплазмасининг оч базофил бўялиши асосан сувли дистрофик ўзгаришлар кечаётганлигини ва аксарият хужайраларнинг нобуд бўлаётганлигини англатади. Бу эса, чақалоқларда антенатал даврда бевосита танотгенез жараёнини юзага келишида бевосита ва билвосита юзага келувчи сабабларда, ўткир буйрак етишмовчилигини кўрсатувчи клиник белгиларни юзага келишини исботлайди. Айнан, бизнинг текширишларимизда асосан 31 ҳолатда, антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар буйракларида, кортикал некрознинг массив кўриниши бевосита ўлимга олиб келса, сегментар некротик

некроз билвосита ўлимга олиб келувчи полиорган етишмовчилигини юзага келишида муҳим рол ўйнайди. Айни тадқиқот, ишимизда, антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқларни танотогенезидаги асосий механизм, хомилани она қорнида фетоплацентар етишмовчилигини юзага келиши, хомила гипоксияси, яшовчанликни таъминловчи ўпка, буйрак тўқималаридаги ўзаро боғлиқ интеграциянинг бузилиши натижасида, томирлар тонусини бошқарувчи гуморал тизимнинг етишмовчилиги, ўпкаларда сурфантант продукцияси-нинг кескин камайиши ва бошқа омиллар таъсирида бирламчи ателектазни юзага келиши оқибатида, чақалоқлар нобуд бўлишига олиб келади.

Хулосалар

1. Антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар буйрак тўқимасидаги морфологик ўзгаришлар бевосита етук ёки чала туғилганлигига, ҳамда эрта ёки кечги неонатал даврда учраши билан боғлиқ бўлиб, буйрак таначалари майдони нефронлари кўрсаткичларининг паст даражаси кеч неонатал даврда ҳам чала туғилганларда сақланиб қолиши аниқланди.

2. Антенатал даврда чақалоқлар буйраги нефронлар сони назорат гуруҳига қараганда камайганлиги, кеч неонатал даврда аксарият дистал каналча атрофидаги периваскуляр қон томирлар диаметри ва эгаллаган ҳудудларида ҳам ҳажмий жиҳатдан назорат гуруҳига нисбатан 1,35 марта ошганлиги исботланди.

3. Чақалоқлар антенатал ўлимида буйрак таначалари ишемия ва некроз ҳисобига майдонининг кичрайиши, буйрак проксимал каналчалари диаметрининг ҳажми, каналча бўшлиғи ва майдонини эгаллаганлик даражаси назорат гуруҳига нисбатан ўртача 1,4 мартагача кичрайганлиги, субкапсулар ва интракортикал нефронларнинг, найчали қисмида эса проксимал ва озроқ даражада дистал нефронларнинг катталашганлиги аниқланди;

4. Буйрак тўқимаси антенатал даврда тўлиқ шаклланмаганлиги ва туғруқни муддатдан олдин бўлиши, онадаги соматик касалликлар, натижасида каналчаларда метаболик ацидоз кузатилиб, каналчалар эпителийси сони камайганлиги, томирлар ўтказувчанлиги ошиши, интерцециал шиш, функционал фаол соҳаларида томирларнинг кенгайиши, кеч неонатал даврда

коптокча ва каналчалар эпителийларидаги оксилли дистрофия, шишнинг ривожланиши ҳисобига буйракнинг хажмий ва вазн жиҳатдан ошишига олиб келиши исботланди.

V-БОБ. КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ТАҚҚОСЛАШ АСОСИДА АНТЕНАТАЛ ГИПОКЦИЯ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ АСОСИЙ ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Аntenатал хомила асфиксия учун хавф омилларини баҳолаш. Самарқанд ва Тошкент вилояти перинатал маркази маълумотларига кўра, антенатал хомиладор асфиксиянинг 181 та ҳолатининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Тиббий ҳужжатлар (хомиладор аёлларнинг алмашинув карталари, туғилиш тарихи, плацентанинг патологик текшируви ва аутопсия хулосалари) ўрганилди. Барча аёллар юқори хавф гуруҳига кирдилар ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг "Акушерлик ва гинекология соҳасида тиббий ёрдам кўрсатиш тартибини тасдиқлаш тўғрисида" ги буйруғига биноан Самарқанд ва Тошкент вилояти перинатал марказига юқори ихтисослаштирилган акушерлик-гинекологик ёрдам кўрсатиш бўйича мўлжалланган.

Таҳлил натижалари бўйича беморларнинг ўртача ёши $30,5 \pm 6,9$ ёшни ташкил этди ва беморларнинг 66,6% биринчи марта хомиладор бўлган аёллар ташкил этди. Онда соматик патология 84,3% ҳолларда аниқланган. Хомиладорликнинг асоратлари 74,5% ҳолларда, улардан эрта туғилиш - 82,7%, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши - 50%, оғир прееклампсия - 28,9%, хомиладорлик қандли диабет - 21%. Хомиланинг хавф омилларини ўрганишда, ултратовуш текшируви маълумотларига кўра хомиладор аёлларнинг 41,4 %да хомила ичи ўсиш секинлашуви синдроми ташхиси қўйилганлиги ва ўлик туғилган чақалоқнинг антропометрик ўлчови билан тасдиқланганлиги қайд этилди. Плацентанинг патологик текширувига кўра, 77,6% ҳолларда ўткир ёки сурункали йўлдош етишмовчилиги белгилари ва 22,4% ҳолларда плацентада яллиғланиш ўзгаришлари аниқланган. Хомиланинг туғма нуқсонлари улуши 10,3% ни ташкил этди (аутопсия маълумотларига кўра).

Аntenатал хомилалик асфиксиянинг хавф омиллари ва сабабларини таҳлил қиладиган бўлсак, 10,3% ҳолларда ҳомила ва йўлдошнинг патологик текшируви натижаларига кўра ҳам сабаб ноаниқ бўлиб қолди.

Ўлик туғилиш муаммоси глобал характерга эга бўлиб, репродуктив тиббиёт мутахассислари, ижтимоий хавфдаги, психологлар ва бутун дунё ҳамжамиятининг эътиборини тортади. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 2,6 миллион ўлик туғилиш ҳолати қайд этилган ва 2,7 миллион болалар туғилгандан кейинги дастлабки 28 кун ичида вафот этади. Бундан ташқари, ўлик туғилиш ҳолатларининг ярмига яқини ҳисобга олинмаган, бунинг натижасида мамлакатлар аниқ ўлим сони, ўлик туғилиш сабабларини билишмайди ва перинатал ўлимнинг олдини олишнинг ўз вақтида ва самарали усулларини қўлламайдилар [12]. Тиббий нуқтаи назардан, перинатал ўлим таркибида ўлик туғилиш энг кам назорат қилинадиган компонент бўлиб қолмоқда, 40-50% ижтимоий-иқтисодий омилларга боғлиқ ва фақат 30-40% генетик ва биологик омилларга боғлиқ [3,4] Мамлакатнинг иқтисодий ривожланиш даражаси ва ўлик туғилиш даражаси ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик ҳақида далиллар мавжуд. Шундай қилиб, энг паст даража Италия, Германия ва Беларусияда қайд этилган [11]. Россия Федерациясида ўлик туғилиш даражаси 2015 йилда 4,5 ‰ ни ташкил этди [7] Ўлик туғилиш ота-оналар, оилалар, тиббий ва ижтимоий ходимлар учун психологик ва иқтисодий оқибатларнинг ривожланишига олиб келади, шунга мос равишда ўлик туғилишнинг олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш зарур [8]. Жаҳон статистикасига кўра, ўлик туғилганларнинг атиги 7,4%. Ўлик туғилишнинг энг муҳим хавф омиллари ва сабаблари: онанинг юқумли касалликлари (грип, COVID-19), овқатланиш, турмуш тарзи, зарарли одатлар, ёшининг 35 ёшдан катталиги, паритет (биринчи ва учинчи туғилиш), ақлий ривожланишнинг бузилиши, туғруқдан кейинги даврда муддатли ҳомиладорлик, онанинг қандли диабет, токсикоз оғир даражаси, гипертензив касалликлар (шу жумладан прееклампсия), плацента касалликлари, ҳомила ўсишини чеклаш синдроми, киндик ичак патологияси, ҳомиладорлик пайтида қон кетиш шулардан иборатдир[10].

Бундан ташқари, бир қатор омиллар, зарарли одатлар, онанинг семириши, ҳомила ривожланишининг кечикиши синдроми каби касалликларни бошқариш мумкин [6]. Перинатал институт (Бирмингем, Буюк Британия) кўп марказли тадқиқотга асосланиб, омиллар шкаласи ва ўлик туғилишнинг нисбий хавфини тузатган [6] Ўзбекистон Республикаси, Президентининг 2019 йил 11 мартдаги 528-сонли "Фуқароларнинг саломатлиги сақлаш тўғрисидаги" тиббий ёрдам кўрсатиш тартибини тасдиқлаш тўғрисида" буйруғига асосан, 2019 йилда ҳомиладор аёлларни хавф гуруҳлари бўйича таснифлаш таклиф этилади, бу эса тадқиқотнинг асосий ҳажмини йўналтириш ва кенгайтиришни белгилайди, стационар ёрдам III даражали муассасаларда (перинатал марказларда) пайдо бўлади [2]. Бироқ, акушер -гинекологлар ҳомиланинг ҳолатини баҳолашда фақат ултратовуш ва кардиография билан чекланади, бу усуллардан комплекс фойдаланиш ҳомила ўсишининг чекланишини 91% сезувчанлик ва 95% ўзига хослик билан ташхислаш имконини беради [1].

Дунё бўйлаб тадқиқотчилар ўлик туғилишнинг сабаблари ва хавф омилларини, уни таҳлил қилиш ва олдини олиш имкониятларини ўрганишни давом эттирмоқдалар ўлик туғилиш ҳолатларини 12 мартагача камайтиришдир ёки ҳар бир мамлакатда 1000 тирик туғилган чақалоққа нисбатан камроқ бўлиши мумкин [10].

Аntenатал ҳомилалик асфиксия (АХА) ҳолатларини таҳлил қилиш ва ҳомиладорликнинг ушбу асоратлари учун хавф омилларини баҳолаш.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 216-сонли (25.04.2022) "2022 — 2026 йилларда оналик ва болаликни муҳофаза қилишни кучайтириш тўғрисида" статистик маълумотлари (2022-2026). Самарқанд вилояти перинатал маркази (СВПМ) маълумотларига кўра, 181 та антенатал ҳомила асфиксияси ҳолатининг ретроспектив таҳлили ўтказилди, тиббий ҳужжатлар ўрганилди (ҳомиладор аёлларнинг алмашинув карталари, туғилиш тарихи, патологик текширув хулосалари), (плацента ва аутопсия). Барча аёллар юқори хавф гуруҳида бўлган ва Соғлиқни сақлаш вазирлигининг буйруғига биноан, юқори

ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекологик ёрдам кўрсатиш учун СВПМ ётқизилган.

Маълумотларни таҳлил қилиш СВПМда ўлик туғилиш даражаси барқарор эканлигини кўрсатди. Шундай қилиб, 2020 йилда 4863 та туғилган чақалоқдан 48 таси (9,9%), 2021 йилда 4688 та туғилган чақалоқдан 44 таси (9,4%) ўлик туғилган чақалоқлар қайд этилган. Ўлик туғилганлар таркибида антенатал ўлим кўрсаткичлари устунлик қилади: 2020 йил – 89,6% (43 та ҳолат), 2021 йил – 90,9% (44 ҳолат). Тақдим этилган статистик маълумотлар АХАнинг олдини олиш бўйича тадқиқотларнинг долзарблигини тасдиқлайди. Хомилалик ўлим содир жойини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 96,6% ҳолларда аёллар АХА ташхиси билан СВПМда касалхонага ётқизилган ва фақат 3 беморда (5,2%) ҳомила ўлими касалхонада содир бўлган. 2020-2023 йилларга мўлжалланган СВПМда ўлик туғилганлар таркибида антенатал йўқотишларнинг мутлақ устунлиги ва ўзгармас частотаси (мос равишда 89,6% ва 90,9%) бу муаммони бартараф этиш қийин деган хулосага келишга имкон беради. Беморларнинг ўртача ёши $30,5 \pm 6,9$ ёшни ташкил этди. 2020 йилда чоп этилган тадқиқотга кўра [6, 9], 20 ёшгача, 20-24 ёш ва 35 ёшдан кейин ёш тоифаларида ўлик туғилиш хавфи экспонент равишда ошади. Бизнинг тадқиқотимизда СВПМ географик жиҳатдан беморларнинг 5,2 % 20 ёшгача, 13,8 % 20-24 ёш ва 27,6 % кеч репродуктив ёшдаги аёллар (35 ёшдан ошган), бу адабиёт маълумотларига мос келади. Юқори хавф гуруҳидаги Самарқанд вилояти ва Тошкент вилояти аҳолисига ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш, беморларнинг 30,8 % Тошкент вилояти яшаган ва кузатилган. Беморларнинг 69,2 фоизи Самарқанд вилоятида, улардан атиги 33,4 % қишлоқ аҳолиси, аёлларнинг 66,6 % Самарқанд вилояти шаҳарларида яшайди. Адабиёт таҳлиliga кўра, ҳомиланинг ҳомила ичи ўлими биринчи ва иккинчи ҳомиладорлик даврида [8], шунингдек, биринчи, учинчи ёки ундан кўп туғилишда [6] содир бўлади. Тадқиқот шунга ўхшаш маълумотга эга бўлган 25,8% ҳолларда АХА биринчи туғуруқ бўлган аёлларда содир бўлган, беморларнинг 66,6% биринчи ҳомиладорликка эга бўлган. Аёлларнинг 22,4 % 3 ёки ундан ортиқ туқганлар. Кузатилган беморларнинг ярмида 2 ёки ундан

ортиқ тиббий абортлар, 30% аёлларда кеч хохишига кўра абортлар, 38% да эрта туғилишлар кузатилган. Антенатал кузатувни таҳлил қилганда, Соғлиқни сақлаш вазирлигининг буйруғига [2] мувофиқ 55 нафар бемор ҳомиладорлик бўйича диспансерда рўйхатга олинганлиги ва тўлиқ кўрикдан ўтказилганлиги қайд этилган, аммо 19% ҳолларда ҳомиладорлик пайтида биринчи кўриниш 12 ҳафтадан кейин содир бўлган. Шунини таъкидлаш керакки, ҳар ўнинчи бемор ҳомиладорлик даврида антенатал клиникада кузатилмаган (3 бемор-10,7%). Статистик маълумотларга кўра [8], ҳомиладорликнинг 37 ҳафтадан кам бўлиши ҳам ўлик туғилиш учун хавф омили ҳисобланади. Тадқиқот гуруҳида эрта туғилиш ҳолатларнинг 82,8% ни ташкил этди.

Бу Самарқанд вилоятида эрта туғилиш пайтида ҳомиладор аёлларни йўналтиришнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Биз бу асоратнинг энг юқори кўрсаткичини жуда эрта туғилишлар гуруҳида аниқладик. Ўлик туғилиш ҳолатларининг деярли учдан бир қисмидан кўпроғи эрта туғилган ва туғилганлар гуруҳида содир бўлган. Тарқалиши қуйидагича бўлди: 22-27,6 ҳафталар оралиғида - 31,1%, 28-30,6 ҳафталар - 20,6%, 31-33,6 ҳафталар - 13,8%, 34-36,6 ҳафталар - 17,25% ва 37-41,6 ҳафталар - 17,25%. Адабиёт маълумотларга кўра, 4-7% да вирусли инфекциялар ўлик туғилиш учун хавф омили бўлиб, ҳомиладорлик пайтида грип, балки пассив ОРВИ ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Бизнинг тадқиқотимизда ҳомиладор аёлларнинг туғилиш тарихи ва алмашинув карталарига кўра тадқиқот гуруҳининг 2 нафар беморида (3,4%) ҳомиладорлик даврида грип факти аниқланган, вирусли инфекциялар ўлик туғилиш учун хавф омили деб ҳисоблашни тавсия қилади [10]. Биз ўрганган гуруҳда бир беморга зарарли одатларга қарамлик ташхиси қўйилган (1,7%). Адабиётларга кўра, ортиқча вазн ва семириш ААПнинг энг кенг тарқалган, аммо потенциал назорат қилинадиган омиллари бўлиб, юқори даражада ривожланган мамлакатлар аҳолиси орасида ўлик туғилишнинг 8-18% келтириб чиқарадиган диабет ва ҳомиладорлик давридаги гипертензив касалликлар ҳам муҳим рол ўйнайди [5, 6]. Оналар учун хавф омилларини кўриб чиқишда 84,3% ҳолларда аниқланган, соматик патологияга алоҳида эътибор қаратилди ва оналарнинг атиги 15,7%

соматик жиҳатдан соғлом. Экстрагенитал касалликларнинг тузилиши қуйидагича кўрсатилган: сурункали темир танқислиги анемияси - 51% (3 та ҳолатда оғир анемия), сурункали пиелонефрит - 39,2%, I-II даражали семириш (30 кг/м^2 дан ортиқ) - 31,4%, оғир, артериал гипертензия - 17,6% ва 2- турдаги қандли диабет - 3,9% (декомпенсацияланган I турдаги қандли диабетнинг 2 та ҳолати) (2-жадвал).

Ҳомиладорлик даврида 13 нафар ҳомиладор аёл ОРИ билан касалланган, 1 та пневмония ҳолати қайд этилган, 4 беморда асимптоматик бактериурия аниқланган. Антенатал асфиксиядан олдин дарҳол юқумли касалликлар аниқланмади. Ривожланган мамлакатларда ўлик туғилиш учун хавф омиллари қаторида плацентанинг ажралиши каби ҳомиладорлик асоратлари ва плацента ва ҳомила ўсишини чеклаш билан боғлиқ сабаблар ҳисобга олинади. 15% ва 23% ҳолларда, ўлик туғилган ҳомилада аёлларда ҳомиладорлик курсини таҳлил қилиш (1-жадвал).

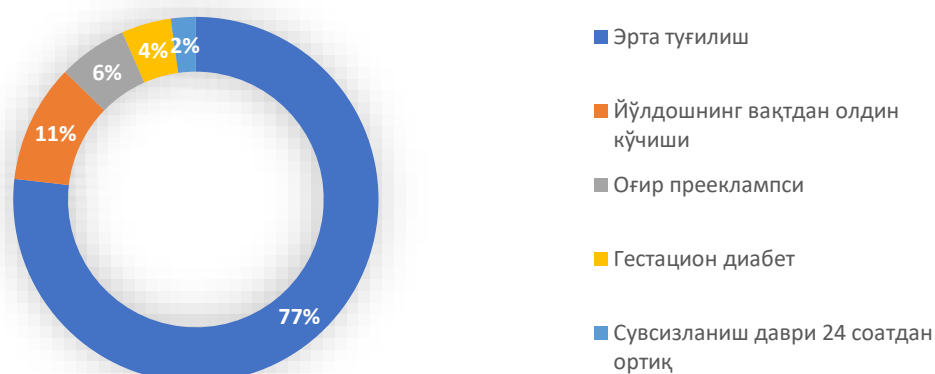
Беморларнинг ярмида ҳомиладорлик плацентанинг муддатидан олдин ажралиши билан қийинлашади, ретроплацентал гематоманинг шаклланиши билан нормал жойлашган плацентанинг тўлиқ муддатидан олдин ажралишининг 3 та ҳолати; 28,9% оғир преэклампсия учун касалхонага ётқизилган. Ҳомиладор аёлларнинг 21 фоизида ҳомиладорлик қандли диабет ташҳиси қўйилган, тузатиш парҳез ёрдамида амалга оширилган. 4 та ҳолатда, 24 соатдан ортиқ давом этадиган сувсиз давр билан амниотик суяқликнинг туғруқдан олдин ёрилиши аниқланган, 1 та туғилиш хориоамнионит билан асоратланган (5.1-жадвал, 5.1-расм).

11-жадвал

Антенатал хомилалик асфиксия билан оғриган беморларда ҳомиладорликнинг асоратлари.

Ҳомиладорликнинг асоратлари	%	Абс сони
Эрта туғилиш	76,8%	139
Йўлдошнинг вақтдан олдин кўчиши	10,5%	19
Оғир преэклампсия	6,1%	11
Гестацион диабет	4,4%	8

Сувсизланиш даври 24 соатдан ортиқ	2,2%	4
------------------------------------	------	---



32-расм Антинатал асфиксиянинг асоратлари

Хомиланинг хавф омилларини ўрганишда, ҳомиладор аёлларнинг 41,4 % да ҳомила ўсишини чеклаш синдроми ултратовуш текшируви натижасида аниқланган ва ўлик туғилган чақалоқнинг антропометрик ўлчови билан тасдиқланган ва ҳолатларнинг ярмидан кўпида ҳомила вазни 1 %о дан кам бўлганлиги қайд этилди (5.2-жадвал). Ушбу асорат эрта туғилишда энг юқори частота билан ташхисланган (76,8% ҳолларда) (5.2- расм). Баҳолаш ҳомила тана вазнининг ҳомиладорлик ёшига боғлиқлигининг фоизли жадвалига асосланган (ЖССТ)

12-жадвал

Хавф омиллари антенатал хомилалик асфиксия билан оғриган беморлар

Хавф омиллари	%	Абс сони
Ҳомиладорлик муддати 37 ҳафтадан кам	82,7%	48
Йўлдошнинг вақтдан олдин кўчиши	50%	19
Оғир прееклампсия	28,9%	11
Гестацион диабет	21,1%	8
Сувсизланиш даври 24 соатдан ортиқ	10,5%	4
Хомиланинг ўсишини чеклаш	41,4%	24
35 ёшдан катта	27,6%	16

Зарарли одатлар	3,4%	2
Биринчи ёки иккинчи ҳомиладорлик	66,6%	39
Анемия	51%	29
Артериал гипертензия	17,6%	10
1-тоифа қандли диабет	3,9%	2
Сурункали пиелонефрит	39,2%	23
Семириб кетиш	31,4%	18



33-расм Антинатал асфиксиянинг сабаблари

Юқоридагиларда кўриниб турибдики, хомиланинг вақтдан олдин кўчиши 37 ҳафтагача (82.7%), уларнинг ичида 50% нинг хомиланинг вақтдан олдин кўчиши ташкил қилди.

Бундан тошқари, плацентанинг патологик текшируви натижаларини таҳлил қилиш 77,6% да ўткир ёки сурункали платцента етишмовчилиги белгиларини ва 22,4% ҳолларда - йўлдошда яллиғланиш ўзгаришларини аниқлади. Киндик-ичак патологияси 3 та ҳолатда (5,2%) қайд этилган ва киндик ичаклардаги тугун, 360 ва 720 даража бурилиш билан киндик ичакнинг ҳомила қисмининг гипоплазияси билан ифодаланган. Хомиланинг аутопсия маълумотларига кўра, хомиланинг туғма нуқсонлари улуши 10,3% ни ташкил

этди, шундан 3 та ҳолат туғма юрак нуқсонлари, 1 та ҳолат ички гидроцефалия ва 1 та ҳолат қўшма туғма нуқсонлар. Ҳомила ичи пневмония 2 ҳомиланинг ўлимига сабаб бўлди. Антенатал хомилалик асфиксиянинг хавф омиллари ва сабабларини таҳлил қиладиган бўлсак, 10,4% ҳолларда ҳомила ва йўлдошни патологик текшириш натижаларидан кейин ҳам сабаб ноаниқ бўлиб қолди.

Хулосалар. Таҳлилларга асосланиб, АХА учун етакчи хавф омиллари қуйидагича аниқланди: биринчи ёки иккинчи ҳомиладорлик, ҳомиладорлик муддати 37 ҳафтадан кам, сурункали темир танқислиги анемияси, Йўлдошнинг вақтдан олдин кўчиши ва ҳомила ўсишини чекланиши. Аксарият омиллар потентсиал назорат қилинадиган деб таснифланади, бу, шубҳасиз, перинатал йўқотишларни камайтириш учун захира бўлиб, ҳомиладор аёлларнинг антенатал мониторингини яхшилаш, ҳомиладорлик асоратлари ва соматик патологияларни ўз вақтида ташхислаш ва даволашга қаратилган чора-тадбирларни такомиллаштиришни талаб қилади. Самарқанд аҳолисига юқори ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекологик ёрдам кўрсатиш бўйича етакчи ташкилот сифатида СВПМ ишидаги асосий вазифалардан бири ўлик туғилиш ҳолатларини камайтириш ва олдини олишга қаратилган чора-тадбирлар режасини ишлаб чиқиш: даволаниш ташкил этиш. ва протоколларга мувофиқ Самарқанд ва Тошкент ҳудудларида диагностика жараёни; перинатал консултатсиялар ўтказиш; перинатал ўлим ҳолатларини кўриб чиқиш; акушер-гинекологлар, неонатологлар, психологлар, патологлар, тегишли ихтисослик шифокорлари, ўрта тиббиёт ходимлари иштирокида ўқув конференциялар ўтказиш. Ўлик туғилишнинг кўп ҳолларда касалхонада даволаниш жуда кеч содир бўлган, шунинг учун ҳомиладор аёллар билан соғломлаштириш ишларини олиб бориш, уларни ўқитиш ва ҳомиланинг биринчи салбий белгиларида тиббий ёрдамга мурожаат қилиш керак. Акушер-гинеколог ва бошқа тиббиёт мутахассислари ишининг асосий мақсади назорат қилинадиган сабабларга таъсир қилиш ва номаълум сабабларга кўра антенатал хомилалик асфиксия ҳолатларини синчковлик билан таҳлил қилиш, нафақат тиббий ҳужжатларни

ретроспектив таҳлил қилиш, балки ўлик туғилиш даражасини камайтиришдир. Мумкин бўлган хавф омилларини аниқлашга қаратилган беморлар билан батафсил суҳбат ўтказиш.

Таҳлилларга асосланиб, антенатал ҳомилалик асфиксиянинг асосий хавф омиллари аниқланди: биринчи ёки иккинчи ҳомиладорлик, ҳомиладорлик муддати 37 ҳафтадан кам, сурункали темир танқислиги анемияси, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши ва ҳомила ўсишининг чекланиши. Аксарият омиллар потенциал назорат қилинадиган деб таснифланади, бу, шубҳасиз, перинатал йўқотишларни камайтириш учун бўлиб, ҳомиладор аёлларнинг антенатал кўрсаткичларини яхшилаш, ҳомиладорлик асоратлари ва соматик патологияларни ўз вақтида ташхислаш ва даволашга қаратилган чора-тадбирларни такомиллаштиришни талаб қилади.

ХОТИМА

Дунёда хомиладорларни перинатал патологияларда энг муаммоли жихатларидан бири, бу антенетал даврда хомилани нобуд бўлиши бўлиб, асосан, ривожланаётган давлатларда ушбу кўрсаткич 1000 та туғрукка ўртача 30-160 тани ташкил этиб, асосий ўлим эрта муддатларда юзага келади. Бу эса, перинатал патологияларни ханузгача муаммолар гирдобиди, долзарблигини сақлаб келмоқда.

Перинатал даврда танатогенез омиллари асосий вариантлар билан чекланади: бачадон-йўлдош ва киндик тизимчасидаги қон айланишининг бузилиши, биринчи навбатда ҳомила юрак фаолиятидаги, шунингдек, бошқа органлардаги бузилишлар ва анемия ривожланиши. Бу ҳолатда ўлимнинг бевосита сабаби бўлиб асистолия - юрак қисқаришининг тўхташи ҳисобланади, шунинг учун ҳомиланинг антенатал ўлимига олиб келадиган асосий касалликни аниқлаш учун йўлдошнинг киндик тизимчасидаги структуравий патологиясини аниқлашга қаратилган чуқур клиник ва морфологик таҳлил талаб қилинади.

Етилган ёки етук туғилган чақалоқларда неонатал энцефалопатия (НЭ) неврологик функциянинг бузилиш ҳолати ҳисобланади. НЭ билан касалланиш даражаси иқтисодий ривожланган мамлакатларда 1000 нафар туғилишга тахминан 3 тани, паст ва ўрта даражадаги даромадга эга мамлакатларда эса 1000 нафар туғилишга 26 тани ташкил қилади (Duglas-Eskobar M., 2015). Гипоксик-ишемик энцефалопатия (ГИЭ) кўпинча НЭ билан алмаштириб фойдаланилади; аммо, бу атама фақат гипоксия-ишемия натижаси сифатида НЭ ни билдиради.

Натижалар шуни кўрсатадики, транзитор гипоксия ва одамларда муваффақиятсиз абортга олиб келиши мумкин бўлган воситалар, масалан, мизопростол ва примодос каби хомиладорликдаги гормонал тестлар (ХГТ) ва худди шундай тератогенлик спектри билан боғлиқ бўлади. Спектрга оёқларнинг қисқариши, юрак қон-томир ва марказий асаб тизимининг нуқсонлари киради. Мизопростол ва ХГТ нинг гипоксия ва КАФ билан боғлиқ тератогенлик, эҳтимол, органогенез вақтида бачадон қисқариши ва бачадон-йўлдош/эмбрион томирларининг сиқилиши билан боғлиқ.

Kang J, Koehler RC (2022) перинатал даврдаги калла-мия бузилиши касалликлари, шу жумладан гипоксик-ишемик энцефалопатия (ГИЭ) ва инсултлар жамиятда бу болаларнинг оилалари учун қимматга тушадиган умрбод ногиронликка олиб келади. Америка Қўшма Штатларда ҳар йили 4 миллион нафар туғилган чақалоқнинг ГИЭ билан касалланиш даражаси етук туғилган чақалоқларда 1-3/1000 ни ташкил қилади ва мия фалажликлари билан боғлиқ ҳолатларининг 15% интранатал гипоксия-ишемия билан боғлиқ. Эрта туғилган чақалоқларда мия яримшарлар фалажи 32 ҳафтадан кичик туғилган чақалоқларнинг 6-9 фоизда ва 26 ҳафтадан кичик туғилган чақалоқларнинг 28 фоизгача учрайди. Чақалоқларнинг 10% муддатидан олдин туғилишини ҳисобга олганда, бу ҳар йили 10 000 га яқин бола мия фалажи билан туғилади, бу антенатал ёки интранатал даврда гипоксия-ишемия билан боғлиқ бўлиши мумкин. Оксигемоглобин гемодинамикаси (HbO_2) йўлдош ва ҳомила бош миясининг тўйинганлик даражаси билан бир-бирига чамбарчас боғлиқ, чунки улар ҳомилани ҳомила ичи қон билан таъминлаш йўлининг бутунлигини кўрсатиши мумкин. Йўлдошнинг O_2 га тўйинишининг паст даражаси ёки йўлдош ва ҳомила бош мияси ўртасидаги вақтинчалик дискордантли гемоглобин O_2 тўйинганлиги, қон оқимидаги тиббий асоратлар ва онадан ҳомилагача бўлган O_2 йўлидаги тиббий асоратларни кўрсатиши мумкин. Афсуски, ҳозирги стандарт технологиялар йўлдош ёки ҳомила бош миясида гипоксия-ишемияни аниқлаш қобилияти чекланган, бу эса перинатал даврда мия шикастланишини ва калла-мия жароҳатларига дучор бўлган болани аниқлашни жуда қийинлаштиради.

Йўлдош бу ҳомилани она билан боғлаш учун ҳомиладорлик вақтида ривожланадиган вақтинчалик орган ҳисобланади. Йўлдошнинг тузилиши ва ривожланиши сўнгги йиллар оралиғида қайта ўрганиб чиқилган. Структуравий жиҳатдан одам йўлдоши она ва ҳомила қон айланиши ўртасидаги алоқани ифодалайди, у базал пластинка (она юзаси) ва ворсинка, газлар ва озиқ моддалар алмашинуви учун терминал ворсинка бирлиги, хорион пластинка (ҳомила томонидаги юзаси) ва ворсинка стволдан иборат. Васкулогенез ва ангиогенез натижасида трофобластлардан Ворсинка ҳосил бўлади. Ворсинкадаги

капиллярнинг сони, ҳажми ва сирт юзаси биринчи ва иккинчи ойликларда аста-секин ўсиб боради ва учинчи уч ойликда бу ўсиш тезлашади. Қўйларнинг йўлдошида капиллярларнинг ўсиши ва умумий капилляр ҳажми ҳомиладорликнинг 18-кунидан кейин кескин ошади ва бу ўсиш бутун ҳомиладорлик даврида давом этади. Спирал артериялар орқали онанинг қони йўлдошга кириб, ворсинкалараро бўшлиқларни тўлдиради ва ворсинка атрофида оқиб юради, бу ерда кислород ва озуқа моддалар ҳомилага ўтади ва ҳомиладаги қондан қолдиқ маҳсулотлар чиқарилади.

Кўпгина ҳолларда йўлдош ҳомиладорлик вақтида ҳомиланинг етарли даражада ўсиши ва ривожланишига ёрдам бериш учун самарали ишлайди. Йўлдош нормал физиологик туғилишнинг гипоксик муҳитида боланинг хавфсиз туғилишини таъминлаши лозим бўлади.

Vik T, Redline R, Nelson KB ва бошқалар (2018) дунё бўйлаб неонатал ўлимнинг 23% интранатал асоратлар билан боғлиқлигини ва бу натижалар эҳтимол, йўлдош омилларига таъсир қилишини баён қилишган. Ҳомиладорликнинг бир қисми йўлдошнинг кўчиши, бачадон ёрилиши, елка дистоцияси (елкама камарининг туғилиши билан боғлиқ асоратлар) ёки киндик тизимчаси пролапси каби оғир оқибатларга олиб келади, натижада ҳомиладорлик гипоксия-ишемия пайдо бўлади. Кўпгина ҳолларда аста-секинлик билан ва узоқ муддатли гипоксия-ишемияга дучор бўлишади. Айрим ҳисоб-китобларга кўра, чақалоқларда гипоксия-ишемия ҳолатларининг 75% да бачадон қисқариши натижасида гипоксияли муҳитнинг аста-секин, узоқ муддатли ривожланиши натижасида юзага келади. Нима учун бир хил туғилиш тарихига эга бўлган ҳомилаларда ўзаро турли оқибатлар ривожланиши мумкинлиги аниқ эмас.

Йўлдош анча йиллардан буён ҳомиладорликнинг “қора қутиси” ҳисобланган. Йўлдош патологияси неонатал энцефалопатия ривожланиши хавфини икки барабар оширади деб ҳисоблашади, аммо йўлдошнинг ўзига хос патологиялари бунга қандай ҳисса қўшиши ҳали ҳам яхши ўрганилмаган.

Аввалги тадқиқотчилар ПЭ билан туғилган болаларда соғлом болаларга нисбатан йўлдош патологиясининг кўпайишини аниқлаганлар.

Mir IN, Jonson-Welch SF, Nelson DB ва бошқалар (2018) йўлдош патологияси икки қиррали қилич деб ҳисоблашади. Klark P, Muniraman H, Gardner D ва бошқаларнинг сўзларига кўра, бу туғилишдан олдин мия шикастланишига олиб келиши мумкин, шунингдек, соғлом ҳомиланинг миясини ҳомиладорлик ва туғилиш вақтида шикастланишга қарши ҳимоясиз қилишини қайт қилишган (2014).

Юнусова Ю. Р. ва бошқалар (2015) тўлиқ муддатли ҳомиланинг антенатал ўлимига олиб келадиган ҳомила ичи гипоксияси аёл учун катта стресс ва кўпинча тиббиёт учун тушунарсиз муаммо саналади. Бир қатор тадқиқотларга кўра, антенатал ҳомиладорлик ўлими барча ўлик туғилишларнинг 78% ни ташкил қилади ва мазкур оқибатларнинг асосий сабаби ҳомиланинг антенатал гипоксик ҳолатидир. Бир қатор маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг таъкидлашича, ҳомила гипоксияси эрта неонатал даврда ўлик туғилиш ва болалар ўлимининг 40-70 фоизини келтириб чиқаради. Туғруқ пайтида ўткир гипоксия натижасида юрак қон-томир тизимининг шикастланиши 8% ҳолларда, суяк илиги - 41%, марказий асаб тизими - 10% да кузатилади. Кўпгина ҳолларда сурункали йўлдош етишмовчилиги кузатилади. Юрак қон-томир тизимининг нотўғри адаптация синдромини барча клиник ва патогенетик вариантларини таҳлил қилиш ўлим сабабларини баҳолаш учун антенатал ҳомиладорлик ўлим вақтида миокардни морфологик ўрганишни кўрсатади.

Шундай қилиб, йўлдош кислород етишмовчилигини қоплаш механизмларини белгилайдиган тизимнинг марказий бўғинидир. Тадқиқотчилар таъкидлаганидек, туғруқ пайтида ҳомила гипоксиясининг ривожланиши она-йўлдош-ҳомила тизимидаги мувозанат бузилганида содир бўлади. Перинатал ўлим ҳолатларининг 75% дан ортиғи ҳомила гипоксияси, янги туғилган чақалоқнинг асфиксияси ва йўлдош ва киндик тизимчасидаги патологиядан келиб чиққан гипоксик мия шикастланиши билан боғлиқ деб тушинилади. Бироқ, фетойўлдош қон оқимининг ўртача пасайиши билан киндик

тизимчасидаги ёки ворсинка дарахтидаги изоляция қилинган патологик ўзгаришлар одатда компенсация қилинади ва ҳомилага аниқ таъсир кўрсатмайди. Шу билан бирга, она-йўлдош-ҳомила тизимининг компенсацион қобилятининг пасайиши фонида қон оқимининг бироз пасайиши ҳам ҳомила гипоксиясига олиб келади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, туғруқ пайтида ўткир ҳомила ўткир гипоксияси йўлдош-ҳомила тизимида йўлдошнинг компенсацион механизмларининг камайиши ёки толиқиши шаклида предрасположение қилувчи омиллар мавжуд бўлган кузатувларда ривожланади.

Натижада, ворсинка дарахтининг қайта тузилиши содир бўлди ва субклиник йўлдош етишмовчилиги ривожланди. Туғилиш пайтида қўшимча қўзғатувчи омилларга таъсир қилиш (бачадоннинг қисқариши, киндик тизимчасидаги сиқилиш ва бошқалар) ҳомила ўткир гипоксиянинг клиник кўринишини ривожланиши билан декомпенсацияга олиб келди. Одатда, йўлдошнинг компенсацион қобиляти ҳомиланинг ўткир кислород танқислигига юқори қаршилик кўрсатишига ёрдам беради. Туғилишнинг стрессли ҳолатида антенатал даврда клиник кўринишга эга бўлмаган йўлдошнинг морфофункционал бузилишлари клиник жиҳатдан аҳамиятли ҳомила гипоксия ривожланиши билан декомпенсацияни белгиловчи омил ҳисобланади.

Lewis C, Riddington M (2019) Буюк Британия қонунларига кўра, аутопсия фақат янги туғилган чақалоқлар ва шахси номаълум ёки шубҳали ўлимга гумон бўлган чақалоқлар учун талаб қилинади. Бироқ, NHS патологоанатомик хизмат ҳомиладорликнинг 12 ҳафтаси ёки ундан кўп даврида содир бўлган ўлим ёки ҳар қандай неонатал ва чақалоқ ўлими учун аутопсияни таклиф қилишади. Жорий NICE ва NHS сиёсати RCP кўрсатмаларига минимал стандарт сифатида риоя қилиниши кераклигини таъкидлайди. Ҳозирги вақтда ушбу кўрсатмалар ноинвазив ёки кичик ўлчамли кесмалардан фақат анъанавий аутопсияга қўшимча сифатида фойдаланиш кераклигини таъкидлайди. Бироқ, тўлиқ аутопсияга розилик берилмаса, қисман аутопсия таклиф қилиниши мумкин. Кичик ўлчамли аутопсия ҳомила, янги туғилган ва чақалоқларда ўлим сабабини ёки ўлимдан кейинги асосий патологик жараёнларни аниқлаш учун анъанавий

аутопсияга ўхшаш аниқликка эга ҳисобланиб, аммо каттароқ болаларда камроқ аниқликка эга бўлади. Патологоанатомлар ва рентгенологлар томонидан биргаликда ўтказиладиган кичик ўлчамли аутопсия ўтказилган ҳолларда анъанавий аутопсияга мақбул алтернатив бўлиши мумкин.

Wojcik MN, Poduri AN (2023) Кутилмаган ногоҳон болалар ўлими сабабларини баҳолашга аниқ ва тўлақонли ёндашувни аниқлаш қийин бўлиб қолмоқда ва аксарият ҳолларда якуний хулосалар истисно ҳолдаги ташхислар билан чекланиб қолинади. Чақалоқларнинг ногоҳон ўлимига оид тадқиқотлар биринчи навбатда, чақалоқларнинг тўсатдан ўлимига (1 ёшгача) қаратилган бўлиб, бу ҳозирга қадар тўлиқ тушунилмаган бўлсада, бир нечта потенциал омилларни аниқлашга олиб келди: носпецифик патологик белгилар ҳар доим ҳам уйқу ҳолати ва атроф-муҳит билан боғлиқ бўлмаслиги мумкин ва ҳар бир алоҳида ҳолатда баҳоланиши деярли қийин бўлиб, бу серотониннинг ўрни билан боғлиқ эканлиги билан тушунтирилади. Бугунги кунда мазкур соҳадаги тараққиётни ҳар қандай баҳолаш ўн йиллар давомида ўлим даражасини сезиларли даражада камайтиришга қаратилган ёндашувларнинг муваффақиятсиз эканлигини ҳам тан олиш лозим бўлади. Бундан ташқари, кенгроқ ёш оралиғида болалар ўлимига олиб келувчи умумий жиҳатлар кенг кўриб чиқилмаган. Сўнгги вақтларда эпилепсия билан боғлиқ кузатувлар, тўсатдан ва кутилмаган тарзда вафот этган чақалоқларда ўлимдан кейин аниқланган генетик топилмалар янада интенсив ва ўзига хос фенотиплаш ҳаракатларининг ролини, шунингдек, генетик ва геномик баҳолашда кенгайтирилган ўрнини кўрсатади. Муаллифлар педиатрия ёшидаги тўсатдан ногоҳон ўлим фенотипини қайта кўриб чиқишда янги ёндашувларни тақдим этганлар ва илгари ушбу соҳадаги тадқиқотларни бошқарган мустақил омилларга (масалан, ёш) асосланган кўплаб фарқларни ажратиб кўрсатишади ва ўлимдан кейинги тадқиқотлар унинг келгусидаги оқибатларини муҳокама қилишда муҳим ўрин эгаллайди.

Юқорида келтирилган хориж адабиётлари маълумотлари таҳлилидан келиб чиққан ҳолда, антенатал ўлимга олиб келувчи омиллар, патиогенеизини таҳлил қилиш, морфологик ўзгаришларни ўзига хос жиҳатларига асосланиб, суд

тиббий баҳолаш учун тадқиқот ишмизда қуйидаги мақсадни қўйдик: она-йўлдош-ҳомила тизимини клиник ва морфологик баҳолаш асосида антенатал гипоксиянинг патогенетик механизмларини ва ҳомила йўқотишларининг танатогенезини аниқлаш.

Таҳлил натижаларига кўра ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан узилиши 57 та (31,3%) ҳолатда, сунъий - 124 (68,7%). Оғирлиги жуда паст бўлган ҳомила ўлик туғилиши энг кўп учрайдиган сабаб ҳомиланинг асфиксияси бўлиб, ушбу ҳолатда антенатал асфиксия устунлик қилганини кўришимиз мумкин. Антенатал ўлим таркибида 2020-2023 йилларда Тошкент-Самарқанд вилоятида туғма нуқсонлар туфайли 21-22 ҳафтадан ортиқ ҳомиладорлик даврида ҳомиладорликнинг индукцияли узилиши туфайли жуда кам вазнли асфиксия ҳолатида ўлик туғилган чақалоқлар сони камайди.

Ўлик туғилиш перинатал ўлимнинг муҳим таркибий қисмидир, шунинг учун унинг даражаси ва сабабларини таҳлил қилиш катта амалий аҳамиятлидир. Перинатал ёрдамни ташкил этиш ва сифатини яхшилаш учун перинатал йўқотишларнинг миқдори ва сабабларини аниқ тушуниш керак, чунки улар 2023 йилгача бўлган таҳлилда акушерлик ва неонатал ёрдам сифатини таҳлил қилинганда, ўлик туғилган ҳомилалар ва ҳаётнинг дастлабки соатларида вафот этган жуда кам вазнли болаларнинг айримлари ўз вақтида ФХДЁ органларида ёки шунга мос равишда демографик рўйхатга олинмаган. Бу репродуктив йўқотишларни камайтириш учун потенциал захирани баҳолашни, ҳамда асосли ва зарур перинатал дастурларни молиялаштиришни асослашни қийинлаштирмоқда. Тирик туғилишнинг янги мезонларига ўтиш замонавий тиббиёт яъни дастурий таъминотга эга тиббий маълумотлар асосида алоҳида ҳудудларда ҳам ўлик туғилиш кўрсаткичлари ва сабаблари қандай ўзгарганлиги ҳақидаги савол табиий равишда туғилади.

Тошкент-Самарқанд вилоятида 2020-2023 йиллар учун вазни 1000 г дан кам бўлган ҳомиланинг патологик аутопсик текширувлар Тошкент-Самарқанд вилоятида патологик бюросининг маълумотларига кўра, бир ёшгача бўлган барча болалар яъни 100 тадан – 300 тагача вазни кам бўлган чақалоқлар

текшируви ўтказилади улардан асфиксия яъни гипоксия оқибатида 2020-2023 йилларда жами 181 та гипоксик ва асфиктик ҳолат билан иккита вилоятда 181 та чақалоқлар танаси текширувдан ўтказилди: Ушбу кўрсаткичлар ҳомиладорликни тўхтатиш учун ва ҳомиланинг ҳолати 2020 йил – 68 та (37,5%); 2021 йил - 77 (42,7%); 2022 йил - 22 (12%); 2023 йил -14 (7,8%) кузатилди. Акушерлик бўйича миллий йўриқноманинг тавсияларига кўра, она томондан ҳомиладорлик давом этса, аёлнинг соғлиғи ва ҳаётига хавф туғдирадиган руҳий ва соматик касалликлар, кўрсатмалар - перенатал ташхис; оғир туғма нуқсонлар (ОТН), антенатал ҳомилалик ўлим. Статистик қайта ишлаш Студент кўрсаткичи, кўрсаткичларнинг ишончлилиқ даражаси $p<0,05$ аниқланди.

Бундан ташқари, 2023 йилда ҳомиланинг ҳомила ичи ўлимида биринчи ўринда марказий асаб тизимининг туғма нуқсони - анэнцефали, бола эгизак эди, аёл ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида кузатилган, биринчи ҳомила учун анэнцефали ташхиси қўйилган. пренатал скрининг пайтида амалга оширилди, аммо этказиб бериш фақат ҳомила ичи ўлимдан кейин амалга оширилди ва шу билан иккинчи болани сақлаб қолди.

Сўнгги 2 йил давомида вақтдан олдинги туғруқ абортлар пайтида ҳомиланинг патоанатомик аутопсия протоколларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, антенатал йўқотишлар таркибида сезиларли улуш, худди спонтан абортларда бўлгани каби, асфиксия билан инфекциянинг комбинацияси билан бошланади "ҳомиладорликнинг тугаши натижасида келиб чиққан ҳомила ичи гипоксия (pO_2)" гуруҳига ижтимоий сабабларга кўра узилишлар киради: бунга психоневрологик касалликлар, гиёҳвандлик, алкоголизм, ўсмирлик даври ҳамда ижтимоий аҳамиятга эга инфекциялар - сил, сифилис киради.

Маълумки, мамлакатнинг демографик хавфсизлигини таъминловчи асосий омил - бу репродуктив жараённинг миқдорий (туғилганлар сони) ва сифат жиҳатидан (туғилган авлоднинг ҳаётга қодирлик даражаси) самарадорлиги нафақат соғлиғи билан тавсифланади туғилган болалар сони, шунингдек, репродуктив йўқотишлар даражаси ва тузилиши бўйича аҳамиятлидир.

Ҳомиладорликни 1-3 ойлигида йўлдошнинг тўлиқ такомил топиши ва морфофункционал жиҳатдан хизмат қилиш муддати она организмидаги бошқа ажратувчи аъзоларнинг фаолияти билан бевосита боғлиқдир. Ҳомиладорликнинг III – IV – ойлигида йўлдош сўрғичларининг интенсив ҳолда ўсиши билан бир вақтда, йўлдошнинг дегенерацияси ҳам кузатилади. Ўсиб боровчи ҳомила ҳалтаси таъсирида ва керакли озукани олмаслиги натижасида сўрғичлар эпителийсини йўқотади ва склерозланади ва бу силлиқ хорион шаклланишини таъминлайди. Йўлдош шаклланишининг бу даврида морфологик жиҳатдан тўқ бўяладиган сўрғичларнинг цитотрофобластлари пайдо бўлади. Ушбу тўқ бўяладиган цитотрофобластлар функционал фаол даража қобилятига эга. Бу даврда йўлдошдаги яна бир муҳим ўзгариш сифатида сўрғич стромасидаги капиллярларнинг ташқи эпителий қаватида сурилиб яқинлашиб бориши ҳисобланади ва у моддалар алмашинувининг тезлашишига олиб келади.

Тадқиқот ишимизда ҳомила гипоксияси ва антенатал даврда нобул бўлган ҳомила йўлдошининг динамикадаги морфофункционал жиҳатларининг ўзига хос тамойиллари орқали ҳомила танотогенезидаги бевосита ролини ўрганишдан иборатдир. Жумладан онасида, анемия ва пиелонефрит ривожланган, ҳомиладорлик пайтида, йўлдош таркибини ташкил этувчи тузилмаларида ҳам кескин ўзгаришларга олиб келади. Микроскопик ўрганиш мақсадида, йўлдошнинг периферияси, марказидан ва киндикка яқин соҳаларидан қалинлиги 0,5 см узунлиги 2,0 смлик тўқима бўлакчалари олинди. Олинган тўқима формалиннинг 10 фоизли эритмасида қотирилди. Кейин сувсизлантириш мақсадида ўсиб боровчи концентрацияда 70, 80, 90 ва 96 фоизли этил спиртида ушланди. Кейин гистомикс парафинида кассеталарга жойланиб блоklar тайёрланди. Блоклардан 2-7 мкм қалинликда микротом орқали (микротом Leica model: 2125 Germania) кесмалар олинди, кейин олинган кесмалар ксилолда депарафинизация қилиниб, гематоксилин эозин бўёқларида бўялди. Ядро тўқ бинафша рангда, ҳужайра цитоплазмаси пушти оч қизил рангда, толали тузилмалар оч пушти рангда бўялади. Олинган микропрепаратлар микроскоп (ZEISS Primo Star микроскопида, камера SONI 1/8 64 Мп) да микротасвирларга

олиниб ўрганилди. Терминал сўргичларнинг морфофункционал ва структур бирликлари (қон томир, толали тузилмалар, хужайраларнинг аниқ таркиби) ўрганиш мақсадида йўлдош тўқимаси бўлакчалари глютаральдегиднинг 2 фоизли эритмасида 4 соат қотирилди.

Гипоксия фонида йўлдошда қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди. Анемиянинг ҳар қандай турида юзага келган гипоксиянинг ривожланиши фетоплацентар тузилмаларнинг морфофункционал жиҳатдан етишмаслиги билан намоён бўлади (1-расмга қаранг). Ушбу ўзгаришларнинг морфологик субстракти сифатида сўргичларнинг дарахтсимон ривожланиши ва хорион сўргичлари қон томирларининг кескин гиперплазияланиши “ангиоматоз” ўчоқларнинг пайдо бўлиши йўлдошнинг компенсатор мосланиш механизмини кескин ривожланишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида йўлдошда мезенхимал тўқима ва стромаларнинг кескин шаклланишига ва иш бажарувчи (трофобласт) хужайраларнинг камайиши ва ҳажман кичрайиши билан намоён бўлиб, толали тузилмаларининг кўпайишига олиб келиши кузатилди.

Оқибатда шу соҳаларда абсолют морфофункционал мажруҳ бўлган соҳалардаги чуқур дистрофик ва некробиотик ўзгаришларга учраган сўргичлар ўрнида некроз жараёни ривожланиши аниқланди. Натижада шу соҳалар қон қуйилиш ўчоқларининг ривожланганлиги аниқланди. Некрозга учраган соҳаларда фокусда яллиғланиш инфилтратларининг ривожланиши ва устига устак ўчоқлар атрофидаги компенсатор мослашган сўргичлар стромасида ҳам интерстициал шишларнинг ривожланганлиги аниқланади (5-расмга қаранг). Шу билан бирга синцитиотрофобластларнинг кўпайиши (пролиферацияси), сўргичлар шаклини ўзгариши, она қонидан келган иммунокомпетент хужайраларнинг ўчоқлар атрофида инфильтрациялар ҳосил қилиши аниқланади. Ушбу морфодинамик ўзгаришлар жараённинг давомийлигига боғлиқ бўлиб, компенсатор мосланишга учраган сўргичларнинг дарахтсимон кенгайиши ва нотўғри шаклга кириши оқибатида стромада шаклланган толали тузилмалар оралиғида кальций тузларининг чўкиши ҳар хил даражадаги петрификатларнинг такомил топиши билан намоён бўлади (бу ўзгаришлар анемиянинг даражсига

боғлиқ бўлиб, оғир ва ўта оғир даражаларида фетоплацентар етишмовчиликни юзага келтириб йўлдошнинг массив кўчиши, бола ташлашлар билан намоён бўлади) (6-расмга қаранг).

Фибриноид моддасининг кескин кўпайиши синцитиотрофобластларнинг шикастланиш даражасини белгилаб, аксарият томирсизланган соҳаларда фибриноид некрознинг ривожланиши кучаяди ва клиник морфологик жиҳатдан бола ташлаш ва йўлдошнинг муддатидан олдин қариши сабабли йўлдош кўчиши жараёнининг бошланишини билдиради. Оқибатда фибриноид тузилмаларнинг кескин кўпайиши ҳомила учун зарур бўлган терминал сўрғичларнинг компрессион эзилиши ва фетоплацентар етишмовчилик белгилари билан намоён бўлади (7-расмга қаранг). Меёрда терминал сўрғичларнинг функционал ҳолати – уларнинг қонга тўйиниш даражаси ҳисобланади, уларда ўртача 4-6 та капиллярлар мавжудлиги, улардан сўрғичнинг периферик қисмида жойлашганлари артериал, ўртадагилари вена капиллярлари ҳисобланиб, қулупнай тўпи шаклига эга бўлади.

Бу каби ўзгаришлардан, яъни хорион парданинг қалинлашиши, склерозланган ўчоқларнинг кескин такомил топганлиги ва қон томирлари деворлари атрофида сийрак толали тузилмаларнинг такомил топган ўчоқлари аниқланади.

Демак, хулоса ўрнида шуни айтишимиз мумкинки, йўлдош гипоксиясида ривожланишининг морфологик жиҳатлари, йўлдошда дистрофик, некробиотик, некрозланиш ўчоқларининг такомил топиши ва аксарият бирламчи сўрғичларнинг иккиламчи сўрғичларга тармоқланиш соҳаларида фибриноид тузилмаларнинг такомил топишига, ангиоматоз ўчоқларининг шаклланишига энг асосийси ҳомила ва она ўртасидаги моддалар алмашинуви содир бўладиган учламчи сўрғичларда компрессион атрофик ўзгаришлар ва томирсиз сўрғичларга айланиши билан давом этади. Петрификация ўчоқларининг пайдо бўлиши (бу жараён давомийлигига боғлиқ) ва некроз жараёни ривожланиши фетоплацентар етишмовчиликни юзага келиши билан давом этиб, клиник морфологик жиҳатдан

ҳомилани спонтан тушиши, антенатал ўлим, оғир гестоз ва қоғоноқ сувининг кўплиги билан давом этади.

Сурункали пиелонефритда инфекцион омилларнинг ҳар хил йўллар орқали (гематоген, лимфоген, антероград, контакли ва бошқалар) йўлдош тўқимасига етиб келиши, ҳомила томонидан пайдо бўлган метаболитларнинг (мочевина, креатин ва креатинин) она организми тузилмалари орқали сушт ўтиши токсик моддаларнинг терминал ворсинкаларда тўпланиши ва дистрофик яллиғланишли кўринишда давом этиши билан ифодаланади.

Сурункали пиелонефритнинг (кўзиш даврида айниқса) фонидаги ҳомиладорликда йўлдош етишмовчилиги патогенези сифатида бачадон-йўлдош қон айланишининг бузилиши, йўлдошда инфаркт, сўргичлар тўлақонлиги, фибриноиднинг кўплиги, амнион пардалари ва йўлдош сўргичларининг яллиғланиши оқибатида ҳомиладорликнинг узилиш ҳавфи, клиник жиҳатдан ҳомила ривожланишининг орқада қолиши билан юзага чиқади (8-расмга қаранг). Оқибатда сўргичларда стромаси такомил топмаган, капиллярлари кам, синцитиокапилляр тўсиқ пайдо бўлмаган, юзасидаги трофобластлар ҳам чала ривожланган, Кашенко–Гофбауэр макрофаглари кўплиги кузатилади.

Йўлдошни микроскопик жиҳатдан текширувларда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди: терминал сўргичлари кўп сонли, нисбатан зич жойлашган думалоқ, овал, чўзинчоқ шаклли, айримлари бир-бири билан туташган тузилмалардан иборат. Стромасининг зичлиги барча сўргичларда деярлик бир хил қалинликда, тартибсиз жойлашган бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан ва сийрак толали тузилмалардан иборатлиги аниқланади. Бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг ядролари нисбатан майда, думалоқ ва чўзинчоқ шаклли, уларнинг орасида йўлдошга хос бўлган Кашенко–Гофбауэр макрофаглари учрайди. Йўлдош тўқимасида, ўзак тармоқлар ичидаги йирик томирлар деворида қалин, айлана тарзда жойлашган, сарғиш-қизил рангда бўялган коллаген толалар ва майда томирлар атрофида алоҳида тутамлардан иборат толали тузилмалар мавжудлиги кузатилади.

Йўлдошнинг ўзак сўрғичлар қон томирларининг торайиб, ишемияланиши терминал сўрғичлар сони камайишига, гипоплазияланиб, ўлчамларининг кичик бўлиб қолишига, таркибий қисмидаги барча структур бирликларининг атрофия ҳолатдалиги аниқланади. Агар бир турдаги терминал сўрғичлар стромасида қон томирлари сон жиҳатдан кам, оралиқ бириктирувчи тўқимаси шишга учраган бўлса, бириктирувчи тўқима хужайралари сийрак жойлашган ва ядросининг оч бўялишидан ёш ва етилмаган хужайра турига мансублиги аниқланади. Сўрғич стромасида капиллярлар сони кам ва борлари ҳам ҳар хил диаметрли, улардан фақат биттаси синцитиокапилляр тўсиқ пайдо қилган.

Терминал сўрғичлар таркибида мавжуд бўлган капиллярлар сони аксарият 2 та бўлиб, тўлиқ такомил топмаган, синцитиокапилляр тўсиқ пайдо қилмаган. Сўрғич стромаси оч бўялган, бириктирувчи тўқима толалари деярлик йўқ. Бириктирувчи тўқима хужайралари орасида аксарияти ёш, кам такомил топган, аксариятининг ядросида хроматини сийрак жойлашган ва улар Кашенко – Гофбауэр хужайралари ҳисобланади. Демак, хулоса қилиш мумкинки, йўлдош стромасида Кашенко – Гофбауэр макрофаглари кўп миқдорда сақланиб қолиши сўрғич такомил топишининг орқада қолишидан далолат беради. Бу хужайралар сони кам бўлса сўрғичда капиллярлар ҳам кам ривожланганлиги аниқланади. Бу турдаги чала ривожланган сўрғичлар юзасидаги трофобластлар ҳам нотекис жойлашган, ўлчамлари ҳам ҳар хил, айрим жойларида синцитиотрофобластларни пайдо қилган.

Сурункали пиелонефрит фонида йўлдош тўқимасида морфологик жиҳатдан яллиғланиш жараёнлари аниқланади ва уларнинг ҳар бири ўзига хос ўзгаришлар билан намоён бўлади (14-расмга қаранг). Яллиғланиш жараёни йўлдош тўқимасининг сўрғичлараро бўшлиқларида, сўрғичларнинг ўзида ва хорион пластинкасида лейкоцитларнинг эмиграцияси ва экссудация кўринишида намоён бўлганлиги тасдиқланди ва бу жараён 2 хил йўл билан – она қони ва бола қони орқали амалга ошади. Сўрғичлараро бўшлиқдаги яллиғланиш жараёни (интервеллузит) бу – она ва йўлдош қон айланиш доирасидаги қон томирларга хос ўзгаришлар билан кечадиган патология бўлиб ҳисобланади;

шунини таъкидлаб ўтиш зарурки, бошқа тўқималардаги каби яллиғланиш жараёнида ҳосил бўладиган ва ажралиб чиқадиган экссудат ва экссудация реакцияси қон томирлардан ташқари муҳитларга тарқалмаслиги кузатилади. Йўлдошдаги хориал пластинкада ва киндик тизимчасида капиллярлар мавжуд бўлмай фақатгина йўлдош ва киндикдан ҳомилага ўтиб боровчи йирик қон томирлар тараккий топган бўлиб, айнан шу йирик қон томирлар орқали капиллярларда яллиғланиш натижасида кечадиган лейкоцитлар экссудацияси ва эмиграцияси каби жараёнлар амалга ошади. Етилган йўлдошнинг амнион ва париетал хорионида қон томирлар умуман учрамайдиган бир пайтда, уларнинг лейкоцитар инфильтрацияси, йўлдошдан ажралган қобикдаги сақланиб қолинган қон томирлар ёки ҳомилани ўраб турувчи қобик ичи суюқлиги орқали ўтиши аниқланади.

Демак хулоса ўрнида шунини таъкидлаш мумкинки, сурункали пиелонефрит фониде йўлдош етишмовчилигига хос ўзгаришлар сифатида, бирламчи ва иккиламчи сўргичлар қон томирлари девори хужайраларининг пролиферацияси, ишемияга олиб келувчи томир торайиши, бириктирувчи тўқима хужайраларининг кам табақалашганлиги аниқланди. Терминал сўргичлар таркибида чала табақалашганликларининг кўплиги, структур бирликларида дистрофия, атрофия, деструкция жараёнларининг устун туриши кузатилди. Чала табақалашган терминал сўргичлар стромасида Кашенко–Гофбауэр макрофагларининг кўплиги, капиллярлар, синцитиокапилляр тўсиқлар камлиги, трофобластлар ҳар хил даражада табақашланлиги сўргичларнинг чала ривожланганлигидан далолат беради. Бу турдаги морфологик ўзгаришлар йўлдош тўқимасидаги ҳар қандай тузилмаларни муддаттидан олдин инвалюцияга учраши билан якун топиб, перинатал даврдаги асорат ва оқибатларга олиб келиши билан тугалланади.

Антенатал нобуд бўлган чақалоқларда, буйраклар хали тўлиқ такомил топаётганлиги, ҳомила ичи инфекциясида дастлаб нафас олиш тизимининг зарарланиши ва охир оқибатда, ички аъзоларда бир қанча морфологик

ўзгаришлар, жумладан буйракларда ўткир моддаларнинг алмашинувининг юзага келиши билан давом этади.

Қуйида келтирилган морфологик текширишларда, антенетал даврда нобул бўлган чақалоқлар буйрак тўқимасидаги асосий морфологик сусбтрталарни ташкил этувчи компонентлар қуйидагилардир: буйрак пўстлоқ қаватида хали шаклланмаган оволсимон, узунчоқ ва ноксимон кўринишдаги коптокчаларнинг ўзаро зич жойлашиши, ажойиб тўр тузилмларида асосан мезангиал хужайралар бўлиб, эндотелий хужайралари тўлиқ етилмаган ва ангионгенез жараёнлари тўлиқ шаклланмаган, пўстлоқ қават медианаси бўйича 200х кўриш майдонида, ўртача 1-3 та коптокчанинг бўлиши, назорат гурухида ушбу кўрсаткич ўртача 12-14 тани ташкил этади. Проксимал ва дистал найчалар таркибида бирламчи сийдик изларини бўлмаслиги (бу кўрсаткич буйраклар функциясини тўлиқ тикланмаганлигини англатади), оралик стромада интерстицал шишларнинг сақланиб турганлиги аниқланади. Мағиз қаватида дистал найчалар таркиби бўш ва торайган кўринишда бўлиб, эпителий хужайралари хажман кичик ва ясси кўринишда бўлиб, иккиламчи сийдик излари ҳам аниқланмайди. Антенетал даврнинг охирги хафталирда тахминан 34-36 хафталарда чақалоқларда ички аъзоларнинг нисбатан такомил топганлиги, хаёт билан ўзаро мосланиш реакцияларининг барқарорлаш-ганлиги ва бошқа сабаблар, касалликларни нисбатан енгилроқ кечиши билан давом этишини англатади.

Антенетал даврда хомила ичи инфекцияларида ва туғма пневмонияларда, чақалоқларда ривожланган пневмониялар оқибатида, ривожланган аспирацион синдром буйрак тўқимасида асосан дистрофик некробиотик ва дисциркулятор ўзгаришларнинг турлича ривожланиши билан давом этганлигини кўрсатади.

Жумладан, коптокчаларнинг назорат гурухига нисбатан хажман ривожланишдан орқада қолганлиги, сон жихатдан назорат гурухига нисбатан кам бўлиши билан характераланид. Айнан буйрак коптокчалари хажмининг кичик бўлиши, паренхимаси таркибидаги хужайраларнинг кичик бўлиши, морфофункциоанал майдонларнинг юзаси камайганлиги билан изоҳланади.

Аntenатал даврда хали такомил топаётган буйрак коптокчаларининг аспирацион синдромда озикланишининг бузилиши, коптокча висцерал эпителийлари ва ажойиб тўрдаги подоцитларнинг сон жихатдан камайганлиги, ажойиб тўр томири эндотелий хужайраларининг ҳам юқоридаги ўзгаришларга паралел равишда ривожланишдан орқада қолишини тасдиқлайди. Буйрак тўқимасида асосан нейтрал мукополисахаридларни кўпайиши ШИК мусбат тузилмлар жумласига мансуб бўлиб, метаболизм жараёнини секин кечаётганлигини тасдиқлайди (4-расмга қаранг).

Бу жараёнлар томирларда тўлақонлик ва ажойиб тўр томириданнинг ривожланишдан орқада қолганлигини билан тушунтирилади. Аксарият коптокчаларнинг дистал қисми ва проксимал каналчаларнинг бошланғич йўғон қисмидаги йўғон эпителийлариининг ҳам хажман кичрайганлиги, хужайралари цитоплазмаси бўшлиғидаги гомоген пушти рангдаги тузилмаларининг кескин камайиши, ядроларининг баъзилари тўқ аксарияти оч бўялганлиги билан ажралиб туриши аниқланади. бу эса, буйракнинг фаол майдонларида моддалар алмашинувининг бузилиши, функционал кўрсаткичларининг пасайганлигини билдиради (5-расмга қаранг). Проксимал каналчаларнинг қайрилган сохаларида эпителийлар цитоплазмасининг оч базофил бўялиши асосан сувли дистрофик ўзгаришлар кечаётганлигини ва аксарият хужайраларнинг нобуд бўлаётганлигини англатади. Бу эса, чақалоқларда антенатал даврда бевосита танотгенез жараёнини юзага келишида бевосита ва билвосита юзага келувчи сабабларда, ўткир буйрак етишмовчилигини кўрсатувчи клиник белгиларни юзага келишини исботлайди. Айнан, бизнинг текширишларимизда асосан 31 ҳолатда, антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқлар буйракларида, кортикал некрознинг массив кўриниши бевосита ўлимга олиб келса, сегментар некротик некроз билвосита ўлимга олиб келувчи полиорган етишмовчилигини юзага келишида муҳим рол ўйнайди. Айтиш тадқиқот, ишимизда, антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқларни танотогенезидаги асосий механизм, хомилани она қорнида фетоплацентар етишмовчилигини юзага келиши, хомила гипоксияси, яшовчанликни таъминловчи ўпка, буйрак тўқималаридаги ўзаро боғлиқ

интеграциянинг бузилиши натижасида, томирлар тонусини бошқарувчи гуморал тизимнинг етишмовчилиги, ўпкаларда сурфанктант продукцияси-нинг кескин камайиши ва бошқа омиллар таъсирида бирламчи ателектазни юзага келиши оқибатида, чақалоқлар нобуд бўлишига олиб келади.

Таҳлил натижалари бўйича беморларнинг ўртача ёши $30,5 \pm 6,9$ ёшни ташкил этди ва беморларнинг 66,6% биринчи марта ҳомиладор бўлган аёллар ташкил этди. Ондада соматик патология 84,3% ҳолларда аниқланган. Ҳомиладорликнинг асоратлари 74,5% ҳолларда, улардан эрта туғилиш - 82,7%, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши - 50%, оғир преэклампсия - 28,9%, ҳомиладорлик қандли диабет - 21%. Хомиланинг хавф омилларини ўрганишда, ултратовуш текшируви маълумотларига кўра ҳомиладор аёлларнинг 41,4 %да ҳомила ичи ўсиш секинлашуви синдроми ташхиси қўйилганлиги ва ўлик туғилган чақалоқнинг антропометрик ўлчови билан тасдиқланганлиги қайд этилди. Плацентанинг патологик текширувига кўра, 77,6% ҳолларда ўткир ёки сурункали йўлдош етишмовчилиги белгилари ва 22,4% ҳолларда плацентада яллиғланиш ўзгаришлари аниқланган. Хомиланинг туғма нуқсонлари улуши 10,3% ни ташкил этди (аутопсия маълумотларига кўра). Антенатал хомилалик асфиксиянинг хавф омиллари ва сабабларини таҳлил қиладиган бўлсак, 10,3% ҳолларда ҳомила ва йўлдошнинг патологик текшируви натижаларига кўра ҳам сабаб ноаниқ бўлиб қолди.

Ўлик туғилиш муаммоси глобал характерга эга бўлиб, репродуктив тиббиёт мутахассислари, ижтимоий хавфдаги, психологлар ва бутун дунё ҳамжамиятининг эътиборини тортади. ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда 2,6 миллион ўлик туғилиш ҳолати қайд этилган ва 2,7 миллион болалар туғилгандан кейинги дастлабки 28 кун ичида вафот этади. Бундан ташқари, ўлик туғилиш ҳолатларининг ярмига яқини ҳисобга олинмаган, бунинг натижасида мамлакатлар аниқ ўлим сони, ўлик туғилиш сабабларини билишмайди ва перинатал ўлимнинг олдини олишнинг ўз вақтида ва самарали усулларини қўлламайдилар. Тиббий нуқтаи назардан, перинатал ўлим таркибида ўлик туғилиш энг кам назорат қилинадиган компонент бўлиб қолмоқда, 40-50%

ижтимоий-иқтисодий омилларга боғлиқ ва фақат 30-40% генетик ва биологик омилларга боғлиқ. Мамлакатнинг иқтисодий ривожланиш даражаси ва ўлик туғилиш даражаси ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик ҳақида далиллар мавжуд. Шундай қилиб, энг паст даража Италия, Германия ва Беларусияда қайд этилган. Россия Федерациясида ўлик туғилиш даражаси 2015 йилда 4,5 ‰ ни ташкил этди. Ўлик туғилиш ота-оналар, oilалар, тиббий ва ижтимоий ходимлар учун психологик ва иқтисодий оқибатларнинг ривожланишига олиб келади, шунга мос равишда ўлик туғилишнинг олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш зарур. Жаҳон статистикасига кўра, ўлик туғилганларнинг атиги 7,4%. Ўлик туғилишнинг энг муҳим хавф омиллари ва сабаблари: онанинг юқумли касалликлари (грип, COVID-19), овқатланиш, турмуш тарзи, зарарли одатлар, ёшининг 35 дан ошганлиги, паритет (биринчи ва учинчи туғилиш), ақлий ривожланишнинг бузилиши, туғруқдан кейинги даврдаги муддатли ҳомиладорлик, онанинг қандли диабет, токсикоз оғир даражаси, гипертензив касалликлар (шу жумладан преэклампсия), плацента касалликлари, ҳомила ўсишини чеклаш синдроми, киндик ичак патологияси, ҳомиладорлик пайтида қон кетиш шулардан иборатдир.

Бу Самарқанд вилоятида эрта туғилиш пайтида ҳомиладор аёлларни йўналтиришнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Биз бу асоратнинг энг юқори кўрсаткичини жуда эрта туғилишлар гуруҳида аниқладик. Ўлик туғилиш ҳолатларининг деярли учдан бир қисмидан кўпроғи эрта туғилган ва туғилганлар гуруҳида содир бўлган. Тарқалиши қуйидагича бўлди: 22-27,6 ҳафтalar оралиғида - 31,1%, 28-30,6 ҳафтalar - 20,6%, 31-33,6 ҳафтalar - 13,8%, 34-36,6 ҳафтalar - 17,25% ва 37-41,6 ҳафтalar - 17,25%. Адабиёт маълумотларга кўра, 4-7% да вирусли инфекциялар ўлик туғилиш учун хавф омили бўлиб, ҳомиладорлик пайтида грип, балки пассив ОРВИ ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Бизнинг тадқиқотимизда ҳомиладор аёлларнинг туғилиш тарихи ва алмашинув карталарига кўра тадқиқот гуруҳининг 2 нафар беморида (3,4%) ҳомиладорлик даврида грип факти аниқланган, вирусли инфекциялар ўлик туғилиш учун хавф омили деб ҳисоблашни тавсия қилади. Биз ўрганган гуруҳда бир беморга зарарли

одатларга қарамлик ташхиси қўйилган (1,7%). Адабиётларга кўра, ортиқча вазн ва семириш ААПнинг энг кенг тарқалган, аммо потенциал назорат қилинадиган омиллари бўлиб, юқори даражада ривожланган мамлакатлар аҳолиси орасида ўлик туғилишнинг 8-18% келтириб чиқарадиган диабет ва ҳомиладорлик давридаги гипертензив касалликлар ҳам муҳим рол ўйнайди. Оналар учун хавф омилларини кўриб чиқишда 84,3% ҳолларда аниқланган, соматик патологияга алоҳида эътибор қаратилди ва оналарнинг атиги 15,7% соматик жиҳатдан соғлом. Экстрагенитал касалликларнинг тузилиши қуйидагича кўрсатилган: сурункали темир танқислиги анемияси - 51% (3 та ҳолатда оғир анемия), сурункали пиелонефрит - 39,2%, I-II даражали семириш (30 кг/м^2 дан ортиқ) - 31,4%, оғир, артериал гипертензия - 17,6% ва 2- турдаги қандли диабет - 3,9% (декомпенсацияланган I турдаги қандли диабетнинг 2 та ҳолати).

Ҳомиладорлик даврида 13 нафар ҳомиладор аёл ОРИ билан касалланган, 1 та пневмония ҳолати қайд этилган, 4 беморда асимптоматик бактериурия аниқланган. Антенатал асфиксиядан олдин дарҳол юқумли касалликлар аниқланмади. Ривожланган мамлакатларда ўлик туғилиш учун хавф омиллари қаторида плацентанинг ажралиши каби ҳомиладорлик асоратлари ва плацента ва ҳомила ўсишини чеклаш билан боғлиқ сабаблар ҳисобга олинади. 15% ва 23% ҳолларда, ўлик туғилган ҳомилада аёлларда ҳомиладорлик курсини таҳлил қилиш.

Беморларнинг ярмида ҳомиладорлик плацентанинг муддатида олдин ажралиши билан қийинлашади, ретроплацентал гематоманинг шаклланиши билан нормал жойлашган плацентанинг тўлиқ муддатида олдин ажралишининг 3 та ҳолати; 28,9% оғир прееклампсия учун касалхонага ётқизилган. Ҳомиладор аёлларнинг 21 фоизида ҳомиладорлик қандли диабет ташхиси қўйилган, тузатиш парҳез ёрдамида амалга оширилган. 4 та ҳолатда, 24 соатдан ортиқ давом этадиган сувсиз давр билан амниотик суяқликнинг туғруқдан олдин ёрилиши аниқланган, 1 та туғилиш хориоамнионит билан асоратланган.

Таҳлилларга асосланиб, антенатал хомилалик асфиксиянинг асосий хавф омиллари аниқланди: биринчи ёки иккинчи ҳомиладорлик, ҳомиладорлик

муддати 37 ҳафтадан кам, сурункали темир танқислиги анемияси, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин ажралиши ва ҳомила ўсишининг чекланиши. Аксарият омиллар потенциал назорат қилинадиган деб таснифланади, бу, шубҳасиз, перинатал йўқотишларни камайтириш учун бўлиб, ҳомиладор аёлларнинг антенатал кўрсаткичларини яхшилаш, ҳомиладорлик асоратлари ва соматик патологияларни ўз вақтида ташхислаш ва даволашга қаратилган чора-тадбирларни такомиллаштиришни талаб қилади.

ХУЛОСАЛАР

1. РСТЭИАМ Самарқанд филиали ва Республика патологик анатомия маркази болалар патологияси бўлимида 2020-2023 йилларда “Оналик ва болаликни муҳофаза қилиш” Давлат дастури доирасида қабул қилинган қонунлар асосида жуда кам вазнли ўлик туғилган чақалоқлар мутлоқ сонини 12,2% дан 6,7% гача камайтириш қайд этилди, бундан ташқари антенатал гипоксия 61,5% дан 17,5% гача, туғма нуқсонлар 15,7% дан 7,7% гача камайтириш кузатилди. Тадқиқот олиб борилган Самарқанд ва Тошкент ҳудудларида перинатал назоратда юқоридаги омилларни камайтириш учун онадаги қандли диабет, гипертония, инфекциялар (масалан, токсоплазмоз, қизамиқ, грипп, COVID-19), хромосома аномалиялари, генетик касалликлар, йўлдош етишмовчилиги, амнион суяқлик етишмовчилиги алоҳида аҳамият касб этади.

2. Биринчи ёки иккинчи ҳомиладорлик, ҳомиладорлик муддати 37 ҳафтадан кам, сурункали темир танқислиги анемияси, нормал жойлашган йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши ва ҳомила ўсишининг кечикиши, шубҳасиз, перинатал йўқотишларни камайтириш омиллари бўлиб, ҳомиладор аёлларнинг антенатал кўрсаткичларини яхшилашга қаратилган чора-тадбирларни такомиллаштиришни, ҳомиладорлик асоратлари ва соматик патологияни ўз вақтида ташхислаш ва даволашни талаб қилади.

3. Турли омиллар таъсирида антенатал даврда йўлдошнинг морфологик етилмаганлиги, дистрофик, некробиотик ўчоқларнинг ривожланиши, асосан йўлдошнинг морфофункционал ҳамда ворсинкаларнинг бирламчи тармоқланиш соҳаларида фибриноиднинг пайдо бўлиши, ворсинкаларда қон томирларининг

нотўғри шаклланиши ҳомила ва она ўртасида фетоплацентар гемодинамик бузилишларга олиб келиши, капиллярларнинг меъёрга нисбатан икки баробарга камайиши ҳомиланинг антенатал нобуд бўлишига олиб келиши аниқланди.

4. Янги туғилган чақалоқларнинг антенатал ўлимида 34-36 ҳафталик муддатда асосий ўзгаришлар ўпка тўқимасида туғма пневмония кўринишида намоён бўлиб, морфологик жиҳатдан ателектатик пневмонияга ўтиш билан алтератив-пролифератив жараёнларнинг ривожланиши характерланиб, буйракни тўлиқ шаклланмаганлиги, субкапсуляр ва интракортикал нефронларнинг кўпайиши, каналча қисмида эса дистал нефронларнинг ортиши буйракларнинг проксимал ва актив зоналарида камроқ даражада моддалар алмашинувини бузилишига олиб келади, бу эса функционал кўрсаткичларнинг кескин пасайтиради.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Антенатал ўлим ҳолатларини ўрганишда комплекс ёндашув ва профилактика чораларини амалга ошириш муҳим ҳисобланади. Суд-тиббий ҳулосаларда онадаги диабет, гипертония, инфекциялар (масалан, токсоплазмоз, қизамиқ, грипп, COVID-19), хромосома аномалиялари, генетик касалликлар, йўлдош етишмовчилиги, амнион суяқлигини етишмовчилиги каби маълумотларини аниқлаш зарур;

2. Суд тиббий экспертизаларда ўлим сабабларини аниқлаш ва баҳолаш учун комплекс тадқиқотлар ўтказиш профилактика ва оилавий саломатликни сақлаш учун муҳим бўлган текширувлардан ўтганлиги ва ижтимоий аҳволи ҳамда оилавий ҳолати, тиббий кўрсатмалари, ҳудуддаги тиббий хизматларнинг устувор йўналишлари, тиббий маданиятнинг ривожланиши, скрининг марказларининг ҳулосалари, маҳаллий поликлиникаларда акушер-гинеколог, умумий амалиёт врачлари билан биргаликда маслаҳатлашув, доимий назоратни олиб борилганлиги тўғрисидаги маълумотларни инобатга олиш зарур;

3. Ҳозирги вақтда болалар ўлими билан боғлиқ кўплаб суд-тиббий экспертиза ишларининг (маъмурий ва жиноий) муҳим жиҳатларидан бири бу мурдани аутопсия текшируви саналади (78,2%). Суд-тиббий экспертиза ҳулосаларини юқори сифатли бўлиши ва аутопсия тадқиқотларида бош суяги ва мияни текшириш натижалари алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, акушерлик патологиясини баҳолашга ёрдам беради ва бу туғилиш жароҳати ташҳисини асослаб беради. Кейинги ўринда сепсис ва юқумли касалликларни ташҳислаш учун гистологик текширувлар катта аҳамиятга эга. Шунинг учун амалиётга гипоксия билан ўлик туғилган чақолоқларнинг текшириш алгоритми ишлаб чиқилиши лозим.

4. Чақолоқларда бирламчи ателектаз ривожланишининг хавфли омиллари бўлган она касалликларидан гипоксияга олиб келувчи асосий касалликлар: пиелонефрит, фетоплацентар етишмовчилик, инфекцион касалликлар, эндокрин патология ва ҳар хил экстрагенитал касалликлар, ҳамда туғруқ жараёнига боғлиқ асоратларнинг хавфли омил сифатида баҳоланиши неонатолог ва педиатрлар

томонидан иш фаолиятида уларни олдини олиш ҳамда ўпкада ривожланадиган бирламчи ателектазнинг патоморфологик белгилари гестация даврларига боғлиқлиги тўғрисидаги маълумотлар онани соғламлаштириш жараёнида гестация даврларини инобатга олишда алоҳида эътибор қаратиш тавсия этилади.

5. Бирламчи ателектаз ўчоғининг жойлашган ўрни ўпка анатомотопографик тузилишига боғлиқлиги ва жойлашиши бўйича ҳар хил турларининг ўзига хос патоморфологик белгиларининг мавжудлиги ҳамда чақалоқларда “нафас бузилиши синдроми” ривожланишида бирламчи ателектазнинг морфологик жиҳатдан ўзига хос белгиларининг диагностик аҳамияти, уларни тўғри аниқлашда неонатологлар ва педиатрлар томонидан эътибор қаратиш тавсия этилади.

ФҲЙДАЛИНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

- 1.Макаров И. О, Юдина Е. В, Боровкова Е. И. Задержка роста плода
Врачебная тактика: учебное пособие 3-е изд М: МЕДпресс-информ, 2016 56 с
- 2.Радзинский В Е Акушерская агрессия 2-е изд М : Редакция журнала
StatusPraesens, 2017 872 с
- 3.Радзинский В.Е , Князев С.А С/б – abs // Statuspraesens 2016 № 6 С 83-92.
- 4.Flenady V , Koopmans L , Middleton P et al Major risk factors for stillbirth in
high-income countries: a systematic review and meta-analysis // The Lancet 2011 № 16
№ 377 (9774) P 1331- 40
- 5.Gardosi J , Madurasinghe V , Williams M et al Maternal and fetal risk factors for
stillbirth: Population based study // BMJ 2013 Vol 346 P f108
- 6.GHO/By category /Stillbirth-estimates by country apps URL: who
int/gho/data/node main GSWCAHO6?lang = en
- 7.Heazell A E , Siassakos D , Blencowe H et al Stillbirths: economic and
psychosocial consequences // The Lancet Vol 387, № 10018 P 604-616
- 8.Holt J , Vold I N , Odland J O et al Perinatal deaths in Norwegian county 1986-
1996 classified by the Nordic-Baltic perinatal classification: Geographical contrasts as
a basis for quality assessment // Acta Obstet Gynecol Scand 2000 Vol 79 P 107-112
- 9.Lawn J E , Blencowe H , Waiswa P et al Stillbirths: rates, risk factors, and
acceleration towards 2030 // The Lancet, 2016 Vol 387, № 10018 P 587-603
- 10.Wang H , Bhutta Z A , Coates M M et al Global, regional, national and selected
subnational level of stillbirths, neonatal, infant and under-5 mortality, 1980-2015: A
systemic analysis for the the Global Burden of Disease study 2015 // The Lancet 2016
Vol 388, № 10053 P 1725-1774
11. WHO/ True magnitude of stillbirth and maternal and neonatal births
underreported URL: http: // www who int/entity/
medicentre/news/releases/2016/stillbirths-neonatal-deaths/
1. Щеголев А.И., Павлов К.А., Дубова Е.А., Фролова О.Г.
Мертворождаемость в субъектах Российской Федерации в
2010 году. *Архив патологии.* 2013;75(2):20-24.

2. *Акушерство. Национальное руководство.* Под ред. Айламазян Э.К., Кулакова В.И., Радзинского В.Е., Савельевой Г.М. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.

3. Суханова Л.П. Исходы беременности и перинатальные потери при новых критериях рождения (По данным анализа статистических форм №13, 14, 32). *Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения».* 2013;3. Доступно по: <http://vestnik.mednet.ru>. Ссылка активна на 12.12.2014.

4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Департамент анализа, прогноза и инновационного развития здравоохранения. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения Минздрава Российской Федерации». Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. М.; 2013:173. Доступно по: http://www.mednet.ru/images/stories/files/miac/rodovspomozhenie_2013_1.pdf.

Ссылка активна на 19.12.2015.

5. Silver RM. Fetal death. *Obstet Gynecol.* 2007;109(1):153-166. doi:10.1097/01.AOG.0000248537.89739.96.

6. Волкова Л.В., Бондарев В.П. Нозологическая структура смертности плодов и детей с крайне низкой массой тела (по данным Курского областного патолого-анатомического бюро за 2004—2008 гг.). *Архив патологии.* 2010;72(1):11-14.

7. Надеев А.П., Жукова В.А., Аксенова В.П., Доброскокова Н.Ф., Карпов М.А., Чернова Т.Г., Савостеева Н.В., Потапов В.П. Нозологическая структура смертности маловесных плодов в Новосибирске. *Архив патологии.* 2010;72(1):14-16.

8. Антонова Л.К., Иванов А.А., Кольцова С.Ю., Блинецова Е.А. Клинико-патоморфологические особенности недоношенных детей, родившихся с экстремально низкой массой тела. *Верхневолжский медицинский журнал*. 2014;12(2):35-38.

9. Виноградова И.В., Краснов М.В. Состояние здоровья детей с экстремально низкой массой тела при рождении в отдаленные периоды жизни. *Вестник современной клинической медицины*. 2013;6(2):20-25.

10. Ширалиева Р.К., Гурбанова Г.М., Рагимова Н.Д. Особенности перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей с внутриутробной вирусной инфекцией.

11. Зубжицкая Л.Б., Кошелева Н.Г., Семенов В.В. *Иммунморфологическое состояние плаценты при акушерской патологии*. СПб.: Нордмедиздат; 2005.

12. Головачев Г.Д. *Наследственность человека и внутриутробная гибель*. М.: Практика; 1983.

1. Ауесханова А. Д., Гринберг В. Б. К вопросу о причинах смерти плодов и новорожденных с критической массой тела //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2013. – №. 4-1. – С. 160-162.

2. Алиева Т. Д., Нишанова Ф. П. Содержание средних молекулярных пептидов при антенатальной гибели плода //Наука о жизни и здоровье. – 2011. – №. 4. – С. 50-51.

3. Амонов И. и др. Гемокоагуляционные расстройства при антенатальном гибели плода. Анализ. Перспективы //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2012. – №. 2 (69). – С. 133-136.

4. Барановская Е. И., Будюхина О. А., Баранчук С. А. Патоморфологическая характеристика хронической йу́лдошрной недостаточности //Здравоохранение (Минск). – 2011. – №. 8. – С. 4-9.

5. Баринов Е. Х. и др. Пределы компетенции судебно-медицинского эксперта в ходе ретроспективного наблюдения процесса оказания медицинской помощи

//Декабрьские чтения по судебной медицине в РУДН: актуальные вопросы судебной медицины и общей патологии. – 2020. – С. 28-41.

6. Барина И. В. Морфология плодовых потерь при антенатальной гипоксии //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2015. – №. 2.

7. Барина И. В. Патогенез антенатальной смерти: фенотипы плодовых потерь и танатогенез //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2015. – Т. 15. – №. 1. – С. 68-76.

8. Барина И. В. Патогенез и танатогенез плодовых потерь при антенатальной гипоксии //М: дисс... д. м. – 2015. – №. 2015. – С. 257.

9. Барина И. В., Котов Ю. Б., Кондриков Н. И. Клинико-морфологическая характеристика фетойулошрного комплекса при антенатальной смерти плода //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – Т. 13. – №. 3. – С. 14-19.

10. Беженарь В. Ф., Иванова Л. А., Белитченко Н. В. Стандарты ультразвукового исследования при антенатальной гибели плода //Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – №. 1. – С. 98-104.

11. Беженарь В. Ф. и др. Факторы риска перинатальных потерь-реальность или фикция? //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2021. – Т. 15. – №. 4. – С. 360-370.

12. Белова И. А. Некоторые показатели агрегатного состояния крови у беременных с мертвым плодом //Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста. – 2019. – С. 198-199.

13. Белозерцева Е. П. и др. Конфаудинг-факторы антенатальной гибели плода //Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №. 4. – С. 50-53.

14. Белозерцева Е. П. и др. Факторы риска антенатальной гибели плода: ретроспективное когортное исследование //Мать и дитя в Кузбассе. – 2015. – №. 2. – С. 86-90.

15. Бурякова С. И., Фадеева Н. И. Плацентарная дисфункция без гемодинамических нарушений: можно ли снизить антенатальные потери? //Пренатальная диагностика. – 2012. – Т. 11. – №. 4. – С. 332-337.

16. Винокурова Е. А. Современные неинвазивные инструментальные методы обследования плода (обзор литературы) //Медицинская наука и образование Урала. – 2018. – Т. 19. – №. 4. – С. 170-177.
17. Волков В. Г., Кастор М. В. Современные взгляды на проблему классификации и определения причин мертворождения //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2020. – Т. 20. – №. 3.
18. Воронова О. В., Акименко М. А., Муренец В. А. Морфологические изменения сосудов опорных ворсин плаценты при антенатальной гибели плода у женщин с преэклампсией //Тезисы VIII Общероссийского конференц-марафона «Перинатальная медицина: от прегравидарной подготовки к здоровому материнству и детству». – 2022. – С. 14-15.
19. Воропаева Е. Е. и др. Перинатальные исходы и результаты морфологического исследования плацент у беременных с критическим поражением легких при новой коронавирусной инфекции COVID-19 //Уральский медицинский журнал. – 2023. – Т. 22. – №. 2. – С. 109-121.
20. Ганчар Е. П., Колесникова Т. А. Диагностика гипоксии плода при сомнительных вариантах кардиотокограмм //Актуальные проблемы медицины. – 2020. – С. 138-141.
21. Гусак Ю. К. и др. Антенатальная гибель плода: клинико-биохимические параллели и особенности родоразрешения //Главный врач Юга России. – 2020. – №. 5 (75). – С. 18-23.
22. Денисова Т. Г. и др. Анализ прогностически значимых причин и факторов риска мертворождений в Чувашской республике //Общественное здоровье и здравоохранение. – 2007. – №. 2. – С. 26-30.
23. Джерики И. А. применение гипербарической оксигенации при внутриутробной хронической гипоксии плода //Бюллетень Северного государственного медицинского университета. – 2011. – №. 1. – С. 145-146.
24. Джаманкулова Ф. С., Назаралиева С. Б., Эшалиева А. С. Этиологические факторы антенатальной гибели плода в условиях Кыргызской Республики //Здоровье матери и ребенка. – 2014. – №. 2. – С. 39-42.

25. Дობродицкая А. Д. и др. Клинико-морфологическая оценка биологической системы "мать-йӱлдош-плод" при антенатальной гибели плода в сроки 22-41 недель беременности //Science: discoveries and progress. – 2017. – С. 476-482.
26. Жураев К. Д., Негматов И. С., Тоштемиров Э. М. Дисфункция плаценты и антенатальные потери: исследование и практические аспекты //Central Asian journal of medical and natural science. – 2023. – Т. 4. – №. 6. – С. 1522-1529.
27. Заднипрный И. В., Третьякова О. С., Сатаева Т. П. Явления апоптоза в кардиомиоцитах плода в условиях острой антенатальной гипоксии //Российский кардиологический журнал. – 2015. – №. 4S1 (120). – С. 41-41.
28. Захаренкова Т. Н., Санталова М. А. Клинико-морфологические параллели при антенатальной гибели плода //Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – №. 3 (53). – С. 18-24.
29. Збруева Ю. В. Коагулопатия при остром отравлении на неблагоприятном фоне в акушерской практике (случай из практики) //Актуальные вопросы производства судебно-медицинской экспертизы новорожденных и детей. – 2019. – С. 92-97.
30. Иванова Л. А., Ильин А. Б., Абашин В. Г. Патолого-анатомические аспекты перинатальных потерь //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – №. 4. – С. 134-137.
31. Иванов И. И. и др. Антенатальная гибель плода: нерешенные вопросы //Таврический медико-биологический вестник. – 2020. – Т. 23. – №. 1. – С. 37-41.
32. Игнатко И. В., Стрижаков А. Н., Попова Ю. Ю. Прегравидарная подготовка и акушерская тактика у женщин с антенатальной гибелью плода в анамнезе //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2013. – Т. 12. – №. 6. – С. 5-13.
33. Игнатко И. В., Карданова М. А. Прегравидарная подготовка и акушерская тактика у женщин с антенатальной гибелью плода в анамнезе

//Международный научно-исследовательский журнал. – 2014. – №. 8-3 (27). – С. 29-33.

34. Иозефсон С. и др. Анализ течения беременности у женщин с антенатальной гибелью плода //Мать и дитя в Кузбассе. – 2015. – №. 1. – С. 55-58.

35. Ихтиярова Г., Курбанова З., Хафизова Д. Воспалительные изменения в системе мать-ййldош-плод при антенатальной гибели плода //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 61-68.

36. Каплин А. Н. и др. Патология плаценты и плода при covid-19 во время беременности //М25 Материалы VI Съезда Российского общества патологоанатомов. –М: Группа МДВ, 2022.–224 с. ISBN 978-5-906748-21-8. – С. 62.

37. Кастор М. В. Оценка медико-социальных факторов риска мертворождения в зависимости от срока гестации: ретроспективное исследование //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2021. – Т. 15. – №. 3.

38. Коваленко В. Л., Пастернак А. Е., Пастернак И. А. Клинико-патологоанатомический анализ перинатальной смертности–методологические и методические аспекты, направления совершенствования //Медицинская наука и образование Урала. – 2013. – Т. 14. – №. 4. – С. 86-90.

39. Коротова С. В. и др. Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода //Байкальский медицинский журнал. – 2014. – Т. 130. – №. 7. – С. 5-10.

40. Костин И. Н. Резервы снижения репродуктивных потерь в Российской Федерации //Автореф. дисс.... д. м. н. М. – 2012.

41. Куклева А. Д., Секретарёва Н. В. Морфологические изменения в системе" мать-ййldош-плод" при внутриутробной гипоксии //Студенческая наука и медицина XXI века: традиции, инновации и приоритеты. – 2015. – С. 135-135.

42. Курцер М. А. и др. Синдром внезапной смерти плода //Акушерство и гинекология. – 2011. – №. 7-1. – С. 79-83.
43. Логинова Э. И. и др. Скрининг факторов риска, определяющих антенатальную смертность на амбулаторном этапе //Ранняя диагностика и современные методы лечения на этапе первичного звена здравоохранения. – 2017. – С. 75-78.
44. Мальгина Г. Б. и др. Тромбоз сосудов плаценты как причина антенатальной гибели плода у беременных с новой коронавирусной инфекцией //Акушерство и гинекология. – 2022. – Т. 5. – С. 162-170.
45. Марковский В. Д., Мирошниченко М. С., Плитень О. Н. Патоморфология сердца плодов и новорожденных при различных вариантах задержки внутриутробного развития. – 2012.
46. Митрофанова М. Н. и др. Анализ причин младенческой смертности по материалам патологоанатомического бюро за 2015-2017 г //Достижения вузовской науки 2018. – 2018. – С. 246-248.
47. Надеев А. П. и др. Наблюдение материнской смерти при преждевременной отслойке плаценты //Вестник судебной медицины. – 2018. – С. 31.
48. Насыров Р. А. и др. Принципы проведения патоморфологических исследований в случаях перинатальной смерти //Педиатр. – 2018. – Т. 9. – №. 3. – С. 85-105.
49. Наумова Е. В. Причинные факторы антенатальной гибели плода //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. – Т. 7. – №. 6. – С. 796-797.
50. Николаева, Алла Ехильевна Гематологические факторы риска потери плода в амбулаторном акушерстве (тактика ведения беременных Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.- М., 2013.- 26 с.
51. Оспанова С. Т. и др. Анализ причин антенатальной гибели плода, профилактика, перспективы //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – №. 3. – С. 3-5.

52. Пастернак А. Е. Клинико-патологоанатомические параллели и сопоставления при перинатальной смертности на современном этапе : дис. – М. : АВ Пастернак, 2014.

53. Перепелица С. А. и др. Пренатальный морфогенез легких и предпосылки для развития РДС у недоношенных новорожденных //Общая реаниматология. – 2010. – Т. 6. – №. 6. – С. 53-58.

54. Плохова В. А. и др. Анализ факторов антенатальной гибели плода //Клинические и медико-организационные решения по сохранению репродуктивного здоровья семьи. – 2017. – С. 260-266.

55. Подивилова Е. Е., Коваленко В. Л., Медведев Б. И. Клинико-патологоанатомический (танатологический) анализ материнских смертей, ассоциированных с абортивным исходом беременности на современном этапе //Медицинская наука и образование Урала. – 2017. – Т. 18. – №. 2. – С. 161-164.

56. Попова, Юлия Юрьевна Комплексная оценка фетойүлдошрной системы в прогнозировании перинатальных исходов у беременных с антенатальной гибелью плода в анамнезе: Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.- М., 2013.- 24 с.

57. Ремнева О. В. и др. Антенатальная гибель доношенного плода: факторы риска, возможности телемедицины в ее прогнозировании //Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №. 5. – С. 38-38.

58. Рябова С. А. и др. Как часто сочетаются хроническая гипоксия и задержки роста плода при плацентарной недостаточности? //Здоровье женщины-основа здоровья будущих поколений. – 2016. – С. 166-169.

59. Санталова М. А., Захаренкова Т. Н. Патоморфологические особенности последов у женщин с антенатальной гибелью плода. – 2017.

60. Свирава А. М. Плацентарная недостаточность: влияние на развития плода и отдаленные последствия //Столыпинский вестник. – 2022. – Т. 4. – №. 5. – С. 2740-2751.

61. Спиридонов В. А., Латфуллина Р. Р. Медицинские и юридические аспекты оценки оказания медицинской помощи в случаях смерти плода //Медицинское право: теория и практика. – 2018. – Т. 4. – №. 2. – С. 78-84.
62. Сонченко Е. А., Михельсон А. Ф., Лебеденко Е. Ю. «Загадочная» антенатальная гибель плода (обзор литературы) //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2017. – Т. 19. – №. 10. – С. 154-156.
63. Торегельдиева Чолпон Бокотаевна Особенности течения и исхода беременности и родов для матери и плода у женщин, проживающих в условиях экологического неблагополучия Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.- Бишкек., 2023.- 26 с.
64. Туманова У. Н., Шувалова М. П., Щеголев А. И. Предлежание плаценты в генезе мертворождения (по данным Росстата в 2012–2016 годах) //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – №. 3. – С. 81-85.
65. Туманова У. Н. и др. Посмертная компьютерная томография мертворожденных с костной патологией //Медицинская визуализация. – 2013. – №. 5. – С. 110-120.
66. Туманова У. Н. и др. Посмертная МРТ оценка давности внутриутробной гибели плода //Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2020. – Т. 10. – №. 2. – С. 168-182.
67. Туманова У. Н., Ляпин В. М., Щеголев А. И. Патология плаценты при двойне //Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №. 5. – С. 56-56.
68. Туманова У. Н., Серова Н. С., Щеголев А. И. Применение посмертной МРТ для диагностики поражений головного мозга у плодов и новорожденных //Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2017. – Т. 7. – №. 3. – С. 8-24.
69. Туманова У. Н., Шувалова М. П., Щеголев А. И. Гендерные особенности мертворождения в результате гипоксии //Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 339-340.

70. Туманова У. Н., Шувалова М. П., Щеголев А. И. Нарушения объёма околоплодных вод в генезе мертворождения //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – №. 12-1. – С. 94-97.
71. Туманова У. Н., Щеголев А. И. Возможности и ограничения виртуальной аутопсии в неонатологии //REJR. – 2017. – Т. 7. – №. 1. – С. 20.
72. Туманова У. Н., Щеголев А. И. Посмертная МРТ характеристика мацерации легких и печени мертворожденных в зависимости от давности внутриутробной гибели //Актуальные вопросы судебной медицины и права. – 2020. – С. 121-125.
73. Туманова У. Н., Быченко В. Г., Щеголев А. И. Возможности посмертных лучевых исследований (КТ И МРТ) мертворожденных и умерших новорожденных для комплексного патолого-анатомического исследования: Часть 2 //Перспективы междисциплинарного взаимодействия для развития патологической анатомии и судебной медицины. – 2021. – С. 105-121.
74. Тусупбекова М. М., Кайдарова А. Т., Укибай М. С. Клиника, патоморфология и структура диагноза при эмболии околоплодными водами //Медицина и экология. – 2014. – №. 4 (73). – С. 31-36.
75. Филиппова Я. Д., Ившин А. А. Актуальные аспекты оценки функционального состояния плода //Проблемы современной науки и образования. – 2017. – №. 38 (120). – С. 61-65.
76. Уелина Г. А., Рымашевский А. Н. Морфологические и микробиологические параллели путей инфицирования последа при антенатальной гибели плода //Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №. 6. – С. 252-252.
77. Чабанова Н. Б. и др. Антенатальная гибель плода: причины, факторы риска //Университетская медицина Урала. – 2015. – Т. 1. – №. 2-3. – С. 60-62.
78. Черешнев В. А. и др. Характеристика ультраструктуры плаценты при антенатальной гибели плода //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – Т. 12. – №. 3. – С. 35-45.

79. Чижевская А. В. и др. Анализ причин антенатальной смерти доношенного плода в Челябинской области //Уральский медицинский журнал. – 2023. – Т. 22. – №. 2. – С. 122-134.
80. Шпаковская Я. А., Мешкова Н. А. Аномалия прикрепления пуповины, как фактор риска антенатальной гибели плода //Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации. – 2018. – С. 427-427.
81. Щеголев А. И., Туманова У. Н., Шувалова М. П. Преждевременная отслойка плаценты в генезе мертворождения //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №. 7-4. – С. 575-579.
82. Щеголев А. И., Туманова У. Н., Ляпин В. М. Патолого-анатомическая оценка давности внутриутробной гибели плода //Архив патологии. – 2017. – Т. 79. – №. 6. – С. 60-65.
83. Элтазарова Г., Кенжаева У. Особенности течения беременности и родов у женщин с антенатальной гибелью плода //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 119-121.
84. Юнусова Ю. Р. и др. Патологическая анатомия тканей органов плода и последа при внутриутробной гипоксии //Модернизация современной науки: новые реалии и проблемы современных исследований в России и мире. – 2015. – С. 25-31.
85. Щурко Д. Н., Щурко Н. И. Состояние фето-йўлдошрного комплекса при врожденных пороках развития плода в сочетании с йўлдошной дисфункцией //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2019. – С. 59.
86. Abishake J, Ninave S, Keerti A. A Compendium on Perinatal Autopsy in Neonats. Cureus. 2023 Jan 17;15(1):э33878
87. Addison S, Arthurs OJ, Thayyil S. Post-mortem MRI as an alternative to non-forensic autopsy in foetuses and children: from research into clinical practice. //Br J Radiol. 2014;87(1036):20130621.
88. Aquila I., Sacco M.A., Cordasco F., Ricci P. Forensic case of a pregnant woman with Marfan syndrome. //BMJ Case Rep. 2020;13:э229959.

89. Arthurs OJ, Price GC, Carmichael DW, Jones R, Norman W, Taylor AM, Sebire NJ. Diffusion-weighted perinatal postmortem magnetic resonance imaging as a marker of postmortem interval. *Eur. Radiol.* 2015;25(5):1399-1406.
90. Arthurs OJ, Thayyil S, Olsen OE, Chitty LS, Sebire NJ, Owens CM; Magnetic Resonance Imaging Autopsy Study (MaRIAS) Collaborative Group. Diagnostic accuracy of post-mortem MRI for thoracic abnormalities in fetuses and children. *Eur. Radiol.* 2014;24(11):2876-2884.
91. Arthurs OJ, Thayyil S, Owens CM, Olsen OE, Wade A, Addison S, Jones R, Norman W, Scott RJ, Robertson NJ, et al. Diagnostic accuracy of post mortem MRI for abdominal abnormalities in foetuses and children. *//Eur J Radiol.* 2015;84(3):474–
92. Barrett MJ, Donoghue V, Mooney DE, et al. Isolated acute non-cystic white matter injury in term infants presenting with neonatal encephalopathy. *//Arch Dis Child Fetal Neonatal ed.* 2013;98(2):F158-F160.
93. Bernal-Orro A, Granados MP, Rosado JA, Redondo PC. Thrombotic Alterations under Perinatal Hypoxic Conditions: HIF and Other Hypoxic Markers. *//Int J Mol Sci.* 2023 Sep 26;24(19):14541
94. Bhide A, Meroni A, Frick A, Thilaganathan B. The significance of meeting Dawes-Redman criteria in computerised antenatal fetal heart rate assessment. *//BJOG.* 2024 Jan;131(2):207-212
95. Bingham A, Gundogan F, Rand K, et al. Placental findings among newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. *//J Perinatol.* 2019;39(4):563-570.
96. Blair D, de Groot J, Nelson KB. Placental infarction identified by macroscopic examination and risk of cerebral palsy in infants at 35 weeks of gestational age and over. *//Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(2):124.e1-124.e7.
97. Breeze AC, Jessop FA, Set PA, Whitehead AL, Cross JJ, Lomas DJ, Hackett GA, Joubert I, Lees CC. Minimally-invasive fetal autopsy using magnetic resonance imaging and percutaneous organ biopsies: clinical value and comparison to conventional autopsy. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(3):317–323.
98. Budal EB, Bentsen MHL, Kessler J, Ebbing C, Lindemann PC, Haugen OH, Aukland SM, Eide GE, Halvorsen T, Collett K. Histologic chorioamnionitis in

extremely preterm births, microbiological findings and infant outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023 Dec;36(1):2196599

99. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218(2s):S745–s61.

100. Bustamante Helfrich B, Chilukuri N, He H, Cerda SR, Hong X, Wang G, et al. Maternal vascular malperfusion of the placental bed associated with hypertensive disorders in the Boston Birth Cohort//*Placenta.* 2017;52:106–13.

101. Certificato di Assistenza al Parto—Analisi dell'evento Nascita 2009, Pubblicato dal Ministero della Salute. [(accessed on 8 July 2022)]; Available online:

102. Chang KT. Examination of the placenta: medico-legal implications. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2014. Oct;19(5):279-284.

103. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. //*Lancet.* 2021;398(10297):341–54.

104. Chen S, Shenoy A. Placental Pathology and the Developing Brain. *Semin Pediatr Neurol.* 2022 Jul;42:100975.

105. Clarke P, Muniraman H, Gardner D, et al. Investigation of neonatal encephalopathy: the oft-lost placental "Black Box". //*Pediatr Dev Pathol.* 2015;18(4):343-344.

106. Daumová M., Hadravská Š., Planičková L., Peteříková A.S. Chronic non-infectious inflammations of the placenta. *Ceskoslovenska Patol.* 2021;57:208–215.

107. de Regnier RA. Placental windows into neonatal encephalopathy. //*J Pediatr.* 2018;202:3.

108. Dehner LP. The Placenta and Neonatal Encephalopathy with a Focus on Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. //*Fetal Pediatr Pathol.* 2023 Dec;42(6):950-971

109. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician.// *JAMA Pediatr.* 2015;169(4):397-403.

110. Ernst LM. Maternal vascular malperfusion of the placental bed. //*APMIS.* 2018;126:551-560.

111. Escañuela Sánchez T, O Donoghue K, Byrne M, Meaney S, Matvienko-Sikar K. A systematic review of behaviour change techniques used in the context of stillbirth prevention. *Women Birth*. 2023 Sep;36(5):495-508.
112. Fee EL, Stock SJ, Kemp MW. Antenatal steroids: benefits, risks, and new insights. *//J Endocrinol*. 2023 Jun 26;258(2):220306.
113. Fox A, Doyle E, Geary M, Hayes B. Placental pathology and neonatal encephalopathy. *//Int J Gynaecol Obstet*. 2023 Jan;160(1):22-27.
114. Franklin AD, Freedman A, Wylie K, Mangold KA, Wang V, Price E, Ernst LM. Molecular detection of bacteria, placental inflammation, and neonatal sepsis risk. *;//J Perinatol*. 2024 Jan;44(1):46-54.
115. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. *//BMJ*. 2013;346:f108.
116. Gardosi J., Kady S.M., McGeown P., Francis A., Tonks A. Classification of stillbirth by relevant condition at death (ReCoDe): Population based cohort study. *//BMJ*. 2005;331:1113–1117.
117. Harteman JC, Nikkels PG, Benders MJ, et al. Placental pathology in full-term infants with hypoxic-ischemic neonatal encephalopathy and association with magnetic resonance imaging pattern of brain injury. *//J Pediatr*. 2013;163(4):968-95.2.
118. Hasegawa J. Embryological evaluations of the development of placenta previa and velamentous cord insertion. *// J. Obs. Gynecol Res*. 2015;41:1–5.
119. Hayes BC, Cooley S, Donnelly J, et al. The placenta in infants >36 weeks Gestation with neonatal encephalopathy: a case control study. *//Arch Dis Child Fetal Neonatal ed*. 2013;98(3):F233-F239.
120. Hendrix MLE, Bons JAP, Alers NO, Severens-Rijvers CAH, Spaanderman MEA, Al-Nasiry S. Maternal vascular malformation in the placenta is an indicator for fetal growth restriction irrespective of neonatal birthweight. *//Placenta*. 2019;87:8–15.
121. Henrichs J, Verfaillie V, Jellema P, et al. Effectiveness of routine third trimester ultrasonography to reduce adverse perinatal outcomes in low risk pregnancy

(the IRIS study): nationwide, pragmatic, multicentre, stepped wedge cluster randomised trial. //BMJ. 2019;367:l5517.

122. Hertting Ø, Herling L, Lindqvist PG, Wiberg-Itzel Ø. Importance of antenatal identification of small for gestational age fetuses on perinatal and childhood outcomes: A register-based cohort study. //Acta Obstet Gynecol Scand. 2024 Jan;103(1):42-50.

123. Hugh O, Gardosi J. Fetal weight projection model to define growth velocity and validation against pregnancy outcome in a cohort of serially scanned pregnancies. //Ultrasound Obstet Gynecol. 2022 Jul;60(1):86-95.

124. Hustings N, Thonissen Y, Cockmartin L, Vanderseypen K, Baldewijns M, De Catte L, Thal DR, Aertsen M. Fetal brain maceration score on postmortem magnetic resonance imaging vs. conventional autopsy. //Pediatr Radiol. 2023 May;53(5):929-941.

125. Jovanovic I, Ivanovic K, Kostic S, Tadic J, Dugalic S, Petronijevic M, Gojnic M, Petronijevic M, Vrzic-Petronijevic S. Intrauterine Fetal Death in Term Pregnancy-A Single Tertiary Clinic Study. //Life (Basel). 2023 Dec 10;13(12):2320.

126. Khong TY, Mooney AE, Ariel I, Balmus NC, et al. Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam placental workshop group consensus statement. //Arch Pathol Lab Med. 2016;140(7):698-713.

127. Kim CJ, Romero R, Chaemsathong P, et al. Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance. //Am J Obstet Gynecol. 2015;213(4 Suppl):S29-S52.

128. Kohaut Ø, Ader F, Rooryck C, Pelluard F, Bonnière M, André G, Sauvestre F, Roth P, Khraiche D, Bessières B, Attié-Bitach T, Richard P. Morphological and genetic causes of fetal cardiomyopathies.// Clin Genet. 2023 Jul;104(1):63-72

129. Kulkarni A.M., Baskar S., Kulkarni M.L., Kulkarni A.J., Mahuli A.V., Vittalrao S., Kulkarni P.M. Fetal intracranial calcification: Pseudo-TORCH phenotype and discussion of related phenotypes. //Am. J. Med. Genet. Part A. 2010;152:930–937.

130. Lally PJ, Arthurs OJ, Addison S, Sebire NJ, Alavi A, Taylor AM, Thayyil S. Can we use T2 relaxometry MRI to assess post-mortem maceration in fetuses and neonates? *J. Forensic Radiol. Imag.* 2014;2(2):99.

131. Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P, Cousens S; Lancet Ending Preventable Stillbirths Series study group; Lancet Stillbirth Epidemiology investigator group. Stillbirths: rates, risk factors, and acceleration towards 2030. *Lancet.* 2016 Feb 6;387(10018):587-603

132. Loth C, Treluyer L, Pierrat V, Égo A, Aubert AM, Debillon T, Zeitlin J, Torchin H, Chevallier M; EPICE AND SHIPS RESEARCH GROUP. Variations in neonatal mortality of preterm infants with intraparenchymal haemorrhage in Europe: the EPICE cohort. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2024 Jan 25

133. MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J. Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(6):779-788.

134. Mazarico E, Meler E, Mendoza M, Herraiz I, Llurba E, De Diego R, Comas M, Boada D, González A, Bonacina E, Armengol-Alsina M, Moline E, Hurtado I, Torre N, Gomez-Roig MD, Galindo A, Figueras F. Mortality and severe neurological morbidity in extremely preterm growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2023 Dec;62(6):788-795.

135. McBride CA, Bernstein IM, Sybenga AB, McLean KC, Orfeo T, Bravo MC. Placental Maternal Vascular Malperfusion is Associated with Prepregnancy and Early Pregnancy Maternal Cardiovascular and Thrombotic Profiles. *Reprod Med (Basel).* 2022 Mar;3(1):50-61.

136. McDonald DG, Kelehan P, McMenamin JB, et al. Placental fetal thrombotic vasculopathy is associated with neonatal encephalopathy. *Hum Pathol.* 2004;35(7):875-880.

137. Mir IN, Johnson-Welch SF, Nelson DB, et al. Placental pathology is associated with severity of neonatal encephalopathy and adverse developmental outcomes following hypothermia. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(6):849. e1-849.e7.

138. Montaldo P, Addison S, Oliveira V, Lally PJ, Taylor AM, Sebire NJ, Thayyil S, Arthurs OJ. Quantification of maceration changes using post mortem MRI in fetuses. *BMC Med. Imaging.* 2016;16:34.
139. Mrelashvili A, Russ JB, Ferriero DM, et al. The Sarnat score for neonatal encephalopathy: looking back and moving forward. *Pediatr Res.* 2020;88(6):82
140. Muraskas J, Astrug L, Amin S. FIRS: neonatal considerations. //Semin Fetal Neonatal Med. 2020;25(4):101142.
141. Nasiell J, Papadogiannakis N, Löf E, et al. Hypoxic ischemic encephalopathy in newborns linked to placental and umbilical cord abnormalities. //J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(5):721-726.
142. Osborne B, Mitra S, Karol D, Azzi P, Ou K, Alibhai KM, Murphy MSQ, El-Chaâr D. Etiology of stillbirth in a tertiary care center: a retrospective cohort study assessing ultrasound, laboratory, and pathology investigations. //J Matern Fetal Neonatal Med. 2023 Dec;36(2):2277131.
143. Papastefanou I, Ashoor G, Syngelaki A, Akolekar R, Nicolaides KH. Relation of antepartum stillbirth to birthweight and gestational age: Prospective cohort study. *BJOG.* 2024 Jan;131(2):200-206.
144. Parks WT. Manifestations of Hypoxia in the Second and Third Trimester Placenta. //Birth Defects Res. 2017 Oct 16;109(17):1345-1357.
145. Pásztor N., Keresztúri A., Kozinszky Z., Pál A. Identification of causes of stillbirth through autopsy and placental examination reports. *Fetal Pediatric Pathol.* 2014;33:49–54.
146. Penn AA, Wintermark P, Chalak LF, Armstrong J, Redline R, Scher MS, Nelson KB; Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee. Electronic address: Semin Fetal Neonatal Med. 2021 Aug;26(4):101276.
147. Ptacek I., Sebire N.J., Man J.A., Brownbill P., Heazell A.E.P. Systematic review of placental pathology reported in association with stillbirth. *Placenta.* 2014;35:552–562.
148. Redline RW, Ravishankar S. Fetal vascular malperfusion, an update. //APMIS. 2018;126(7):561-569.

149. Redline RW. Disorders of placental circulation and the fetal brain. //Clin Perinatol. 2009;36(3):549-559.
150. Redline RW. Placental pathology and cerebral palsy. //Clin Perinatol. 2006;33(2):503-516.
151. Scalise C, Cordasco F, Sacco MA, Ricci P, Aquila I. The Importance of Post-Mortem Investigations in Stillbirths: Case Studies and a Review of the Literature. //Int J Environ Res Public Health. 2022 Jul 20;19(14):8817.
152. Shelmerdine SC, Main C, Hutchinson JC, Langan D, Sebire NJ, Arthurs OJ. The use of whole body diffusion-weighted post-mortem magnetic resonance imaging in timing of perinatal deaths. Int. J. Legal. Med. 2018;132(6):1735-1741.
153. Silver R.M., Varner M.W., Reddy U., Goldenberg R., Pinar H., Conway D., Stoll B. Work-up of stillbirth: A review of the evidence. //Am. J. Obstet. Gynecol. 2007;196:433–444.
154. Soares MJ, Iqbal K, Kozai K. Hypoxia and Placental Development. Birth Defects Res. 2017 Oct 16;109(17):1309-1329.
155. Strand KM, Andersen GL, Haavaldsen C, et al. Association of placental weight with cerebral palsy: population-based cohort study in Norway.// BJOG. 2016;123(13):2131-2138.
156. Stremmel C, Schuchert R, Schulz C. Yolk sac macrophage progenitors traffic to the embryo during defined stages of development. Nat Commun. 2018 Jan 8;9(1):75. doi: 10.1038/s41467-017-02492-2. Erratum in: Nat Commun. 2018 Sep 7;9(1):3699
157. Teng J, Chang T, Reyes C, et al. Placental weight and neurologic outcome in the infant: a review. //J Matern Fetal Neonatal Med. 2012;25(10):2082-2087.
158. Thayyil S. Less invasive autopsy: an evidenced based approach. Arch Dis Child. 2011;96(7):681–687.
159. Tikkanen M. Placental abruption: Epidemiology, risk factors and consequences. Nord. Fed. Soc.// Obstet. Gynecol. 2011;90:140–149.
160. Tokoro S, Koshida S, Tsuji S, Katsura D, Ono T, Murakami T, Takahashi K. Insufficient antenatal identification of fetal growth restriction leading to intrauterine

fetal death: a regional population-based study in Japan. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023 Dec;36(1):2167075

161. Tumanova UN, Lyapin VM, Bychenko VG, Shchegolev AI, Sukhikh GT. Postmortem MRI Evaluation of Maceration Degree of Deceased Fetus. *Bull Exp Biol Med.* 2020 Nov;170(1):106-111.

162. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. *//Am J Obstet Gynecol.* 2020;222(1):17-26.

163. Vena F, Mazza A, Bartolone M, Vasta A, D'Alberty E, Di Mascio D, D'Ambrosio V, Volpe G, Signore F, Pizzuti A, Giancotti A. Hyperechogenic fetal bowel: Current evidence-based prenatal diagnosis and management. *J Clin Ultrasound.* 2023 Sep;51(7):1172-1178.

164. Vik T, Redline R, Nelson KB, et al. The placenta in neonatal encephalopathy: a case-control study. *//J Pediatr.* 2018;202:77-85.e3.

165. Volpe JJ. Placental assessment provides insight into mechanisms and timing of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *//J Neonatal Perinatal Med.* 2019;12(2):113-116.

166. Weustink AC, Hunink MG, van Dijke CF, Renken NS, Krestin GP, Oosterhuis JW. Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy? *//Radiology.* 2009;250(3):897–904.

167. Wingate M.S., Smith R.A., Petrini J.R., Barfield W.D. Disparities in ΓCtational age-specific fetal mortality rates in the United States, 2009–2013. *//Ann. Epidemiol.* 2017;27:570–574.

168. Xin J, Luo Y, Xiang W, Zhu S, Niu H, Feng J, Sun L, Zhang B, Zhou X, Yang W. Measurement of the burdens of neonatal disorders in 204 countries, 1990-2019: a global burden of disease-based study. *//Front Public Health.* 2024 Jan 9;11:1282451.

169. Yuan D, Yang Z, Chen Y, Li S, Tan B, Yu Q. Hypoxia-induced SPOP attenuates the mobility of trophoblast cells through inhibition of the PI3K/AKT/GSK3β pathway. *//Cell Biol Int.* 2021 Mar;45(3):599-611.

170. Zhao H, Wong RJ, Stevenson DK. The Impact of Hypoxia in Early Pregnancy on Placental Cells. *Int J Mol Sci.* 2021 Sep 7;22(18):9675
171. Zur RL, Kingdom JC, Parks WT, Hobson SR. The Placental Basis of Fetal Growth Restriction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2020;47(1):81–98.

МУНДАРИЖА

Сўз боши	4
КИРИШ	5
I. БОБ. АДАБИЁТЛАР ШАРХИ	6
<i>Антенатал гипоксиянинг патогенетик механизмлари ва ҳомила тушиши танатогенези</i>	6
<i>Антенатал даврда гипоксиядан вафот этган ҳомилада морфологик ва морфометрик ўзгаришлар</i>	19
<i>Антенатал даврдаги ҳомила гипоксиясида қон оқими функционал бузилишининг диагностикаси ва фетойўлдош комплекси гормонал профилининг кўрсаткичлари</i>	25
II-БОБ. ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ АНТЕНАТАЛ ЎЛИМИНИ СУД-ТИББИЙ ЖИХАТДАН ТАНОТОГЕНЕЗИНИ БАҲОЛАШДА АУТОПСИЯ МАТЕРИЛЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ ТАВСИФИ	39
<i>Клиник материалларнинг умумий тавсифи</i>	39
<i>Тадқиқот материалларининг патологоанатомик текшириш усули</i>	46
<i>Тадқиқот материалларининг гистологик тадқиқот усуллари</i>	48
<i>Пренатал ўлимда аъзолар тўқималарини гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва ШИК усулларида фойдаланиб гистологик усулда ўрганиш</i>	48
<i>Тадқиқот натижаларининг статистик таҳлил усули</i>	48
III-БОБ. ТОШКЕНТ ВА САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА ҲОМИЛА ОҒИРЛИГИ БЎЙИЧА 1000 ГР КАМ БЎЛГАН АНИНАТАЛ ЎЛИМНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ	51
IV. БОБ АНТЕНАТАЛ ДАВРДА ТУРЛИ ХИЛ ЭИТОЛОГИЯЛИ ГИПОКСИЯЛАРДА ЙЎЛДОШ ВА ИЧКИ АЪЗОЛАРДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ	61
<i>Антенатал даврда гипоксия анемия мисолида фонида ривожланган ҳомила йўлдошининг морфологик ўзгаришлари</i>	61

<i>Антенатал даврда гипоксия сурункали пиелонефрит фонида</i>	68
<i>ривожланган хомила йўлдошининг морфологик ўзгаришлари</i>	
<i>Антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқ ўпкаларининг морфологик</i>	76
<i>ўзгаришлари.</i>	
<i>Антенатал даврда нобуд бўлган чақалоқ буйрақларининг морфологик</i>	84
<i>ўзгаришлари.</i>	
V-БОБ. КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ТАҚҚОСЛАШ АСОСИДА	94
АНТЕНАТАЛ ГИПОКЦИЯ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ АСОСИЙ	
ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ	
ХОТИМА	104
ХУЛОСАЛАР	124
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР	126
ФОЙДАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ	128