

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

BOYMANOV FARXOD XOLBOEVICH

**ChAQALOQLAR ANTENATAL O‘LIMINI SUD-TIBBIY
TANATOGENEZINI BAHOLASH
(Monografiya)**

SAMARQAND-2025

**ChAQALOQLAR ANTENATAL O‘LIMINI SUD-TIBBIY
TANATOGENEZINI BAHOLASH
(Monografiya)**

SAMARQAND-2025

UDK: 618.333-002.7

BBK: Chaqaloqlar antenatal o'limini sud-tibbiy tanotogenezini baholash/
Monografiya / Boymanov F.X. - Samarqand, 2025. – 120 b.

Taqrizchilar:

- Xasanova M.A.** – Toshkent tibbiyot akademiyasi sud tibbiyoti va tibbiyot xuquqi kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari doktori DSc.
- Islamov SH.E.** – Samarqand davlat tibbiyot universiteti patologik anatomiya seksion biopsiya kursi bilan kafedrası dotsenti, tibbiyot fanlari doktori DSc.

Annotatsiya: Mamlakatimizda tibbiyot sohasini rivojlantirish, tibbiy xizmatni jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, turli sharoitlarda yuzaga keladigan antenatal davrda chala tug'ilgan chaqaloqlardagi turli xil patologiyalarni sud-tibbiy va patologianatomik tashxislashni takomillashtirishga qaratilgan keng qamrovli chora-tadbirlar amalga oshirilib, muayyan natijalarga erishilmoqda. 2017–2021 yillarda O'zbekiston Respublikasini rivojlantirishning beshta ustuvor yo'nalishi bo'yicha Harakatlar strategiyasida aholiga tibbiy va ijtimoiy-tibbiy xizmat ko'rsatish qulayligi hamda sifatini oshirishga, aholi o'rtasida sog'lom turmush tarzini shakllantirishga, tibbiyot muassasalarining moddiy texnika bazasini mustahkamlashga yo'naltirilgan holda sog'liqni saqlash sohasini, eng avvalo, uning dastlabki bo'g'inini, tez va shoshilinch tibbiy yordam tizimini yanada isloh qilish, oila salomatligini mustahkamlash, onalik va bolalikni muhofaza qilish. bo'yicha muhim vazifalar belgilab berilgan.

Monografiyada asosan ushbu vazifalarni amalga oshirishda antenatal davrda chaqaloqlarda uchraydigan og'ir asoratlar bilan bog'liq morfologik o'zgarishlarni baholash uchun tanatogenez mexanizmlarini ishlab chiqish va takomillashtirish muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi.

Monografiya sud tibbiy ekspert vrachlari va tibbiyot oliy o'quv yurtlarisud tibbiyoti kafedralari professor-o'qituvchilari, shuningdek sud tibbiy ekspertiza mutaxassisligi bo'yicha magistr-rezident va klinik ordinatorlar uchun mo'ljallangan.

© F Boymanov. 2025

MUNDARIJA

KIRISH	5
I-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI	17
§1.1. Antenatal gipoksiyaning patogenetik mexanizmlari va homila tushish tanatogenezi	17
§1.2. Antenatal davrda gipoksiyadan vafot etgan homiladagi morfologik va morfometrik o'zgarishlar	31
II-BOB. YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING ANTENATAL O'LIMI TANATOGENEZINI SUD-TIBBIY BAHOLASHDA AUTOPSIYA MATERIALLARI VA TADQIQOT USULLARINING TAVSIFI	38
§2.1 Klinik-anamnestik materiallarning umumiy tavsifi	38
§2.2. Tadqiqot materiallarining sud tibbiy, patologoanatomik tekshirish usuli	43
§2.3. Tadqiqot materiallarining morfologik va gistokiyoviy usullari	45
§2.4. Tadqiqot natijalarining statistik tahlil usuli	46
III-BOB. ANTENATAL O'LIMNING RETROSPEKTIV TAHLILI	47
IV. BOB ANTENATAL DAVRDA TURLI XIL ETIOLOGIYA LI GIPOKSIYALARDA YO'LDOSH VA ICHKI A'ZOLARDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING O'ZIGA XOS JIHATLARI	56
§4.1. Antenatal davrda gipoksiya anemiya fonida rivojlangan homila yo'ldoshidagi morfologik o'zgarishlar	56
§4.2. Antenatal davrda gipoksiya surunkali pielonefrit fonida rivojlangan homila yo'ldoshidagi morfologik o'zgarishlar	63
§4.3. Antenatal davrda nobud bo'lgan chaqaloq o'pkalaridagi morfologik o'zgarishlar	71
§4.4. Antenatal davrda nobud bo'lgan chaqaloq buyraklaridagi morfologik o'zgarishlar	78
V-BOB. KLINIK VA MORFOLOGIK TAQQOSLASH ASOSIDA ANTENATAL GIPOKSIYA PATOGENEZINING ASOSIY OMILLARINI ANIQLASH	86
XOTIMA	98
XULOSALAR	110
AMALIY TAVSIYALAR	112
FOYDANILGAN ADABIYOTLAR RUYXATI	114

KIRISH. Jahonda onalar va bolalar o'limining yuqoriligi, ayniqsa, rivojlanayotgan mamlakatlarda birlamchi diagnostika va davolash bosqichlarining yetarli darajada amalga oshirilmaganligi bilan izohlanadi. Xususan, perinatal patologiyaning og'ir asoratlarni bartaraf etish bo'yicha ishlab chiqilgan aniq amaliy tavsiyalarning yo'qligi va tanatogenez bosqichlarida davolash tadbirlarining tartibsiz o'tkazilishi bilan namoyon bo'ladi. Jumladan, AQSh va Yevropada perinatal patologiyada muddatdan avvalgi tug'ruqlarda o'lim ko'rsatkichi har 1000 tug'ruqqa 6-8 tani, Rossiya Federatsiyasida 8-12 tani tashkil etsa, MDH va O'rta Osiyo mamlakatlarida bu ko'rsatkich 30-36 tani tashkil qiladi.

Mamlakatimizda perinatal patologiyalardan antenatal davrdagi homila o'limi 1000 ta tug'ruqqa nisbatan o'rtacha 60-62 tani tashkil etib, sud-tibbiy baholash va tanatogenez mexanizmini aniqlashda onada mavjud somatik kasalliklar va birlamchi bo'g'indagi yuqumli kasalliklar to'liq aniqlanmagani, hamda klinik-anamnestik ma'lumotlar o'z vaqtida yig'ilmaganligi bilan izohlanadi. Bu har bir davlatning iqtisodiy, siyosiy va tibbiy islohotlarini baholashda muhim ko'rsatkich bo'lib, JSSTning 2022 yildagi ma'lumotlariga ko'ra, demografik ko'rsatkichlarni baholashda asosiy mezon hisoblanadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda muddatidan avvalgi tug'ruq holatlari soni o'sishda davom etib, respirator distress-sindrom (RDS) ko'rinishidagi asoratlarning global epidemiologik ko'rsatkichlari har yili 3 million chaqaloqdan 750 mingtasida qayd qilinmoqda. Natijada muddatiga yetmay tug'ilgan chaqaloqlarda surfaktant yetishmovchiligi, yetilmagan alveolyar hujayralarning o'tkir funksional yetishmovchiligi, alveolyar tomirlar devorlarining yuqori o'tkazuvchanligi va gialinli oqsilli membranalarning shakllanishi namoyon bo'ladi. Xorijiy mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, chala tug'ilgan chaqaloqlarning o'rtacha yashovchanlik darajasi taxminan 50% ni tashkil qiladi, ammo intensiv terapiyadan foydalangan holatlarda bu ko'rsatkich 25% gacha kamayadi.

Mamlakatimizda tibbiyot sohasini rivojlantirish, tibbiy xizmatni jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, turli sharoitlarda yuzaga keladigan

antenatal davrda chala tug‘ilgan chaqaloqlardagi turli xil patologiyalarni sud-tibbiy va patologianatomik tashxislashni takomillashtirishga qaratilgan keng qamrovli chora-tadbirlar amalga oshirilib, muayyan natijalarga erishilmoqda. 2017–2021 yillarda O‘zbekiston Respublikasini rivojlantirishning beshta ustuvor yo‘nalishi bo‘yicha Harakatlar strategiyasida aholiga tibbiy va ijtimoiy-tibbiy xizmat ko‘rsatish qulayligi hamda sifatini oshirishga, aholi o‘rtasida sog‘lom turmush tarzini shakllantirishga, tibbiyot muassasalarining moddiy texnika bazasini mustahkamlashga yo‘naltirilgan holda sog‘liqni saqlash sohasini, eng avvalo, uning dastlabki bo‘g‘inini, tez va shoshilinch tibbiy yordam tizimini yanada isloh qilish, oila salomatligini mustahkamlash, onalik va bolalikni muhofaza qilish. bo‘yicha muhim vazifalar belgilab berilgan. Ushbu vazifalarni amalga oshirishda antenatal davrda chaqaloqlarda uchraydigan og‘ir asoratlar bilan bog‘liq morfologik o‘zgarishlarni baholash uchun tanatogenez mexanizmlarini ishlab chiqish va takomillashtirish muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi. Bu o‘zgarishlar hali to‘liq shakllanmagan hayotiy muhim a‘zolarining morfofunktsional ko‘rsatkichlarini o‘tkir yetishmovchiligida yuzaga keladi.

2018 yil 7 dekabrda PF–5590–son «O‘zbekiston Respublikasi sog‘liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish bo‘yicha kompleks chora-tadbirlari to‘g‘risida»gi farmonlari, 2017 yil 20 iyundagi PQ–3071–son «O‘zbekiston Respublikasi aholisiga 2017–2021 yillarda ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko‘rsatishni yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to‘g‘risida»gi Qarori hamda mazkur faoliyatga tegishli boshqa me‘yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalarni amalga oshirishga ushbu dissertatsiya tadqiqoti muayyan darajada xizmat qiladi.

I-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI

§1.1. Antenatal gipoksiyaning patogenetik mexanizmlari va homila tushish tanatogenezi

Organizm gomeostazni saqlashda gipoksiya keng tarqalgan va jiddiy muammolar keltirib chiqadigan sabablardan biri hisoblanadi. Kislorodga sezgirlik organizm barcha to'qimalarining muhim xususiyati bo'lib, gipoksiya holatlariga beriladigan javob reaksiyasi ko'p o'lchovli bo'lib, gipoksiya natijasida yuzaga keladigan javoblarning transduksiyasi bilan bog'liq bo'lgan murakkab hujayra ichki aloqalarni o'z ichiga oladi. Stress natijasida homiladorlikda va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiladigan klinik ahamiyatga ega bo'lgan barcha o'zgarishlardan biri bu ehtimol gipoksiya hisoblanadi.

Homiladorlik davridagi gipoksiya ona va homila rivojlanishiga tabiiy tanlanish natijasida bir necha avlodlar davomida olingan shaxsning genetik xususiyatlari bilan o'zaro ta'sir qilishi va epigenetik kodni o'zgartirish orqali genlarni ekspressiyalash modellarini o'zgartirish orqali ta'sir qiladi. Epigenomdagi o'zgarishlar ya'ni hayot sifatiga ta'sir qilmaydigan gen va xromosoma darajasidagi o'zgarishlar "Genom qurilishi" ni aniqlaydi, ya'ni atrof-muhit ta'sirlariga muvofiq genlarning differensial tarzda ekspressiyalanish qobiliyatini ko'rsatadi. Rivojlanish jarayonida DNK metillatsiyasi, giston modifikatsiyalari va kodlanmagan RNKlarni o'z ichiga olgan epigenomik mexanizmlar bilan aniqlangan genom qurilishiga fiziologik javob reaksiyasi va sog'lom yoki zararli oqibatlar xavfini aniqlaydigan fenotipik dasturlash uchun mexanik substrat hisoblanadi. Fiziologik "Normal" gipoksiya (homiladagi kislorodning bosimi kattalarga nisbatan past) embrion va homila ichi rivojlanish uchun juda muhim bo'lsada, homiladorlik davrida patofiziologik gipoksiya (homiladorlikda kislorod kuchlanishining normadan pastroq bo'lishi) rivojlanish plastikasiga chuqur salbiy ta'sir ko'rsatadi. Darhaqiqat, stress natijasida homiladorlikda va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kuzatiladigan klinik ahamiyatga ega bo'lgan barcha o'zgarishlardan biri bu ehtimol gipoksiya sanaladi. Gipoksiya ayniqsa antenatal davrda homila o'limi va homilaning o'lik tug'ilishida asosiy sabab bo'lib qolmoqda. Yo'ldosh patologiyasini va onada yuzaga

keladigan asoratlarni kuzatilishida aniqlangan ba'zi bir xususiyatlar shu jumladan gipoksiya sababli o'lik tug'ilishlar bu gender farqlar mavjudligini ko'rsatadi. Bu perinatal o'limni kamaytirish bo'yicha chora-tadbirlarni ishlab chiqishda inobatga olinishi lozim bo'ladi. O'lik tug'ilish vaqtida o'limning dastlabki sababi sifatida gipoksiyani qayd etish turli mamlakatlar va mintaqalarda o'zaro bir-biridan farq qiladi, shuningdek, bular bir qator omillarga, jumladan, homilador ayolning yoshi va homilaning jinsiga bog'liq bo'ladi (Tumanova U.N. va boshqalar, 2020).

Akademik V.I. Kulakov nomidagi akusherlik, ginekologiya va perinatologiya ilmiy tadqiqot Milliy tibbiyot markazi ma'lumotlariga ko'ra, 2018 yilda 8894 ta o'lik tug'ilgan chaqaloqlar ro'yxatga olingan bo'lib, o'g'il bolalar va qizlar nisbati mos ravishda 52,4% va 47,6% ni tashkil qilgan. Gipoksiya natijasida vafot etgan o'lik tug'ilgan chaqaloqlarning umumiy soni 7677 tani (umumiy o'lik tug'ilganlarning 86,3%) tashkil etdi. Ulardan antenatal gipoksiya natijasida vafot etganlarning ulushi 92,1% (yoki o'lik tug'ilganlar umumiy sonining 79,5% ni), tug'ruq vaqtida rivojlangan gipoksiya natijasida vafot etganlarning ulushi mos ravishda 7,9% (umumiy o'lik tug'ilganlarning 6,8%) ni tashkil qildi. Rossiya statistikasining A-05 statistik shakllarini tahlil qilish asosida yo'ldosh patologiyasining turli chastotalari va onadagi turli asoratlar aniqlangan bo'lib, bu esa gipoksiya oqibatidagi o'lik tug'ilishlarda ba'zi gender farqlar mavjudligini ko'rsatadi.

Yetilgan yoki yetuk tug'ilgan chaqaloqlarda neonatal ensefalopatiya (NE) nevrologik funksiyaning buzilish holati hisoblanadi. NE bilan kasallanish darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda 1000 nafar tug'ilishga taxminan 3 tani, past va o'rta darajadagi daromadga ega mamlakatlarda esa 1000 nafar tug'ilishga 26 tani tashkil qiladi (Duglas-Eskobar M., 2015). Gipoksik-ishemik ensefalopatiya (GIE) ko'pincha NE bilan almashtirib foydalaniladi, ammo bu atama faqat gipoksiya-ishemiya natijasi sifatida NE ni bildiradi.

Turner JM, Mitchell MD (2020) larning qayd qilishlaricha, NE ning klinik ko'rinishlarini to'laqonli rivojlanmaganligi, uning aniq bir sababini doimo aniqlash imkoni yo'qligini va bu esa ushbu sohada tibbiy bilim va tadqiqotlardagi bo'shliqlar

borligini ko'rsatib beradi. NE ning og'irlik darajasi uning klinik belgilari bo'yicha umumiy qabul qilingan baholash tizimidan foydalangan holda tasniflanadi. NE og'irlik darajasi klinik jihatlarini tahlil qilish va boshqarishga yordam berish, shu jumladan, hozirda mavjud neyroprotektiv davo muolajalaridan samarali natija olgan chaqaloqlarni aniqlash uchun ishlatiladi. Sarnat ball tizimi birinchi marta 1976 yilda tavsiflangan va shu maqsadda o'zgartirilgan. Afsuski, o'tkir gipoksiyasi bo'lgan chaqaloqlarni aniqlash uchun ishlatiladigan parametrlar nospesifik bo'lib, surunkali gipoksiyada ham ishtirok etishi mumkin, bu esa ikkala holatni ajratishni qiyinlashtiradi (MacLennan AH, Thompson SC, Gecz J., 2015).

Danielsson B, Vargesson N (2023) larning qayd qilishlaricha, katta yoshdagi odamlardagi fiziologik kislorod konsentratsiyasi o'ziga xos anatomik joylashuvga qarab o'zgaradi va odatdagi kislorod diapazoni 1% dan 14% gacha yoki 7,6-110 mm.sim.ust., arterial tomirdagi kislorodning parsial bosimi (pO_2) (1% kislorod=7,6 mm.sim.ust)ga teng bo'ladi. Miyadagi kislorodning o'rtacha konsentratsiyasi 4% ni tashkil qiladi. Biroq, miyaning ba'zi qismlari, masalan, talamus va miya yarim sharlarida kislorod miqdori 1% dan past. Embrionda kislorod konsentratsiyasi ham past bo'lib, turli organlarda 1% dan 5% gacha (8-38 mm. sim. ust) o'zgarib turadi. Aniqlanishicha, atmosfera havosidagi kislorod bosimini normoksiya deb atash mumkin va normal fiziologik sharoitda kislorodning qisman bosimi "fizioksiya" yoki "fiziologik jihatdan kislorod darajasi" deb ataladi. Gipoksiya to'qimalarning fizioksiya ostidagi kislorod tarangligi sifatida aniqlanadi. Gipoksiya patologik holat, fizioksiya esa oddiy holat. Tranzitor embrional homiladorlik gipoksiyasidan keyingi teratogenlik va reaktiv kislorod turlari: eksperimental va klinik ma'lumotlarga ko'ra, odamlarda abort qilish potentsiali bo'lgan dorilarga urg'u berilgan. Kislorodning aktiv formasi (KAF) embrion to'qimalar uchun zararli bo'lishi mumkin. Embriinning salbiy ta'siri gipoksik darajasining og'irligi va davomiyligiga, shuningdek, organogenez vaqtida gipoksiya yuzaga kelishi bilan bog'liq. Yangi hosil bo'lgan homila arteriyalarining tomir endoteliysi KAF shikastlanishiga juda sezgir bo'ladi. Endoteliyning shikastlanishi qon tomirlarining shikastlanishiga, qon ketishiga va odatda arteriya bilan ta'minlanishi kerak bo'lgan organlarning yetarli

darajada rivojlanishiga olib keladi. KAF, shuningdek, embrionda yurak ritmidagi buzilishlarga olib kelishi mumkin, bu esa qon oqimining o'zgarishiga va notekis yurak ura boshlagan vaqtdan boshlab bosimning o'zgarishiga olib keladi. Kardiogenez davrida qon oqimi va bosimining bunday o'zgarishi turli yurak qon-tomir nuqsonlariga olib kelishi mumkin, masalan, transpozitsiya va qorinchalararo to'siq nuqsonlari. Mualliflar embrional gipoksiyadan kelib chiqqan turli xil o'zgarishlarni, muvaffaqiyatsiz abort qilish jarayoni sababli inson homilasini vaqtinchalik homila gipoksiyasi bilan bog'liq holda tranzitor embrional homila bilan hayvonlarni o'rganish orqali baholab berishgan.

Natijalar shuni ko'rsatadiki, tranzitor gipoksiya va odamlarda muvaffaqiyatsiz abortga olib kelishi mumkin bo'lgan holatlar, masalan, mizoprostol va primodos kabi homiladorlikdagi gormonal testlar (HGT) va xuddi shunday teratogenlik spektri bilan bog'liq bo'ladi. Spektrga oyoqlarning qisqarishi, yurak qon-tomir va markaziy nerv sistemasining nuqsonlari kiradi. Mizoprostol va HGT ning gipoksiya va KAF bilan bog'liq teratogenlik, ehtimol, organogenez vaqtida bachadon qisqarishi va bachadon-yo'ldosh/embrion tomirlarining siqilishi bilan bog'liq.

Kang J, Koehler RC (2022) perinatal davrdagi kalla-miya buzilishi kasalliklari, shu jumladan, gipoksik-ishemik ensefalopatiya (GIE) va insultlar jamiyatda bolalarning oilalari uchun qimmatga tushadigan umrbod nogironlikka olib keladi. AQShda har yili 4 million nafar tug'ilgan chaqaloqning GIE bilan kasallanish darajasi yetuk tug'ilgan chaqaloqlarda 1-3/1000 ni tashkil qiladi va miya falajliklari bilan bog'liq holatlarining 15% intranatal gipoksiya-ishemiya bilan bog'liq. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda miya yarimsharlar falaji 32 haftadan kichik tug'ilgan chaqaloqlarning 6-9 %ida va 26 haftadan kichik tug'ilgan chaqaloqlarning 28 %igacha uchraydi. Chaqaloqlarning 10% muddatidan oldin tug'ilishini hisobga olganda, bu har yili 10 000 ga yaqin bola miya falaji bilan tug'iladi, bu antenatal yoki intranatal davrda gipoksiya-ishemiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Oksigemoglobin gemodinamikasi (HbO₂) yo'ldosh va homila bosh miyasining to'yinganlik darajasi bilan bir-biriga chambarchas bog'liq, chunki ular homilani

homilaichi qon bilan ta'minlash yo'lining butunligini ko'rsatishi mumkin. Yo'ldoshning O₂ ga to'yinishining past darajasi yoki yo'ldosh va homila bosh miyasi o'rtasidagi vaqtinchalik diskordantli gemoglobin O₂ to'yinganligi, qon oqimidagi tibbiy asoratlari va onadan homilagacha bo'lgan O₂ yo'lidagi tibbiy asoratlarni ko'rsatishi mumkin. Afsuski, hozirgi standart texnologiyalar yo'ldosh yoki homila bosh miyasida gipoksiya-ishemiyani aniqlash qobiliyati cheklangan, bu esa perinatal davrda miya shikastlanishini va kalla-miya jarohatlariga duchor bo'lgan bolani aniqlashni juda qiyinlashtiradi.

Amerika Qo'shma Shtatlarining klinik amaliyotida har yili tug'ilgan 4 million chaqaloqning 20 %i perinatal homila parvarishining bir turini o'z ichiga oladi. Ushbu test homiladorlikning 24 haftasida boshlanishi mumkin va haftasiga 1-2 test chastotasi bilan tug'ilishgacha davom etishi mumkin. Antenatal homila monitoringini hozirgi standart usullari homilaning yurak urish tezligini baholashga, homila harakati va amnion suyuqlikni real vaqt rejimida ultratovush tekshiruviga va kindik arteriyasidagi qon oqimini Doppler tekshiruviga asoslangan (Antepartum fetal surviwlance, 2000). Ushbu testlar homiladorlik vaqtida homila salomatligini, ya'ni, homiladorlik qandli diabeti, gipertenziya, qizil yuguruk, surunkali buyrak yetishmovchiligi, antifosfolipid sindromi, giperterioz, gemoglobinopatiyalar va qon-tomir kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan sianotik yurak kasalligi kabi biriktiruvchi to'qima kasalliklari bilan birga qo'shilib kelgan homiladorlikda qo'llaniladi va bu yo'ldosh va homilaning perfuziyasini pasayishiga olib keladi (Antepartum fetal surviwlance, 2000). Antenatal test homiladorlik davrida preeklampsiya, oligogidramnion, izoimmunizatsiya yoki homila o'sishini cheklash kabi yangi holatlarni aniqlash uchun ham o'tkaziladi (Antepartum fetal surviwlance, 2000). Hozirgi vaqtda homila rivojlanish testlari onaning homila harakatini hisoblash, stressiz test, qisqarish stress testi, biofizik profil va kindik arteriya qon oqimining dopplerografiyasini o'z ichiga oladi. Ushbu testlar yo'ldosh perfuziyasi yetarli bo'lmagan homila juda harakatsiz bo'ladi, siydik chiqarmaydi, natijada, amnion suyuqlik darajasi past bo'ladi va yurak ritmi anormal bo'ladi degan taxminga asoslanadi. Hayvonlar va odamlarda homiladorlikning aktivlik darajasi,

gipoksiya va atsidemiyaga sezgirligi yurak urish tezligi va harakat darajalari bilan bog'liq bo'ladi [27, 37, 185, 189, 190, 193].

Yo'ldosh bu homilani ona bilan bog'lash uchun homiladorlik vaqtida rivojlanadigan vaqtinchalik organ hisoblanadi. So'nggi yillarda yo'ldoshning tuzilishi va rivojlanishi qayta o'rganib chiqilgan (Burton GJ, Fowden AL, 2016). Strukturaviy jihatdan odam yo'ldoshi ona va homila qon aylanishi o'rtasidagi aloqani ta'minlaydi, u bazal plastinka (ona yuzasi) va vorsinka, gazlar va oziq moddalar almashinuvi uchun terminal vorsinka birligi, xorion plastinka (homila tomonidagi yuzasi) va vorsinka stvolidan iborat. Vaskulogenez va angiogenez natijasida trofoblastdan vorsinka hosil bo'ladi. Vorsinkadagi kapillyarning soni, hajmi va sirt yuzasi birinchi va ikkinchi oylarda asta-sekin o'sib boradi va uchinchi uch oylikda bu o'sish tezlashadi. Qo'ylarning yo'ldoshida kapillyarlarning o'sishi va umumiy kapillyar hajmi homiladorlikning 18-kunidan keyin keskin oshadi va bu o'sish butun homiladorlik davrida davom etadi. Spiral arteriyalar orqali onaning qoni yo'ldoshga kirib, vorsinkalararo bo'shliqlarni to'ldiradi va vorsinka atrofida oqib yuradi, bu yerda kislorod va ozuqa moddalar homilaga o'tadi va homiladagi qondan qoldiq mahsulotlar chiqariladi.

Ko'pgina hollarda yo'ldosh homiladorlik vaqtida homilani yetarli darajada o'sishi va rivojlanishiga yordam berish uchun samarali ishlaydi. Yo'ldosh normal fiziologik tug'ruqning gipoksik muhitida bolaning xavfsiz tug'ilishini ta'minlashi lozim bo'ladi [186, 190, 194].

Vik T, Redline R, Nelson KB va boshqalar (2018) dunyo bo'ylab neonatal o'limning 23% intranatal asoratlar bilan bog'liqligini va bu natijalar ehtimol, yo'ldosh omillariga ta'sir qilishini bayon qilishgan. Homiladorlikning bir qismi yo'ldoshning ko'chishi, bachadon yorilishi, yelka distotsiyasi (yelkama kamarining tug'ilishi bilan bog'liq asoratlar) yoki kindik tizimchasi prolapsi kabi og'ir oqibatlariga olib keladi, natijada, homiladorlik gipoksiyasi-ishemiyasi paydo bo'ladi. Ko'pgina hollarda asta-sekinlik bilan va uzoq muddatli gipoksiya-ishemiyaga duchor bo'lishadi. Ayrim hisob-kitoblarga ko'ra, chaqaloqlarda gipoksiya-ishemiya holatlarining 75% da bachadon qisqarishi natijasida gipoksiyali muhitning asta-

sekin, uzoq muddatli rivojlanishi natijasida yuzaga keladi. Nima uchun bir xil tug'ilish tarixiga ega bo'lgan homilalarda o'zaro turli oqibatlar rivojlanishi mumkinligi aniq emas [79, 80, 188, 192, 193].

Yo'ldosh ancha yillardan buyon homiladorlikning "qora qutisi" hisoblangan. Yo'ldosh patologiyasi neonatal ensefalopatiya rivojlanishi xavfini ikki barobarga oshiradi deb hisoblashadi, ammo yo'ldoshning o'ziga xos patologiyalari bunga qanday hissa qo'shishi hali ham yaxshi o'rganilmagan. Avvalgi tadqiqotchilar PE bilan tug'ilgan bolalarda sog'lom bolalarga nisbatan yo'ldosh patologiyasining ko'payishini aniqlaganlar [5, 12, 21, 33, 187].

Mir IN, Jonson-Welch SF, Nelson DB va boshqalar (2018) yo'ldosh patologiyasi ikki qirrali qilich deb hisoblashadi. Klark P, Muniraman H, Gardner D va boshqalarning so'zlariga ko'ra, bu tug'ilishdan oldin miya shikastlanishiga olib kelishi mumkin, shuningdek, sog'lom homilaning miyasini homiladorlik va tug'ilish vaqtida shikastlanishga qarshi himoyasiz qilishini qayt qilishgan [44, 68, 186].

Yunusova Yu. R. va boshqalar (2015) to'liq muddatli homilaning antenatal o'limiga olib keladigan homila ichi gipoksiyasi ayol uchun katta stress va ko'pincha tibbiyot uchun tushunarsiz muammo sanaladi. Bir qator tadqiqotlarga ko'ra, antenatal homiladorlik o'limi barcha o'lik tug'ilishlarning 78% ni tashkil qiladi va mazkur oqibatlarning asosiy sababi homilaning antenatal gipoksik holatidir. Bir qator mahalliy va xorijiy mualliflarning ta'kidlashicha, homila gipoksiyasi erta neonatal davrda o'lik tug'ilish va bolalar o'limining 40-70 %ini keltirib chiqaradi. Tug'ruq paytida o'tkir gipoksiya natijasida yurak qon-tomir tizimining shikastlanishi 8% hollarda, suyak iligi - 41%, markaziy nerv sistemasi - 10%da kuzatiladi. Ko'pgina hollarda surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurak qon-tomir tizimining noto'g'ri adaptatsiya sindromini barcha klinik va patogenetik variantlarini tahlil qilish o'lim sabablarini baholash uchun antenatal homiladorlik o'lim vaqtida miokardni morfologik o'rganishni ko'rsatadi.

Torres-Cuevas I, Corral-Debrinski M (2019) miya neonatal davrda gipoksiya va reoksigenatsiyaga duchor bo'lgan asosiy organlardan biri bo'lib, oksidlovchi stressga eng zaif organlardan biridir. Gipoksiya/ishemiya va reoksigenatsiya

neyrogenezning buzilishiga, kortikal migratsiyaning buzilishiga, mitoxondriya shikastlanishiga va neyroinflamatsiyaga olib keladi. Zarar darajasi zararlangan hududlarda klinik ko'rinishga bog'liq. Erta tug'ilgan chaqaloqlar juda zaif bo'lib, intraventrikulyar qon ketish (IVQK), erta tug'ilish retinopatiyasi (ETR) va oq moddaning diffuz shikastlanishi (OMDSH) kabi og'ir klinik ko'rinishlarga ega. Neonatal davrda yuqori darajadagi reaktiv kislorod turlarining to'planishi, yetilmagan antioksidant himoya tizimlari tomonidan kuchayishi, agar ular fiziologik qarshi choralardan oshib ketgan yoki chetlab o'tsa, neyronlarning jiddiy shikastlanishiga sabab bo'ladigan hujayralarning tahdidlarini ko'rsatib beradi. Sichqonchaning bir nechta modellari perinatal asfiksiyaning ta'sirini va reanimatsiya vaqtida kisloroddan foydalanishni taqlid qiladi, bu esa miya shikastlanishiga olib keladi [1, 18, 23, 35, 76, 185, 190].

Moskva viloyat akusherlik va ginekologiya ilmiy-tadqiqot instituti xodimlarining bir qator ishlarida antenatal homila gipoksiya davrida yo'ldosh tuzilishining o'ziga xos xususiyatlarini o'rganish natijalari keltirilgan (Barinova I.V. va boshq. 2015; M.A. Kurser va boshq.). Yo'ldosh disfunktsiyasining morfologik asoslari va antenatal homila gipoksiya davrida vorsinka daraxtining uch o'lchovli strukturaviy tuzilishi, 23-40 haftalik davrda antenatal gipoksiyadan vafot etgan homilalarning 55 ta yo'ldoshi, bunda yo'ldoshning patogenetik roli aniqlanmagan bo'lib, yo'ldoshning patogenezi noaniq qolgan. Fazoviy tadqiqot sohalari bilan solishtirish uchun yo'ldosh diskining barcha qalinligi bo'ylab xoriondan bazal plastinkaga qadar bo'lgan qismlari standart joylardan olingan: markaziy, parasentral va chekka. Antenatal o'lik homila yo'ldoshlarini gistologik xususiyatlariga asoslanib, 2 ta kichik guruh aniqlandi: 1-16 ta kuzatuvdan iborat, 2-39 ta. 1-kichik guruh homilalarining o'limi 2-3 hafta oldin sodir bo'lgan ($Me=33,75$). 2-kichik guruhga nisbatan ($Me=36$). Antenatal vafot etgan homila yo'ldoshining og'irligini %li baholash o'rtacha qiymatlar koridoridan 25-75P ga kamayganligini va 1-kichik guruh yo'ldoshlarining og'irligi 2-kichik guruhga nisbatan 14,6P ga kamligini aniqladi-21,9 P. Homilaning antenatal o'lim boshlanishidan o'lik tug'ulgunga qadar bachadonda o'tkazgan vaqti ikkala kichik guruhda bir xil bo'lganiga qaramay

(Me=24 soat), 1 va 2 kichik guruhlarning yoʻldoshlari gistologik va makroskopik xususiyatlar majmuasida farqlanadi. “Yoʻldoshning yetukligini saqlab qolish” atamasi homiladorlik muddati 36 hafta va undan koʻp boʻlgan yoʻldoshlarga nisbatan qoʻllaniladi, yaʼni-oraliq tipdagi villi-diametri nisbatan katta, kichik tomirlar va koʻp stroma, bir xil qalinlikdagi trofoblast, sinsitiokapillyar membranalardan mahrum boʻlgan sinsitial tugunlardan iborat. Fetoyoʻldosh asinxroniyaning bu shakli, masalan, vorsinkaning erta yetilishi, 36 haftadan kamroq vaqt oraligʻida tashxis qoʻyilgan va kech homiladorlik uchun xarakterli boʻlib, terminal vorsinka ustunlik qiladigan yetuk vorsinka daraxtining mavjudligi bilan baholanadi. 1-kichik guruhdagi yoʻldosh parametrlarining morfologik oʻzgarishlari majmuasi bilan tavsiflanadi, yaʼni bazal plastinka patologiyasi boʻlgan onaning vaskulopatiyasi spiral arteriyalarning homiladorlik transformatsiyasining buzilishi, oʻtkir ateroslar, tromboz, qon ketishlar va retro-yoʻldosh gematoma, massiv infarktlar, vorsinkalararo fibrinoidning toʻplanishi, bir nechta sinsitial tugunlarning erta yetishining ustunligi. 2-kichik guruhning yoʻldosh koʻrsatkichlari homiladorlik davrida yoʻldoshning yetuk emasligi, vorsinka stromasining shishishi, koʻplab yoʻldosh makrofaglari va kapillyarlarda eritropoez oʻchoqlari, obliterativ endotelial disfunksiya shaklida homiladorlik tomirlarning patologiyasi, angiopatiya, tomir ichidagi septalar. Koʻpgina mualliflar, oʻlimga olib keladigan antenatal gipoksiya rivojlanishi bilan yoʻldosh disfunksiyasining morfologik asosi boʻlgan vorsinka daraxtining yetukligining buzilishini, erta yetuklik yoki vaskulopatiyaning muddati va lokalizatsiyasi boʻlgan bazal plastinka yoki vorsinka tomirlaridagi oʻzgarishlarni bayon qilishgan [9, 19, 24, 46, 58, 69, 77, 94, 95, 114, 191].

Niyozova N.V. va boshqalar (2019) tugʻruq vaqtida homila ichi oʻtkir gipoksiya davrida yoʻldoshning klinik va morfologik xususiyatlarini oʻrganish natijalarini taqdim etadilar. Homila ichi gipoksiyasi homiladorlik va tugʻish vaqtida homila tana aʼzolari va toʻqimalariga energiya taʼminoti yetarli emasligi bilan bogʻliq boʻladi. Qisqa vaqt ichida rivojlanadigan va odatda tez rivojlanish bilan tavsiflangan oʻtkir gipoksiya va uzoq vaqt davomida rivojlanib, homila rivojlanishini sekinlashuviga olib kelishi mumkin boʻlgan surunkali gipoksiya

to'qimalarda moddalar almashinuvining buzilishiga, anaerob glikoliz darajasining oshishiga olib keladi, bu esa qonda pH qiymatining pasayishi va laktat konsentratsiyasining oshishi bilan birga yuzaga keladi. Ona va homila o'rtasidagi almashinuv yo'ldosh orqali sodir bo'ladi. Gipoksiyaning paydo bo'lish darajasiga qarab, u yo'ldoshdan oldingi (onalik), yo'ldosh va yo'ldoshdan keyingi (homiladagi buzilishlar) davrlarga bo'linadi [71, 85, 93, 94, 98, 101, 124, 135, 146, 175, 194].

Shunday qilib, yo'ldosh kislorod yetishmovchiligini qoplash mexanizmlarini belgilaydigan tizimning markaziy bo'g'ini sanaladi. Tadqiqotchilar ta'kidlaganidek, tug'ruq paytida homila gipoksiyasini rivojlanishi ona-yo'ldosh-homila tizimidagi muvozanat buzilganida sodir bo'ladi. Perinatal o'lim holatlarining 75% dan ortig'i homila gipoksiyasi, yangi tug'ilgan chaqaloqning asfiksiyasi va yo'ldosh va kindik tizimchasidagi patologiyadan kelib chiqqan gipoksik miya shikastlanishi bilan bog'liq deb tushiniladi. Biroq, fetoyo'ldosh qon oqimining o'rtacha pasayishi bilan kindik tizimchasidagi yoki vorsinka daraxtidagi izolyatsiya qilingan patologik o'zgarishlar odatda kompensatsiya qilinadi va homilaga aniq ta'sir ko'rsatmaydi. Shu bilan birga, ona-yo'ldosh-homila tizimining kompensatsion qobiliyatining pasayishi fonida qon oqimining biroz pasayishi ham homila gipoksiyasiga olib keladi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, tug'ruq paytida homila o'tkir gipoksiyasi predispozitsiya qiluvchi omillar mavjud bo'lganda, yo'ldosh-homila tizimida yo'ldoshning kompensatsion mexanizmlarini kamayishi yoki mexanizm ishlamasligi mumkin. Natijada, vorsinka daraxtining qayta shakllanishi sodir bo'ladi va subklinik yo'ldosh yetishmovchiligi rivojlanadi. Tug'ilish vaqtida qo'shimcha qo'zg'atuvchi omillarga ta'sir qilish (bachadonning qisqarishi, kindik tizimchasidagi siqilish va boshqalar) homila o'tkir gipoksiyaning klinik ko'rinishini rivojlanishi bilan dekompensatsiyaga olib keldi. Odatda, yo'ldoshning kompensatsion qobiliyati homilaning o'tkir kislorod tanqisligiga yuqori qarshilik ko'rsatishiga yordam beradi. Tug'ilishning stressli holatida antenatal davrda klinik ko'rinishga ega bo'lmagan yo'ldoshning morfofunktsional buzilishlari klinik jihatdan ahamiyatli homila gipoksiya rivojlanishi bilan dekompensatsiyani belgilovchi omil hisoblanadi [20, 30, 47, 56, 65, 69, 71, 74, 75, 135, 139, 158, 180].

Boshqa organlar singari, miya ham to'g'ri ishlashi uchun doimiy ravishda kislorod va oziq moddalar bilan ta'minlanishiga bog'liq, ammo uning hujayralari har qanday kislorod tanqisligiga juda sezgirdir. Miya gipoksiyasiga olib keladigan gipoksemiya barcha yoshdagi odamlarga ta'sir qilishi mumkin va etiologiyasidan qat'i nazar, miyaning fulminant shikastlanishiga olib kelishi mumkin, ko'pincha umrbod nogironlik yoki o'lim bilan birga keladi [112, 122, 133, 139, 144, 151, 165, 171, 172].

O'tkir og'ir global miya gipoksiyasi, masalan, perinatal asfiksiya, uglerod oksidi intoksikatsiyasi yoki boshqa kelib chiqadigan nafas olish yetishmovchiligi, anaerob glikoliz va laktat ishlab chiqarishning ko'payishi bilan miya hujayralarining metabolizmini buzadi, transmitterlarning faolligiga ta'sir qiladi, shuningdek, ekstra- va intraserebral gomeostazni keltirib chiqaradi va odamlarda sezilarli darajadagi kasallikka va o'limga olib keladi [5, 6, 13, 14, 26, 30, 55, 70, 116, 119, 137, 142, 150, 165, 169].

So'nggi yillarda kasallikning o'ziga xos neyronal patofiziologiyasini, miya gipoksiyasidan keyingi adaptiv jarayonlarni o'rganish va yangi terapevtik strategiyalarning imkoniyatlarini baholash uchun turli hayvonlarda miya gipoksiyasining modellari ishlab chiqilgan. Ba'zi gipoksiya modellarga qo'y va maymunlar kabi kattaroq sutemizuvchilar ishlatilgan bo'lsada (Clapp va boshq., 1988; Güzel va boshq., 2014), kalamushlar ko'pincha ilg'or turlar hisoblanadi, chunki ularning nerv, qon-tomir shoxlanishi odamlarnikiga qiyoslanadi va eksperimental natijalar yuqori hisoblanadi (Canazza va boshq., 2014). Bundan tashqari, yirik hayvonlarda miya gipoksiyasining global modellari jihozlar, xodimlar va jarrohlik tajriba nuqtai nazaridan murakkab sanaladi [8, 9, 10, 32, 48, 53, 62, 79, 81, 91, 110].

Nemis olimlari Stahlke S, Frai J, Busse JF, (2024) kalamushlarda in vivo global jonli miya gipoksiyasining innovatsion modelini ishlab chiqdilar. Bu anesteziya qilingan hayvonlarda depolarizatsiya qilmaydigan mushak blokateri rokuroniumga asoslangan kalamushning minimal invaziv modeli hisoblanadi. Ushbu preparat ko'ndalang mushaklarni falaj qilib, nafas olish yetishmovchiligini

keltirib chiqaradi. Tadqiqotda 14 ta kalamush 12 daqiqa davomida gipoksemiyaga uchratilgan, yurak urish oksimetriyasi bilan o'lchanganda taxminan 60% kislorodga to'yinganligi; hayvonlar rokroniyni darhol antagonizm qilish uchun sugammadeks olindi. Nazorat guruhi (14 ta kalamush, faqat behush holda) bilan solishtirganda, gipoksiya bilan og'rikan hayvonlarda gipokampus (CA1 sohasidagi hujayralar sonining kamayishi) va miyachada (Purkinje hujayralarining kamayishi) sezilarli morfologik o'zgarishlar kuzatildi, qondagi gipoksiya belgilari (Hif2 α , Il1 β , Tgf1 β , Tnf α , S100b, cspg2, neyronga xos enolaza), gippokampda (Il1 β , Tnf α , S100b, cspg2, NSE) va miyachada (Hif1 α , Tnf α , S100b, cspg2, NSE) kuzatildi. Shuning uchun, bu model ketma-ket miyaning global gipoksiya bilan gipoksemiya qo'zg'atish uchun javob beradi. Bu esa muhim morfologik va biokimyoviy o'zgarishlarni isbotlanganligi tufayli miya gipoksiyasi uchun terapevtik va profilaktik preparatlarni o'rganish uchun ishlatilishi mumkin. Epidemiologik tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, so'nggi o'n yilliklarda butun dunyoda neonatal o'lim darajasi sezilarli darajada pasaygan, ammo antenatal homila o'limi yuqoriligicha qolmoqda va perinatal yo'qotishlar tarkibining deyarli 50 %ini tashkil qiladi [Strijakov A.N. 2012)]. Hozirgi vaqtda o'lik tug'ilish sabablarining yagona xalqaro tasnifi mavjud emas, "o'lik tug'ilish" (homiladorlik davrining pastki chegaralari (20 dan 28 haftagacha) va vazni (350 dan 1000 g gacha)) tushunchasini aniqlashda o'zaro nomutanosibliklar mavjud. Turli mamlakatlarda homila o'limi sabablarini ob'ektiv baholash bo'yicha turli hajmdagi tadqiqotlar olib borilmoqda, bu turli mamlakatlarda o'lik tug'ilish darajasi va etiologiyasini solishtirishga imkon bermaydi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) o'lik tug'ilishni homiladorlikning 20 haftasidan keyin homilaning o'limi yoki homiladorlik muddati aniq bo'lmasa, vazni 500 g va undan ortiq bo'lgan homilaning o'limi deb ta'riflaydi, bu homiladorlik yoshining 22 haftasiga to'g'ri keladi. Biroq, o'lik tug'ilish uchun homiladorlik yoshining pastki chegarasi turli mamlakatlarda, homiladorlikning 20 dan 28 haftasigacha farq qiladi va iqtisodiy jihatdan rivojlangan mamlakatlarda odatda pastroqdir. O'lik tug'ilishning tuzilishida ikkita davr ajratiladi: AGP (antepartum fetal death) homiladorlikning 20-22 haftaligidan tug'ilish

boshlanishidan oldin, intranatal homila o'limidan oldin aniqlanadi, ya'ni tug'ish vaqtida homilaning o'limi (intrapartum fetal death). Antenatal davrda homila erta o'limi homiladorlikning 20-28 haftaligi va 28 haftalik homiladorlikdan keyin kech homila o'limi yoki o'lik tug'ilish o'rtasida farqlanadi. Biroq, xalqaro statistik ma'lumotlar uchun JSST "o'lik tug'ilish darajasi" ko'rsatkichidan foydalanishni tavsiya qiladi (stillbirth rate/stillbirths lik tug'ilishlar). Homiladorlikning 28 haftasidan keyin o'lik tug'ilganlar sonining 1000 ta tirik va o'lik tug'ilganlarga nisbati, ya'ni kech reproduktiv yo'qotishlar deb ataladi. Zamonaviy xorijiy va mahalliy adabiyotlarda o'lik tug'ilish darajasi va perinatal yo'qotishlar tuzilishi to'g'risidagi ma'lumotlar ko'p topiladi, ammo antenatal yo'qotishlarning tuzilishi va darajasi to'g'risida yetarli ma'lumotlar mavjud emas [3, 5, 14, 19, 27, 31, 37, 45, 52, 67, 74, 76, 83, 93, 113, 123, 127, 138].

Tesla magnit-rezonans tomografiyasi bilan homila yuragining diagnostik o'limdan keyingi magnit-rezonans tomografiyasi ko'pgina homiladorlar uchun homiladorlikning 12 haftaligidan boshlab o'tkazish mumkin. Diagnostik tasvirlashda sezuvchanlik, xususan tug'ma yurak nuqsonlarini aniqlashning spesifikligi an'anaviy autopsiyaga qaraganda yuqori. Yuqori diagnostik aniqligi tufayli biz o'limdan keyingi, Tesla magnit-rezonans tomografiyasi patologik o'choqlarni aniqlash imkoni cheklangan holatlarda maqsadli an'anaviy autopsiyani o'tkazish yoki ota-onalar to'liq autopsiyadan bosh tortganda virtual autopsiyani o'tkazish uchun shunga mos holatdagi tasvirlash usulini qo'llash mumkinligi taklif qilinadi [117, 118, 126, 132, 154, 164, 173].

§1.2. Antenatal davrda gipoksiyadan vafot etgan homiladagi morfologik va morfometrik o'zgarishlar

Gipertoniya holatidagi homilador ayolning feto-yo'ldosh sistemasi tarkibiy qismlarining va homilaning morfofunktsional holati Belarus olimlarining ishlarida ko'rib chiqiladi (Sheshko D.V. va boshq. 2020). Gipertoniya holatidagi homilador ayol yo'ldoshining umumiy qon aylanishining buzilishi tufayli, homilaning ichki organlari (yurak, jigar, taloq) va yo'ldoshning rivojlanishidagi o'zgarishlar

to'g'risidagi ma'lumotlar yetuk muddatdagi antenatal davrdagi o'lik homilalarda ko'rsatib o'tilgan. Tadqiqot o'lik tug'ilgan homilaning yo'ldoshlari va ichki organlari holatini ularning vazn ko'rsatkichlari asosida morfologik baholashni ta'minlab beradi. Tadqiqot antenatal davrdagi o'lik homilani patologik tekshirish bo'yicha 24 ta bayonnomani retrospektiv tahlil qilish asosida o'tkazildi. Jigar, yurak, taloqning mutloq va nisbiy vazn ko'rsatkichlari, shuningdek, yo'ldosh-homila koeffitsienti (PHK) tug'ruq vaqtida o'tkir gipoksiya tufayli vafot etgan 12 ta homilada va arterial gipertenziya tufayli surunkali gipoksiya bilan og'rigan 12 nafar homilador ayol homilasi tahlil qilindi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, bolalar patologoanatomlarining amaliyotida keng qo'llaniladigan mutloq vazn ko'rsatkichlari bilan solishtirganda, nisbiy vazn ko'rsatkichlari (indekslari) yuqori ishonchli ekanligi ko'rsatilgan. Og'irlik indekslarini qo'llash homiladagi surunkali gipoksiya (HSG) davrida uning gipotrofiyasi ko'rinishidagi homila jigarida sezilarli o'zgarishlarni aniqlashga imkon beradi [16, 17, 27, 33, 45, 55, 66, 77, 89, 97, 100, 142, 144, 159, 163].

Juraev K.D., Negmatov I.S. (2023) 23 haftadan 40 haftagacha bo'lgan homilador ayollarda antenatal gipoksiyaning 55 ta holatini tahlil qilganlar. Bitta homilali homiladorlikda yo'ldoshlar alohida qiziqish uyg'otgan, bu yerda uning patogenezi va tanatogenezigiga oydinlik kiritilmagan. Bunda uning asosiy morfologik xususiyatlar ajratib ko'rsatilgan: vorsinka daraxtning takomillashishi yo'ldosh disfunktsiyasining muhim morfologik asosi bo'lib, bu o'limga olib keladigan antenatal gipoksiya va yo'ldoshning bo'shliqli tuzilishi bilan birga keladi. Mualliflarning fikricha, faqat integratsiyalashgan yondoshuv antenatal gipoksiya davrida yo'ldoshning morfologik va strukturaviy o'zgarishlarini yaxshiroq tushunishga imkon beradi, bu esa antenatal davrdagi yo'qotish holatlarida tashxislash va davolashni sezilarli darajada yaxshilashi mumkin.

Pchelnikova Ye.F. va boshqalar (2020) ta'kidlashicha, homilador ayollarning ekstrogenital patologiyasiga alohida e'tibor qaratish lozim, chunki bu fon patologiya homilador ayolning tanasida moslashish va qayta takomillashish mexanizmlarining imkoniyatlarini cheklaydi. Gestozdagi homilador ayolda arterial gipertenziya (AG)

kombinatsiyasi yoʻldoshning surunkali yetishmovchiligi va yoʻldoshning surunkali gipoksiyasi (YSG) belgilari rivojlanishi bilan ona-yoʻldosh-homila tizimidagi kompensatsion va adaptiv jarayonlarning buzilishiga olib keladi. Patologoanatomlardan onada maʼlum bir patologiya mavjud boʻlganda homila organlaridagi anatomik oʻzgarishlarni batafsilroq va aniq miqdoriy baholash talab qilinadi. Homilaning rivojlanishini, uning ichki organlarini, shuningdek, yoʻldoshning holatini baholashning klassik morfologik mezoni ularning vazni hisoblanadi. Arterial gipertinziyasi boʻlgan onada yoʻldoshdagi gemodinamikaning xususiyatlari ichki organlar va homilaning yurak qon-tomir tizimi tomonidan adaptiv va kompensatsion oʻzgarishlar rivojlanishi uchun sharoit yaratadi. Mualliflar ushbu oʻzgarishlarni YSG bilan bachadonda vafot etgan homilani patologoanatomik tekshiruvi vaqtida aniqlanishi mumkin boʻlgan patologik nuqsonlarga transformatsiya qilsa boʻlishligini taklif qildilar.

Gipoksiya sharoitida homilada qon aylanishning funksional qayta shakllanganligini aniqlash uchun homila toʻqimalarini yetarli miqdorda kislorod bilan taʼminlashdagi kompensatsion jarayonlarda yetakchi oʻrin egallaydigan aʼzolar sifatida homilaning yurak, taloq va jigarining vazn koʻrsatkichlari oʻrganildi. Homila va yangi tugʻilgan chaqaloqlarda yurakning umumiy ogʻirligi tana vazniga toʻgʻridan-toʻgʻri proporsional boʻlganligi sababli, organlarning vazn koʻrsatkichlarining homila ogʻirligiga bogʻliqligini tekislash uchun biz nisbiy koʻrsatkichlarni hisoblab chiqdik: yurak indeksi (yurak ogʻirligining homila ogʻirligiga nisbati, jigar indeksi (jigar ogʻirligining homila vazniga nisbati), taloq indeksi (taloq ogʻirligining homila vazniga nisbati), shuningdek, yoʻldoshning ogʻirligini homila ogʻirligiga nisbati [150, 165, 178, 180].

Tawevisit M, Theerasantipong B. (2017) homila Barta gidropsi (endolimfatik boʻshliqning kengayishi) gemoglobin-indutsirlanishida oʻpka neyroendokrin hujayralarning giperplaziyasini yaʼni surunkali homila ichi gipoksiyasi modelini koʻrib chiqqanlar. Oʻpka neyroendokrin sistemasi oʻpka neyroendokrin hujayralari (OʻNEH) va neyroepitelial tanachalarni (NET) oʻz ichiga olib, ular respirator epiteliyda tarqaladi va oʻpkaning antenatal oʻsishi va yetukligini

tartibga soladi. Ushbu tizimdagi anomaliyalar bolalarda gipoksiyaga olib keladigan ko'plab o'pka kasalliklari bilan bog'liq. Bart kasalligi gemoglobini (Hb) α -talassemianing og'ir shakli bo'lib, homila gidroslari (HG) bilan birga yaqqol homila ichi gipoksiyasiga va qoida tariqasida homila ichi o'linga olib keladi. Jarohatlangan homilalar homila ichi gipoksiya ta'siri uchun tabiiy modelni ko'rsatib berishi mumkin va biz bu ta'sirlar o'pka neyroendokrin tizimidagi o'zgarishlarni o'z ichiga oladi deb taxmin qildik. Hb Bart HF (n= 16) va boshqa sabablarga ko'ra HF (n=14) bo'lgan o'lik tug'ilgan homilalarda HF bo'lmagan nazorat bilan solishtirganda PNEC va NEB ni baholash uchun bombezin immunobo'yoq ishlatilgan. Hb Bart HF respirator epiteliysida ($P=0,002$), NEB yadrolarining o'rtacha sonida ($P=0,03$) va NEB o'rtacha o'lchamida ($P=0,002$) HF bo'lmagan oddiy nazorat bilan solishtirganda, PNEC ulushida sezilarli o'sishni ko'rsatdi. Normal o'pka bilan boshqa sabablarga ko'ra chaqirilgan SN va SN bilan aloqador bo'lmagan nazorat guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar kuzatilmadi. O'pka gipoplaziyasi bo'lgan bilan nazorat guruhda SN bo'lmagan Bart SN holatlariga nisbatan PNEKda sezilarli o'sishni ko'rsatdi, ya'ni SN ning o'zi bunday kattalashishga olib kelmaydi. Aksincha, o'pka gipoplaziyasi va Hb Bart holatlari bilan SN bo'lmagan nazorat o'rtasida sezilarli farqlar qayd etilmagan. Hb Bart SN surunkali homila ichi gipoksiya holatlarida o'pka neyroendokrin tizimini o'rganish uchun foydali model bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Simankova A.A, (2017) mualliflar neonatal leyenkefalinning opioid bo'lmagan analogini antenatal gipoksiyaning miya oqibatlariga ta'sirini o'rganishdi. Antenatal gipoksiyadan keyin 60 kunlik erkak kalamushlarda tana og'irligi va miya yarim yarimsharlarining mutloq og'irligi hayvonlarning o'zgarmagan avlodlariga qaraganda sezilarli darajada past bo'ldi. Kumush nitrat bilan bo'yalgan miya qismlarini tahlil qilish neokortikal qatlam II va CA1 gipokamning neyronlarida yadrolar sonining kamayganligini va neokortikal qavatining V qatlamidagi neyronlar yadrolari maydoni va barcha o'rganilgan zonalar neyronlarida yadrolarning umumiy maydoni pasayganligi aniqlangan. Hayvonlarning plyus labirint oshirilgan testida lokomotor faolligi aktivligini ko'rsatdi. Bosh miya

gomogenatlari xemilyuminessent tahlili organlar darajasida oksidlovchi stress mavjudligini aniqladi. Antenatal gipoksiyadan keyin leyenkefalinning opioid bo'lmagan analogini (NALE peptidi) neonatal davrda kiritish tana vaznini normallashtirdi, neokortikal va gipokampal neyronlarning yadrolari va yadrolaridagi morfometrik o'zgarishlarni neytrallashtirdi va miyaning oksidlanish holatini yaxshiladi. Antenatal gipoksiyaga duchor bo'lgan va neonatal davrda NALE peptidi bilan davolangan 30 va 60 kunlik erkak kalamushlarda xulq-atvorining javoblari qisman normallashtirildi. Ley-enkefalinning opioid bo'lmagan analogi antenatal gipoksiyaning miya oqibatlarini tuzatish uchun istiqbolli dori vositasi bo'lishi mumkin.

Pinaeva OG, Sazonova EN, (2016) 7 kunlik albinos kalamushlarda antenatal gipoksiyaning jigar to'qimalari gomeostaziga salbiy ta'sirini korreksiya qilish imkoniyatini, tug'ruqdan keyingi davrning 2-6 kunlarida 100 mkg/kg dozada opioid peptidlarini yuborish orqali o'rgandi. Aralashtirilgan μ/δ -opioid retseptorlari agonisti Dalarginni yuborish gravimetrik parametrlar, proliferativ faollik parametrlari va gepatotsitlarning yadroviy apparati faolligidagi og'ishlarni neytrallashtirdi. Leyenkefalinning opiat bo'lmagan analogini qo'llash yadro apparatining parametrlari va gravimetrik parametrlarni normal holatga keltirmadi, balki gepatotsitlar proliferatsiyani sezilarli darajada oshirdi. Ikkala peptid ham erkin radikal oksidlanish intensivligini sezilarli darajada kamaytirdi, antenatal gipoksiyaga duch kelgan hayvonlarning jigar to'qimalarini antioksidant antiradikal himoya va peroksidlanishga chidamliligini oshirdi.

Amerikalik tadqiqotchilar Vaskes-Vivar J, Shi Z, Jeong JV, Luo K, (2020) neyronlarning zaifligini homiladorlik gipoksiya-reoksigenatsiya bilan shikastlanishi va harakat nuqsonining rivojlanishini bosh miyadagi regionar tetragidrobiopterin miqdoriga bog'liqligini baholaydilar. Homila nevropatologiyasining mexanizmlarini aniqlashda muhim dilemmalardan biri shundaki, barcha sub'ektlar gipoksik reaksiyaga bir xilda javob bermaydi. Mazkur yaxshi boshqariladigan sharoitlarda bir xil darajadagi gipoksiyaga ducho kelgan hayvonlar modellarida yaqqol namoyon bo'ladi. Boshqa barcha homilalar bir xil normal muhitda

rivojlantirilmaydi, aksincha, bunda javob shakli paydo bo‘ladi. Ushbu tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, miyaning shikastlanishiga olib keluvchi sababni endogen nerv omillari bilan izohlash mumkin bo‘ladi. Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, xomila miya H-I-reperfuzion shikastlanishiga sezuvchanlik miyaning faqatgina bitta o‘ziga xos bo‘lgan regionar yoki ma’lum bir yakka tartibdagi past chegarali tetragidrobiopterin darajasidan farqli o‘laroq, regionar miya tetragidrobiopterin darajalarining individual o‘zgarishi va kombinatsiyasi bilan belgilanadi. Qon tomirlarining bir xil darajasida, homila turli miya hududlarida joylashgan tetragidrobiopterin darajalarining kombinatsiyasiga qarab, gipertonusni rivojlanishi mumkinligi yoki mumkin emasligi mumkin. Shunday qilib, yetilmagan homilaning H-I shikastlanishiga moyilligini va gipertoniyaning keyingi rivojlanishini tushunish uchun paradigma o‘zgarishi taklif etiladi. Ma’lumki, tetragidrobiopterinning o‘zi va turli darajada yetishmasligi bolalarda harakat buzilishiga olib keladi, ammo gipertoniya holatida esa unga spesifik regionar yetishmovchilik ta’sir qiladi. Strukturaviy tenglamalarni modellash tirish hayvonlarning in vivo modelida turli regionar sohalarning ko‘p o‘lchovlilik o‘rnini aniqlashga yordam beradi. Biokimyoviy nuqtai nazardan tetragidrobiopterin yetishmovchiligining oqibatlari monoamin neyrotransmitterlar (dopamin, serotonin) ishlab chiqarilishini, azot oksidi va NOS ajralishining pasayishiga, superoksidning ko‘payishiga olib kelishi mumkin.

Lewis C, Riddington M (2019) Buyuk Britaniya qonunlariga ko‘ra, autopsiya faqat yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va shaxsi noma’lum yoki shubhali o‘limga gumon bo‘lgan chaqaloqlar uchun talab qilinadi. Biroq, NHS patologoanatomik xizmat homiladorlikning 12 haftasi yoki undan ko‘p davrida sodir bo‘lgan o‘lim yoki har qanday neonatal va chaqaloq o‘limi uchun autopsiyani taklif qilishadi. Joriy NICE va NHS siyosati RCP ko‘rsatmalariga minimal standart sifatida rioya qilinishi kerakligini ta’kidlaydi. Hozirgi vaqtda ushbu ko‘rsatmalar noinvaziv yoki kichik o‘lchamli kesmalardan faqat an’anaviy autopsiyaga qo‘shimcha sifatida foydalanish kerakligini ta’kidlaydi. Biroq, to‘liq autopsiyaga rozilik berilmasa, qisman autopsiya taklif qilinishi mumkin. Kichik o‘lchamli autopsiya homila, yangi tug‘ilgan va

chaqaloqlarda o'lim sababini yoki o'limdan keyingi asosiy patologik jarayonlarni aniqlash uchun an'anaviy autopsiyaga o'xshash aniqlikka ega hisoblanib, ammo kattaroq bolalarda kamroq aniqlikka ega bo'ladi. Patologoanatomlar va rentgenologlar tomonidan birgalikda o'tkaziladigan kichik o'lchamli autopsiya o'tkazilgan hollarda an'anaviy autopsiyaga maqbul alternativ bo'lishi mumkin.

Wojcik MH, Poduri AH (2023) larning ta'kidlashlaricha, nogohon bolalar o'limi sabablarini baholashga aniq va to'laqonli yondashuvni aniqlash qiyin bo'lib qolmoqda va aksariyat hollarda yakuniy xulosalar istisno holdagi tashxislar bilan cheklanib qolinadi. Chaqaloqlarning nogohon o'limiga oid tadqiqotlar birinchi navbatda, chaqaloqlarning to'satdan o'limiga (1 yoshgacha) qaratilgan bo'lib, bu hozirga qadar to'liq tushunilmagan bo'lsada, bir nechta potensial omillarni aniqlashga olib keldi: nospesifik patologik belgilar har doim ham uyqu holati va atrof-muhit bilan bog'liq bo'lmasligi mumkin va har bir alohida holatda baholanishi deyarli qiyin bo'lib, bu serotoninning o'rni bilan bog'liq ekanligi bilan tushuntiriladi. Bugungi kunda mazkur sohadagi taraqqiyotni har qanday baholash o'n yillar davomida o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirishga qaratilgan yondashuvlarning muvaffaqiyatsiz ekanligini ham tan olish lozim bo'ladi. Bundan tashqari, kengroq yosh oralig'ida bolalar o'limiga olib keluvchi umumiy jihatlar keng ko'rib chiqilmagan. So'nggi vaqtlarda epilepsiya bilan bog'liq kuzatuvlar, to'satdan va kutilmagan tarzda vafot etgan chaqaloqlarda o'limdan keyin aniqlangan genetik topilmalar yanada intensiv va o'ziga xos fenotiplash harakatlarining rolini, shuningdek, genetik va genomik baholashda kengaytirilgan o'rnini ko'rsatadi. Mualliflar pediatriya yoshidagi to'satdan nogohon o'lim fenotipini qayta ko'rib chiqishda yangi yondashuvlarni taqdim etganlar va ilgari ushbu sohadagi tadqiqotlarni boshqargan mustaqil omillarga (masalan, yosh) asoslangan ko'plab farqlarni ajratib ko'rsatishadi va o'limdan keyingi tadqiqotlar uning kelgusidagi oqibatlarini muhokama qilishda muhim o'rin egallaydi.

II-BOB. YaNGI TUG‘ILGAN ChaQALOQLARNING ANTENATAL O‘LIMI TANATOGENEZINI SUD-TIBBIY BAHOLASHDA AUTOPSIYA MATERIALLARI VA TADQIQOT USULLARINING TAVSIFI

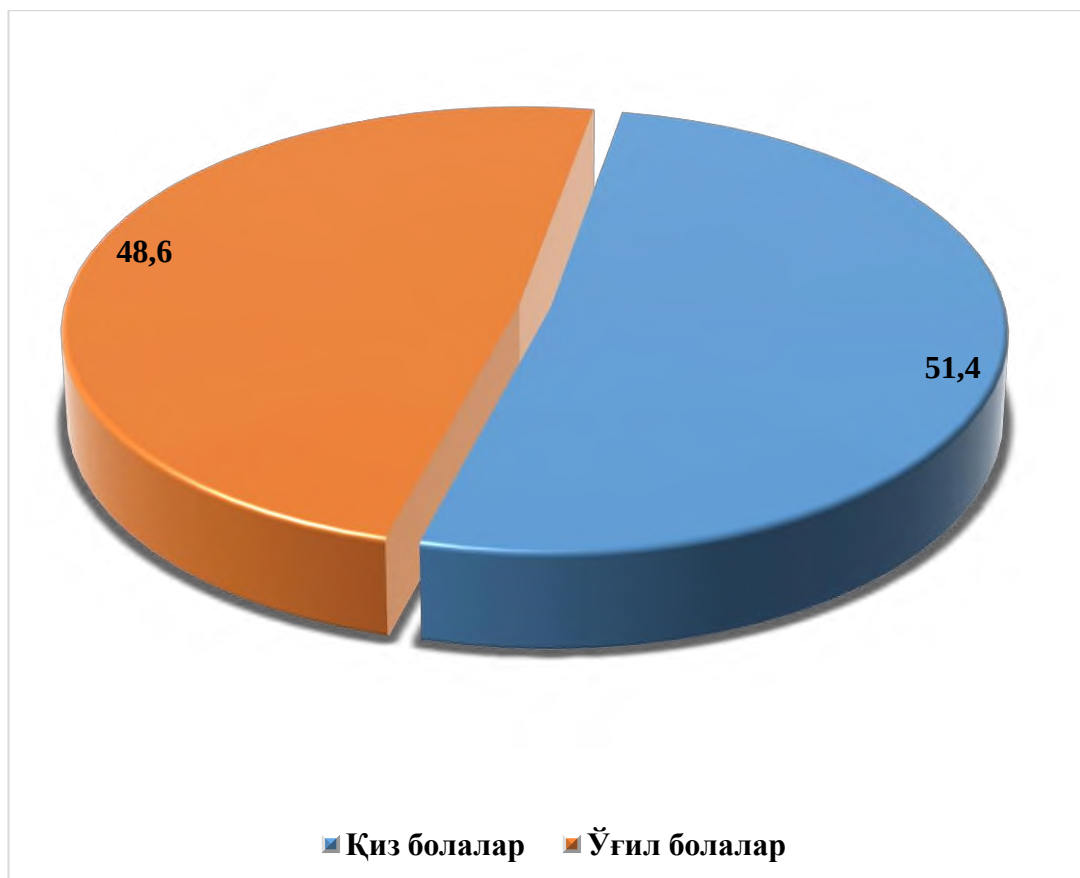
§2.1. Klinik materiallarning umumiy tavsifi

Olib borilgan mazkur tadqiqot ishida chaqaloqlarning antenatal o‘lim holatlarida kasalliklarning asoratlarini o‘rganishda qo‘llanilgan klinik, laborator va morfologik tekshirishlarda olingan natijalarga asosan, materiallar 2020-2023 yillarda Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo‘limi va RSTEIAM Samarqand filialida homila antenatal o‘limini aniqlash bo‘yicha sud-tibbiy ekspertizadan o‘tkazilgan 181 ta chaqaloqlar murdasi autopsiyasi vaqtida o‘pka, jigar, taloq va oshqozon-ichak tizimi a‘zolari to‘liq ajratib olindi.

Tadqiqotga material sifatida olingan jami perinatal davrda nobud bo‘lgan 181 ta yangi tug‘ilgan chaqaloqlar murdasi jins bo‘yicha tahlil qilinganida: o‘g‘il jinsiga mansub 88 ta (48,6 %), qiz jinsiga mansub 93 ta (51,4 %) ekanligi aniqlandi (2.1-jadvalga qarang).

2.1-jadval. Chaqaloqlarning jinsiga qarab ajratilishi.

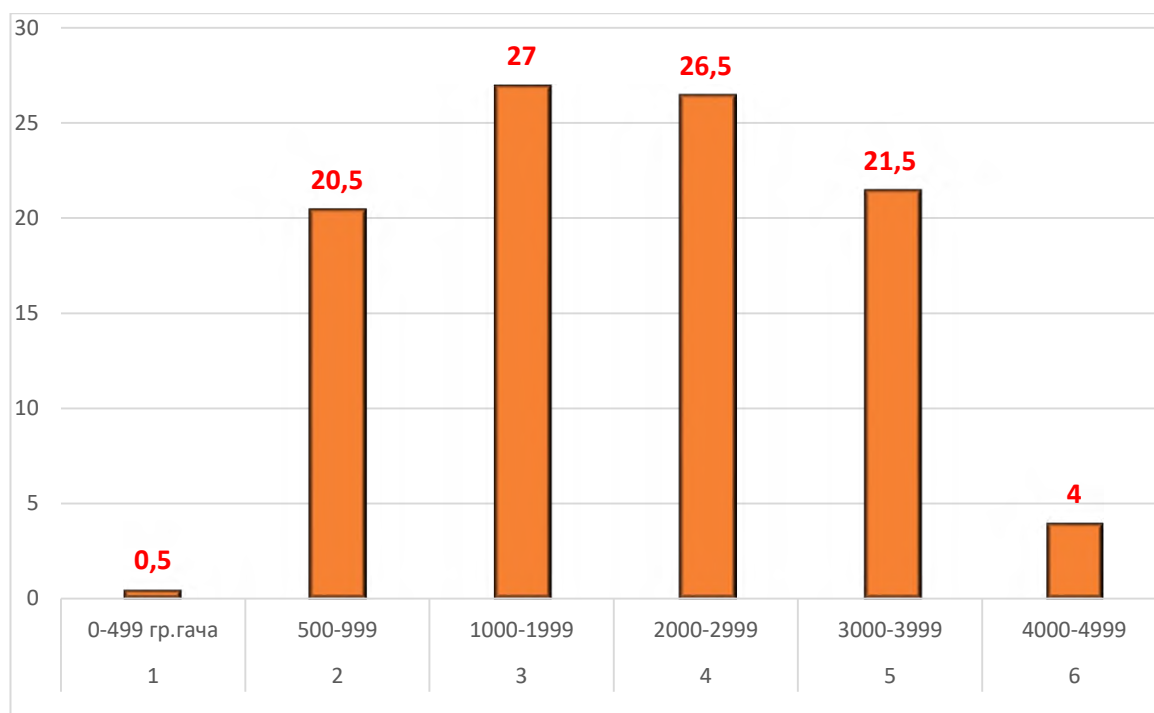
№	Jinsi bo‘yicha	Soni	%
1.	Qiz bolalar	93	51,4
2.	O‘g‘il bolalar	88	48,6
Jami:		181	100



2.1-rasm. O‘lik tug‘ilgan chaqaloqlarning jinsi bo‘yicha taqsimlanishi (%).

Jinsi bo‘yicha tahlili o‘tkazilganda, erkak jinsiga mansublari ayol jinsiga nisbatan biroz yuqoriligi aniqlandi, ya’ni ularning nisbati mos ravishda 51,4% ga 48,6% ekanligi 2.1-rasmida ko‘rinib turibdi.

Tug‘ilishdagi vazniga qarab: 0-499 gr.gacha 1 nafar (0,5 %), 500-999 gr.gacha 37 nafar (20,5 %), 1000-1999 gr.gacha 49 nafar (27,0 %), 2000-2999 gr.gacha 48 nafar (26,5 %), 3000-3999 gr gacha 39 nafar (21,5 %), 4000-4999 gr.gacha 7 nafar (4,0 %) ekanligi aniqlandi (2.2-rasmga qarang).



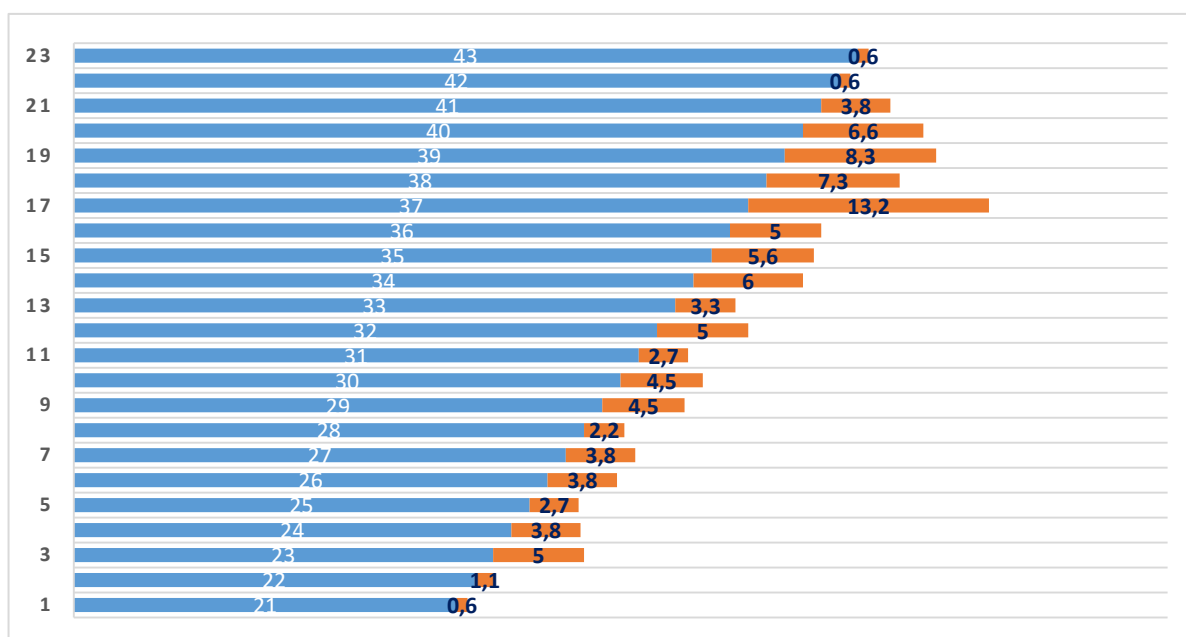
2.2-rasm. Chaqaloqlarning tug‘ilishdagi vaznlariga qarab ajratilishi (%).

Chaqaloqlarning tug‘ilish vaqtiga qarab: tekshirilayotgan jami chaqaloqlar 21 haftadan 43 haftalikkacha bo‘lgan muddatda o‘lik tug‘ilgan chaqaloqlar sanaladi. Shundan, 21-22 haftalar hamda oxirgi 42-43 haftalarda eng kam ko‘rsatkichlar aniqlandi, ya’ni 1-2 tani (0,6 dan 1,1 %gacha) tashkil etdi. Eng yuqori ko‘rsatkich 37 haftaligida bo‘lib, bu 24 tani (13,2 %) tashkil qildi. 34-haftadan 40-haftagacha o‘rtacha ko‘rsatkichda ekanligi aniqlandi. (2.3-rasm va jadvalga qarang).

2.3-jadval. Chaqaloqlarning tug‘ilish vaqtiga qarab ajratilishi

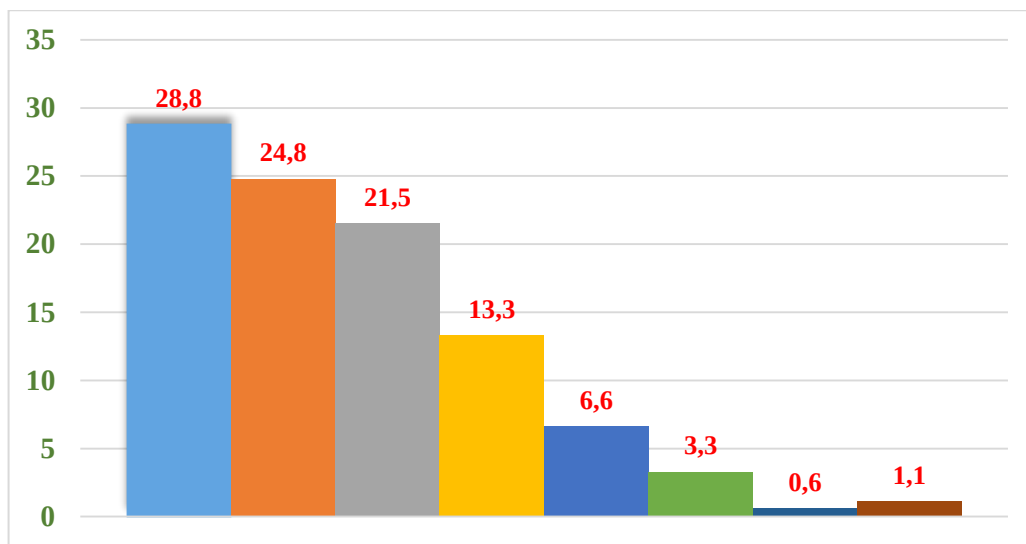
№	Tug‘ilganlik haftasi		
		Abs	(%)
1	21	1	0,6
2	22	2	1,1
3	23	9	5,0
4	24	7	3,8
5	25	5	2,7
6	26	7	3,8
7	27	7	3,8
8	28	4	2,2
9	29	8	4,5
10	30	8	4,5
11	31	5	2,7
12	32	9	5,0

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
Jami:		181	100,0



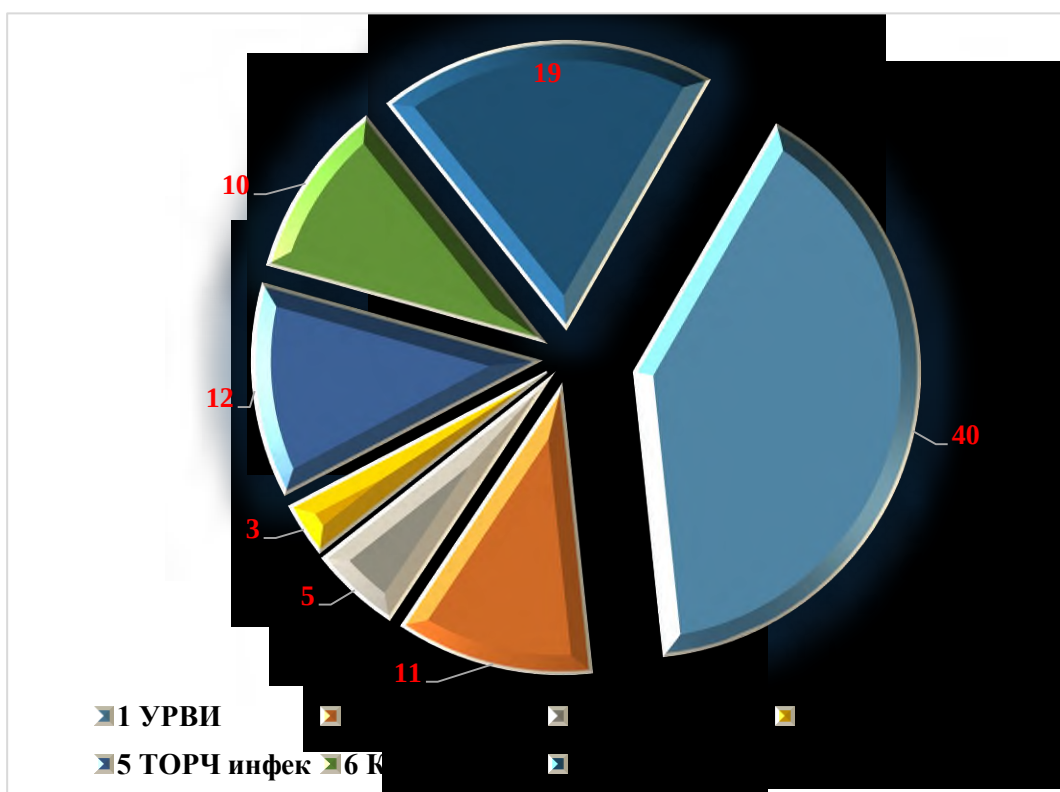
2.3-rasm. Chaqaloqlarning tug‘ilish muddatiga qarab taqsimlanishi (%)

Chaqaloqlarning nechanchi homiladorlikda tug‘ilganligiga qarab: tahlil qilinayotgan homiladorlik I dan VIII-homiladorlikkacha bo‘lgan qiymati olinib, shulardan eng ko‘p uchragani I homiladorlik, keyin II-III hamda IV homiladorlik ekani aniqlandi. VII va VIII-homiladorliklar eng past ko‘rsatkichga ega homiladorlik ekanligi aniqlandi (2.4-rasm).



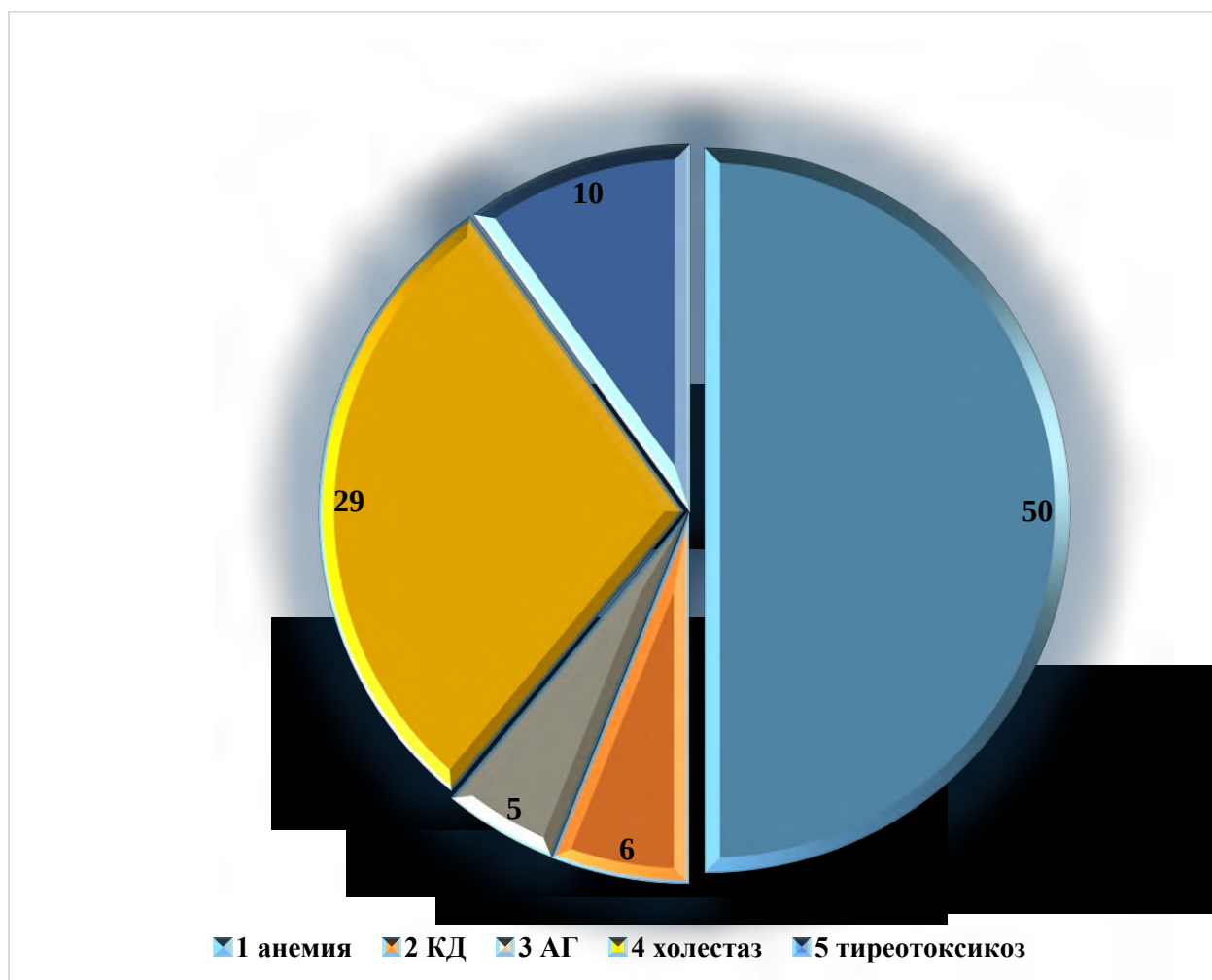
2.4-rasm. Nechanchi homiladorlikda tug'ilganligiga qarab ajratilishi (%)

Onani homiladorlik vaqtida o'tkazgan infeksiyon kasalliklari holatlari bo'yicha: O'RVVI - 72 ta (40,0 %), pielonefrit - 34 ta (19 %), TORCh infeksiya - 22 ta (12 %), pnevmoniya - 20 ta (11 %), COVID-19 - 18 ta (10 %), gepatit - 9 ta (5 %) va zaxm - 6 ta (3 %) (2.5-rasmga qarang).



2.5-rasm. Onaning homiladorlik vaqtida o'tkazgan infeksiyon kasalliklarining holatlari

Homiladorlik vaqtida onasi o'tkazgan noinfeksion kasalliklari holatlari bo'yicha: anemiya - 91 ta (50,0 %), xolestaz - 52 ta (29 %), tireotoksikoz - 18 ta (10 %), qandli diabet - 11 ta (6 %) va arterial gipertenziya 9 ta (5 %) (2.6-rasmga qarang).



2.6-rasm. Onaning homiladorlik vaqtida o'tkazgan noinfeksion kasalliklarining holati (%)

§ 2.2. Tadqiqot materiallarining sud-tibbiy va patologoanatomik tekshirish usuli

Mazkur tadqiqot ishiga, Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo'limi va RSTEIAM Samarqand filialida 2020-2023 yillar davomida o'tkazilgan autopsiya materiallari, ya'ni perinatal davrda vafot etgan 181 ta o'lik tug'ilgan chaqaloq murdalari olindi.

Autopsiya jarayonida olib borilgan patologoanatomik tekshiruv Shor usuli bo'yicha organlarning to'liq ajratib olish bilan amalga oshirildi, ya'ni o'lik tug'ilgan

chaqaloq murdasi, jinsi, tana tuzilishi, vazni, bo'yi, teri qoplamalari va ko'rinib turgan shilliq qavatlarining rangi, teri tarangligi, terining barcha joylarida maseratsiyaga uchragan joylarining bor yoki yo'qligi, boshining yumshoq to'qimasi va suyak qismining butunligi, katta va kichik liqildog'ining me'yoriyligi, boshining shakli, ko'krak qafasining shakli, kindik tizimchasi qoldig'ining rangi tekshirildi. Chaqaloqlar murdasi ochib tekshirilganida teri osti yog' qavati rivojlanganligi, to'sh suyagi va qovurg'alarining butunligini saqlanganligi, ko'krak va qorin bo'shlig'i a'zolarining anatomik joylashishi o'rganildi. Ayrisimon bezning o'lchami, rangi, ko'rinishi, kekirdak, xiqildoq va katta o'lchamlardagi bronxlarning rangi, to'qimasi, bronxlar bo'shlig'ining o'tkazuvchanliklari ko'rildi. Xiqildoqning uzuksimon tog'aylarining butunligi tekshirildi. Ikkala o'pkaning hajmi, rangi, konsistensiyasi, o'pka bo'laklari kesib suvga solinganida suv tubiga to'liq cho'kib ketishi yoki cho'kib ketmasligi tekshirildi. Epikard ostiga, plevraga, qorin pardaga, timusga, diafragmaga, jigar kapsulasi ostiga qon quyilganligi, perikardning rangi, devorining qalinligi, bo'shlig'ida suyuqlik bor yoki yo'qliklari tekshirildi. Yurakning vazni, o'lchami, epikardning rangi, yurak bo'shlig'ida qon suyuqligi va qon laxtasi aniqlandi. Endokardning rangi, qopqoqlarining qalinligi, konsistensiyasi, yurak mushaklarining egiluvchanligi, rangi, konsistensiyasi o'rganildi. Aorta va yirik tomirlar intimasi rangi tekshirildi. Qon-tomirlar bo'shlig'idagi qonning rangi aniqlanadi. Oshqozondagi iste'mol qilingan ovqat luqmasining tarkibi, me'da shilliq qavatining rangi, burmalarining ko'rinishlari tekshirildi. Ingichka va yo'g'on ichaklar shilliq qavati rangi, konsistensiyasi, ichaklar bo'shlig'ida havo bor yoki yo'qligi aniqlandi. Ichaklar bo'shlig'ida mekoniy mavjudligi, jigarning vazni, o'lchami, kapsulasining konsistensiyasi, rangi, bo'laklarga ajralganligi, kesma yuzasining rangi, qonning holati, o't qopining shakli, bo'shlig'ida safroning mavjudligi, shilliq qavatining ranglari o'rganildi. Taloqning vazni, o'lchami, kapsulasining shakli, pulpasining rangi aniqlanadi. Ikkala buyraklarning vazni, o'lchami, fibroz kapsulasining qalinligi, yuzasining bo'lakli ko'rinishi, po'stloq va mag'iz qavati chegaralanganligi, to'qimasining rangi, siydik yo'llari shilliq qavatining rangi, buyrak usti bezining ko'rinishi, rangi aniqlanadi. Tashqi jinsiy a'zolari hamda, yetilganlik va yetilmaganlik belgilari tekshirib ko'rildi.

§ 2.3 Tadqiqot materiallarining morfologik va gistokimyoviy usullari

Autopsiyada olingan to'qimalardan shu kunning o'zida kesmalar olinadi. Materiallarga biopsiya va operatsion materiallarni gistologik tekshirish usullari unifikatsiyasi bo'yicha ko'rsatmaga mos ravishda ishlov berildi. Material fosfat buferli ($rN=7,4$) 10% li neytral formalinda kamida 24 soat fiksatsiya qilindi. Oshib boruvchi spirtlarda suvsizlantirilganidan keyin material parafinga solinadi. Parafinli bloklardan qalinligi 4-5 mkm bo'lgan kesmalar tayyorlanib, gematoksilin-eozinda bo'yali, (CYAN) (Belgiya) mikroskopik tekshiruvdan o'tkazildi.

10 %li neytral formalinda 72 soat davomida fiksatsiyalangan to'qima bo'laklari oqar suvda 3-4 soat yuviladi, keyin 70, 80, 90, 96, 100 %li spirtlarda va xloroformda suvsizlantirildi va vosk qo'shilgan parafin quyilib, bloklar tayyorlandi. Parafinli blokchalardan rotatsion mikrotomlarda qalinligi 3-5mkm bo'lgan kesmalar tayyorlandi. Kesmalardagi parafin 57°S termostatda kisilol yordamida eritilib deparafinizatsiya qilindi, so'ngra to'qimalarning umumiy gistologik holatini o'rganish uchun gematoksilin-eozin eritmalarida bo'yaldi. Kollagen tolalar pikrofuksin bilan Van-Gizon usulida, uglevod tarkibli mukopolisaxaridlarni aniqlash maqsadida Shiffa eritmasi yordamida ShIK-reaksiya usulida bo'yaldi.

§ 2.4. Tadqiqot natijalarining statistik tahlil usuli

Statistik muhokama MS Office Excel 2007 va STATISTICA for Windows 10 namunadagi dasturli ta'minot asosida statistik tahlil usullariga muvofiq o'tkazildi. Oradagi farqlarning ahamiyatlilik darajasidan foydalanildi: $p<0,05$. Muhokama uchun tanlab olinganlar me'yoriy taqsimlanib, guruhlar ichidagi hamda aholi orasida dinamikadagi o'zgarishlarni o'rganishda Styudentning t-mezonidan foydalaniladi. Korrelyatsion tahlil o'tkazishdagi me'yoriy taqsimotlarda Pirson koeffitsenti; taqsimot uchun bo'lsa Spirman koeffitsenti ishlatildi.

Natijalar $M\pm m$ ko'rinishida berildi. Tahlilda olingan natijalar va birlamchi morfologik ma'lumotlarni taqdim qilish uchun Microsoft Office diagrammalaridan va STATISTICA for Windows tizimi grafik imkoniyatlaridan keng foydalanildi.

Ishlatilgan barcha kompleks mezonlar natijalari asosida ishonchlilik farqlar bor yoki yo'qligi haqida aniq xulosalar keltirildi. Tadqiqot natijasida olingan ma'lumotlar Pentium-IV shaxsiy kompyuterida Microsoft Office Excel-2010 dasturiy paketida statistik tahlil qilindi. O'rganilayotgan ko'rsatkichlarning o'rtacha arifmetik miqdorini (M), o'rtacha kvadratik og'ishlarni (σ), o'rtacha standart xatoliklarni (m), nisbiy kattaliklarni (chastota, %) hisobga olgan statistikaning variatsion parametrlar va noparametrik usullaridan foydalanildi. O'rtacha kattaliklarni taqqoslashda olingan o'lchamlarning statistik ahamiyati general dispersiya (G -Fisher mezoni) va tarqalishning me'yorlarini (ekssess mezoni bo'yicha) tekshirishda xatoliklar ehtimolligi (r)ni hisoblagan holda Styudent (t) mezoni bo'yicha aniqlandi. Qo'lga kiritilgan miqdoriy ma'lumotlarning o'rtacha arifmetik kattaligi va o'rtacha kvadrat xatolik miqdori, ishonchlilik ko'rsatkichini ($r < 0,05$, $r < 0,001$) aniqlash maqsadida statistik ishlov berildi. Sifatiy kattaliklar uchun statistik ahamiyati χ^2 (x-kvadrat) va z-mezonlarini aniqlash orqali hisoblandi.

III-BOB. ANTENATAL O‘LIMNING RETROSPEKTIV TAHLILI

Ushbu bobda Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo‘limi va RSTEIAM Samarqand filialida 2020-2023 yillarda vazni 1000 g dan kam bo‘lgan homila o‘limining nozologik tuzilishini o‘rganildi. Materiallar va usullar 2020-2023 yillarda og‘irligi 500 g dan 4999 gr gacha bo‘lgan homilaning autopsiya tekshiruvida 181 ta patologik anatomiya protokollari va sud tibbiy ekspertiza xulosalari tahlili o‘tkazildi.

Tahlil natijalariga ko‘ra homiladorlikning o‘z-o‘zidan uzilishi 57 ta (31,3%) holatda, sun‘iy - 124 (68,7%). Og‘irligi juda past bo‘lgan homila o‘lik tug‘ilishi eng ko‘p uchraydigan sabab homilaning asfiksiyasi bo‘lib, ushbu holatda antenatal asfiksiya ustunlik qilganini ko‘rishimiz mumkin. Antenatal o‘lim tarkibida 2020-2023 yillarda Toshkent-Samarqand shahrida tug‘ma nuqsonlar tufayli 21-22 haftadan ortiq homiladorlik davrida homiladorlikning induksiyali uzilishi tufayli juda kam vaznli asfiksiya holatida o‘lik tug‘ilgan chaqaloqlar soni kamaydi.

Yuqoridagilardan ko‘rinib turibdiki, antenatal homilaning o‘limi oila uchun ham, shifokor uchun ham psixologik jarohat ekanligini inobatga olib, barcha o‘lik tug‘ilishlarning sabablarini chuqur tahlil qilish talab etiladi.

O‘lik tug‘ilish perinatal o‘limning muhim tarkibiy qismidir, shuning uchun uning darajasi va sabablarini tahlil qilish katta amaliy ahamiyatli hisoblanadi. Perinatal yordamni tashkil etish va sifatini yaxshilash uchun perinatal yo‘qotishlarning miqdori va sabablarini aniq tushunish lozim, chunki 2023 yilgacha bo‘lgan tahlilda akusherlik va neonatal tibbiy yordam sifatini tahlil qilinganda, o‘lik tug‘ilgan homilalar va hayotning dastlabki soatlarida vafot etgan juda kam vaznli bolalarning ayrimlari o‘z vaqtida FHDYo organlarida yoki shunga mos ravishda demografik ro‘yxatga olinmagan. Bu reproduktiv yo‘qotishlarni kamaytirish uchun potensial zahirani baholashni, hamda asosli va zarur perinatal dasturlarni moliyalashtirishni asoslashni qiyinlashtirmoqda. Tirik tug‘ilishning yangi mezonlariga o‘tish zamonaviy tibbiyot ya‘ni dasturiy ta‘minotga ega tibbiy

ma'lumotlar asosida alohida hududlarda ham o'lik tug'ilish ko'rsatkichlari va sabablari qanday o'zgarganligi to'g'risidagi savol tabiiy ravishda tug'iladi.

Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo'limi va RSTEIAM Samarqand filialining ma'lumotlariga ko'ra, bir yoshgacha bo'lgan barcha bolalar ya'ni 100 tadan 300 tagacha vazni kam bo'lgan chaqaloqlar tekshiruvi o'tkaziladi. Ulardan asfiksiya ya'ni gipoksiya oqibatida 2020-2023 yillarda jami 181 ta gipoksik va asfiktik holat bilan chaqaloqlar tanasi tekshiruvdan o'tkazildi. Ushbu ko'rsatkichlar orasida homiladorlikni to'xtatish holati 2020 yilda 68 ta (37,5%), 2021 yilda 77 ta (42,7%), 2022 yilda 22 ta (12%), 2023 yilda 14 ta (7,8%) holat kuzatildi. Akusherlik bo'yicha milliy yo'riqnomaning tavsiyalariga ko'ra, ona tomondan homiladorlik davom etsa, ayolning sog'lig'i va hayotiga xavf tug'diradigan ruhiy va somatik kasalliklar, og'ir tug'ma nuqsonlar (OTN), antenatal homila o'limi kuzatilgan. Statistik qayta ishlash Student ko'rsatkichi, ko'rsatkichlarning ishonchlilik darajasi $r < 0,05$ aniqlandi.

Homiladorlikning o'z-o'zidan uzilishi 57 ta (31,3%) holatda, sun'iy tushirish esa 124 holatda (68,7%) aniqlangan. Bundan tashqari, 2020-2023 yillarda 64 ta (79%) spontan abort va 150 ta (80,6%) induksion abort holatlari qayd etilgan. Ushbu ko'rsatkichlar mos ravishda 21 (21%) va 103 (79%) holatlar qayd etildi. Homiladorlikning o'z-o'zidan uzilishi holatlarida chaqaloqlar orasida 64,1% erkak jinsli homilalar ekanligini kuzatishimiz mumkin. Ayollarning o'rtacha yoshi $28,5 \pm 6,1$ yoshni tashkil etdi va tahlil qilingan vaqt davomida statistik jihatdan sezilarli darajada o'zgarmadi. 2020 yilda $28,8 \pm 6,6$ yil, 2021 yilda $28,4 \pm 6,9$ yil, 2022 yilda $28,2 \pm 3,4$ yil, 2023 yilda $28,1 \pm 3,1$ yilni tashkil etdi.

Homiladorlikning o'z-o'zidan uzilishi asosan 23-24 haftalik homiladorlik davrida (19,7%) sodir bo'ldi, lekin yillar bo'yicha taqsimot notekis bo'ldi: 2020 yilda 23-24 haftalik homiladorlik davrida tugatish (26,7%); 2021 yilda - 22-23 hafta (29,4%); 2022 yilda - 26-27 hafta (33,3%); 2023 yilda - 21-22 haftalar (25%) (3.1-jadvalga qarang).

3.1. jadval. O‘z-o‘zidan abort paytida homilaning homiladorlik davri bo‘yicha taqsimlanishi (n=57)

Homiladorlik davri, haftalar	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

Ko‘pincha homiladorlikning o‘z-o‘zidan tugashi vaqtida homila gipoksiyasi aniqlangan, antenatal gipoksiya ustunlik qilgan bo‘lsa, 2020 yilda 73,3%, 2021 yilda 76,4% ni tashkil etdi. 2022 yilda antenatal gipoksiya spontan abort holatlarining 55,5 %ida, 2023 yilda - o‘limning barcha sabablarining 37,5 %ida ($P=0,05$) tashxis qo‘yilgan. 2020-2023 yillarda ensefolapatik gipoksiya holatlari kuzatilmadi. So‘nggi to‘rt yil ichida noma‘lum etiologiyali homila ichi infeksiyasi o‘z-o‘zidan abort qilish sabablari tarkibida sezilarli ulushni egallay boshladi ($P=39,9$). 2020-2023 yillarda autopsiyada asosiy tashxis sifatida homila ichi infeksiyasi tashxisi homiladorlikning o‘z-o‘zidan tugashi holatlarining deyarli yarmida qo‘yilgan. Shuning uchun infeksiyaning morfologik belgilari bilan kombinatsiyasi to‘g‘risida fikr yuritish to‘g‘riroq bo‘ladi (3.2-jadvalga qarang).

3.2. jadval. O‘z-o‘zidan abort vaqtida homila o‘limining nozologik tuzilishi (%) (n=57)

Nozologik tuzilma	2020	2021	2022	2023
Antenatal gipoksiya	73,3	76,4	55,5	37,5
Intrapartum asfiksiya	16,7	2,9	—	—
Homila ichi infeksiya	—	8,8*	44,5*	50*
Homila ichi pnevmoniya				
Tug‘ma nuqsonlar	10	11,8	—	12,5

Eslatma. * - 2020-2021, 2022-2023 yillarni solishtirganda $p<0,05$.

Keyingi ishlar induksiya qilingan abortlarni tahlil qilishdan iborat bo'ldi. Tibbiy sabablarga ko'ra homiladorlik to'xtatilgandan keyin homilani patologoanatomik tekshiruvining 124 ta xulosasi o'rganildi. Homila ko'rsatkichlariga ko'ra, homiladorlik tez-tez to'xtatilgan. Homiladorlikning induksiyali tugatilishi paytida ayollarning o'rtacha yoshi $27,7 \pm 5,5$ yilni tashkil etdi va statistik jihatdan o'z-o'zidan uzilishlar kabi tahlil qilingan vaqt davomida o'zgarmadi: 2020 yilda - $28,1 \pm 6,4$ yil, 2021 yilda - $27,4 \pm 5,2$ yil, 2022 yilda - $27,3 \pm 4,9$ yil, 2023 yilda - $27,9 \pm 3,3$ yil (3.3-jadvalga qarang).

3.3. jadval. Homiladorlikni to'xtashiga ko'rsatma (%) (n=124)

Ko'rsatkichlar	2020	2021	2022	2023
Ona tomonidan	28,1	27,4	27,3	27,9
Homiladan	74,3	78,8	69,6	85,8

Homiladorlikning induksiyali tugashi bilan, shuningdek, o'z-o'zidan tugashi bilan erkak jinsli homilalar ustunlik qilib, 59,6% ona tomonidan homiladorlikni to'xtash ko'rsatkichi ko'pincha yo'ldoshning uzilishi bo'ldi. Bundan tashqari, agar 2020-2022 yillarda yo'ldoshning vaqtdan oldin ko'chishi 70 % holda uchragan bo'lsa, 2023 yilda 100% holatda uchrashi kuzatildi.

2021 yilda homiladorlikning vaqtdan oldingi tug'riq bilan tugashi davrida psixonevrologik kasalliklar ikkinchi o'rinni egalladi, 2022 yilda virusli kasalliklar asorati sifatida homiladorlikning vaqtdan oldin tug'ruq bilan uzilishi asosan ko'p uchrab, bu asosan 24 yoshdan kattalarda ko'proq uchrab, umumiy hisobda 20,4% tashkil etdi (3.4-jadvalga qarang). Ular yillar bo'yicha notekis taqsimlangan bo'lib, 2020 yilda 24-25 haftada uzilish (25,7%); 2021 yilda - 23-24 haftada (22,5%); 2022 yilda - 27 haftadan ortiq (34,8%); 2023 yilda ham - 27 haftadan ortiq (53,8%) muddatlarda uzilishi kuzatilgan (3.5-jadvalga qarang).

3.4. jadval. Homiladorlikning sun'iy uzilishi paytida onaning patologiyasi tarkibi (n=186)

Patologiya	2020	2021	2022	2023
Somatik kasalliklar	5.6	—	—	—

Og‘ir GESToz	22,2	5,9	14,3	—
Giyohvandlik, alkogolizm			28,5	-
Psixonevrologik kasalliklar	38,9	58,8	14,3	—
Virusli kasalliklardan plasentaning vaqtdan oldin ajralishi	33,3*	35,3*	42,9	100

Eslatma. * - 2020-2021, 2022-2023 yillarni solishtirganda $p < 0,05$.

3.5. jadval. Induksiyalangan abortlarning homiladorlik yoshi bo'yicha taqsimlanishi (n=186)

Homiladorlik davri, haftalar	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

2022 yilda vaqtdan oldingi tug‘ruqda abortlarning uchdan bir qismi va 2023 yilda yarmi 27 haftadan ortiq homiladorlik davrida bo‘lgan. Barcha holatlarda homila ichi o‘limi sodir bo‘lgan, bu esa homila tugatilishini talab qildi. Ushbu guruhdagi ayollarning yarmidan ko‘pi yo‘ldosh yetishmovchiligi va homila ichi gipoksiya uchun takroriy shifoxonaga yotqizilgan. Shuni ta’kidlash kerakki, 2022 yilda 14 ta holatdan faqat 3 tasida va 2023 yilda 8 ta holatdan 1 tasida antenatal gipoksiya tufayli homila ichi o‘limi shifoxonada sodir bo‘lgan (3.1-rasm).

3.6. jadval. Vaqtdan oldingi tug‘ruq vaqtida homila o‘limining sabablari (n=186)

Sabab	2020	2021	2022	2023
Antenatal gipoksiya	32,9*	17,5*	60,8	61,5*
Homila ichi infeksiya, shu jumladan homila ichi pnevmoniya	—	—	8,7	30,8

Tug‘ma nuqsonlar	55,7**	70**	17,4	7,7**
Abortdan kelib chiqqan homila ichi gipoksiyasi	11,4	12,5	13,1	—

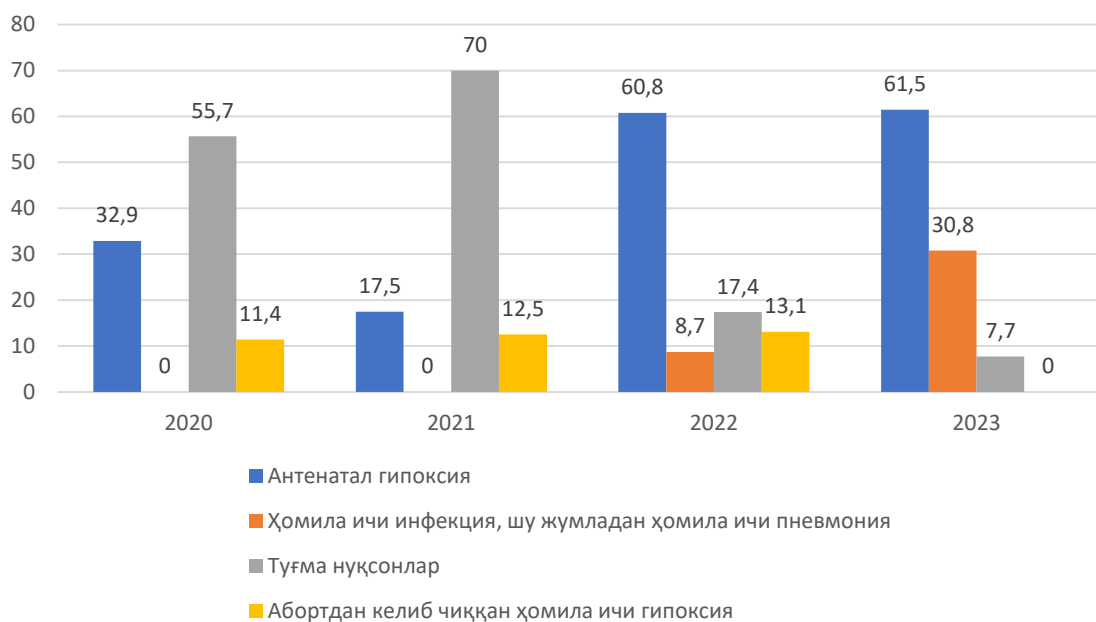
Eslatma. * - 2020-2021, 2022-2023 yillarni solishtirganda $p < 0,05$.

Homiladorlikning vaqtdan oldingi tug‘ruq tufayli uzilishi paytida homila o‘limining nozologik sabablarini tahlil qilganda, agar 2020-2021 yillarda. asosiy sabab tug‘ma anomaliyalar (55,7% dan 70%), keyin 2022-2023 yillarda. - antenatal homilalik gipoksiya (60,8% dan 61.5%) ustunlik qilgan (3.6-jadvalga qarang).

Bundan tashqari, 2023 yilda homilaning homila ichi o‘limida birinchi o‘rinda markaziy nerv sistemasining tug‘ma nuqsoni - anensefaliya, egizak bola hisoblanadi. Birinchi homila uchun homiladorlikning dastlabki bosqichlarida anensefali tashxisi qo‘yilgan bo‘lib, perinatal skrining vaqtida bu aniqlangan, ammo bu faqat homila ichi o‘limdan keyin amalga oshirilgan bo‘lib, bu tekshiruv ikkinchi homilani saqlab qolishda ahamiyatli bo‘ldi.

So‘nggi 2 yil davomida vaqtdan oldingi tug‘ruq vaqtida homilaning patoanatomik autopsiya bayonnomalarini tahlil qilish shuni ko‘rsatadiki, antenatal yo‘qotishlar tarkibida sezilarli ulush, xuddi spontan abortlarda bo‘lgani kabi asfiksiya bilan infeksiyaning kombinatsiyasi orqali boshlanadi Bunda, “Homiladorlikni tugashi natijasida kelib chiqqan homila ichi gipoksiyasi (pO_2)” guruhiga ijtimoiy sabablarga ko‘ra quyidagi uzilishlar, ya’ni bunga psixonevrologik kasalliklar, giyohvandlik, alkogolizm, o‘smirlik davri hamda ijtimoiy ahamiyatga ega infeksiyalar - sil, sifilis kiradi.

Ma’lumki, mamlakatning demografik xavfsizligini ta’minlovchi asosiy omil hisoblangan reproduktiv jarayonning miqdoriy (tug‘ilganlar soni) va sifat jihatidan (tug‘ilgan avlodning hayotga qodirlik darajasi) samaradorligi nafaqat sog‘lig‘i bilan tavsiflanadi, balki tug‘ilgan bolalar soni, shuningdek, reproduktiv yo‘qotishlar darajasi ham ahamiyatli hisoblanadi.



3.1. rasm. Vaqtdan oldin tug‘ruq sabablari

Reproduktiv yo‘qotishlar hayotning “Hayot boshlanishida” tuzatib bo‘lmaydigan yo‘qotish sifatida potensial demografiya nuqtai nazaridan aholining boshqa barcha yosh guruhlari o‘limidan tubdan farq qiladi, chunki tug‘ilmagan bolalar yoki go‘daklik davrida vafot etganlarning qayta tiklanmas yo‘qotishlarini anglatadi.

Shu ma’noda, tug‘ilmagan hayotga layoqatli homilaning yoki vafot etgan bolaning nafaqat hozirgi avlod, balki undan keyingi barcha avlodlar orasidan qaytarib bo‘lmaydigan “yo‘qotish” fakti sanaladi. Shu nuqtai nazardan, o‘lik tug‘ilishlarni hisobga olish va tahlil qilish muhim hisoblanadi. Bunda, patologoanatomik autopsiya tekshiruvlariga ko‘ra, Samarqand viloyatida homilaning homila ichi o‘limi 2022-2023 yillarda juda kam tana vaznga ega o‘lik tug‘ilishlarning mutloq soni kamaygan. Homilaning tug‘ma nuqsonlari tufayli 21-22 haftadan ortiq homiladorlik davrida homiladorlikning vaqtdan oldin uzilish holatlari kuzatilgan.

Buning sababi shundaki, “Erta tug‘ilishdan oldin birgalikda o‘tkazilgan skrining nazorat tekshiruvga olish” Davlat dasturi doirasida o‘tkazilib kelinmoqda, chunki muhim patologiyalar homiladorlikning dastlabki bosqichlarida tashxislanadi va homila nuqsonlari bilan homiladorlikni tugatilishi oldin sodir bo‘ladi. L.P.

Suxanovaning soʻzlariga koʻra, 2020-2023 yillar uchun qiyosiy tahlillarda, 12-21 haftalik davrda abortlar sonining eng katta oʻsishi tibbiy sabablarga koʻra 8050 dan 11233 gacha (39,5% ga) abortlar bilan bogʻliqligini aniqlab beradi. Ikkinchi oʻrinda homilaning tugʻma nuqsonlari tufayli abortlar soni (72,4 %ga) koʻpaygan boʻlsa, tana vazni juda past boʻlgan homilaning oʻlimi sabablariga kelsak, homila ichi gipoksiya doimiy ravishda birinchi oʻrinda turadi. 2020—2021 yillarda barcha oʻlik tugʻilganlar tarkibi (82.2—84% gacha)ni tashkil qiladi. Toshkent shahrida homiladorlikdagi asfiksiya ham koʻpincha oʻlik tugʻilishning sababi sifatida aniqlangan boʻlib, bunda antenatal asfiksiya ustunlik qilgan. Biroq, soʻnggi ikki yil ichida oʻlimdan keyingi autopsiya hisobotlari tahlili shuni koʻrsatadiki, homila infeksiyasi antenatal yoʻqotishlar tarkibida sezilarli ulushga ega. Homiladorlikdagi oʻlimning asosiy yoki birga keladigan sabablari orasidan yarmidan koʻpida infeksiyon sabablar aniqlangan (A.P. Nadeeva, V.A. Jukova va boshqalar). Homila ichi infeksiya juda kam vaznli erta tugʻilgan chaqaloqlarning kasallanishi va oʻlimiga ham taʼsir qiladi [8-10]. Afsuski, infeksiya har doim ham etiologik jihatdan tekshirilmaydi. Yoʻldoshning patologiyasi homila oʻlimining nozologik tuzilishi bilan bogʻliq boʻladi. (3.6-jadvalga qarang).

Deyarli 70% hollarda yoʻldoshda oʻtkir va surunkali qon aylanishining buzilishi belgilari bilan birga infeksiya belgilarining (koʻtarilgan, gematogen, RNK va DNK virusli taʼsiri) kombinatsiyasi kuzatilgan. Bunda, 2022-2023 yillarda pasayish fonida kechgan. Toshkent shahrida juda kam tana vaznga ega boʻlgan oʻlik tugʻilishlar soni, homila ichi oʻlimi tufayli homiladorlikning uchdan bir qismidan koʻprogʻi homiladorlikning 27 haftasi yoki undan koʻp muddatlarda sodir boʻlgan. Ushbu guruhdagi ayollarning yarmi yoʻldosh yetishmovchiligi, homila ichi gipoksiya va homila ichi oʻsishning kechikishi sababli qayta-qayta kasalxonaga yotqizilganligi toʻgʻrisida mavjud maʼlumotlarni inobatga olsak, yoʻldosh yetishmovchiligi intensiv tarzda davolanilmasa, homila oʻlimi erta bosqichda sodir boʻlishi mumkin deb taxmin qilish mumkin. Shu bilan birga, homila ichi oʻlimi evolyusiya jarayonida shakllangan va populyatsiyadan yashovchanligi pasaygan genotiplarni yoʻq qilishga qaratilgan tabiiy tanlanish mexanizmi boʻlishi mumkin

[12]. Ushbu muammo qo'shimcha tahlilni talab qiladi. Shubhasiz, homila o'limi ayol uchun ham, oila uchun ham, shifokor uchun ham juda xavotirli sanaladi. Oilaning ma'naviyatini yumshatish, keyingi homiladorlikda takroriy o'lik tug'ilish xavfini baholash va bu xavfni kamaytirish maqsadida, o'lik tug'ilishni yo'qotish yoki tuzatib bo'lmaydigan sabablarni har tomonlama tahlil qilish lozim bo'ladi. Ushbu sabablarni tushunish, profilaktika dasturlarini ishlab chiqish uchun asos bo'lib, perinatal o'limni kamaytirishga katta hissa qo'shadi.

IV. BOB ANTENATAL DAVRDA TURLI XIL ETIOLOGIYA LI GIPOKSIYA LARDA YO‘LDOSH VA ICHKI A‘ZOLARDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING O‘ZIGA XOS JIHATLARI

§4.1. Antenatal davrdagi gipoksik anemiya fonida rivojlangan homila yo‘ldoshidagi morfologik o‘zgarishlar

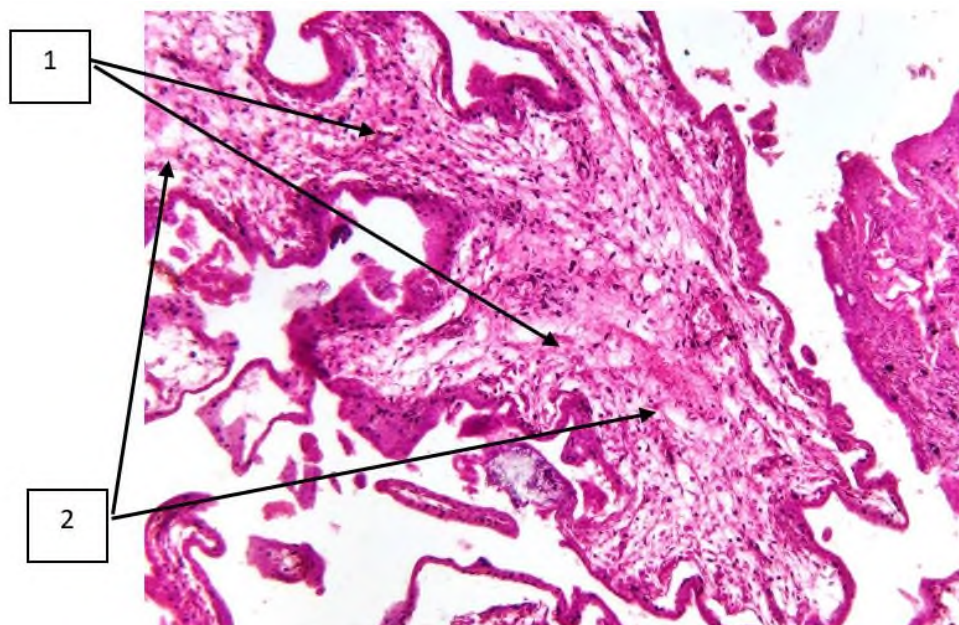
Homiladorlikni 8-kunida trofoblastlar tomonidan ishlab chiqariluvchi xorionik gonadotropin gormoni ta'sirida immunokompetent hujayralarining apoptozga uchrashi va immunosupressiya) holatining yuzaga kelishi bilan davom etadi. Demak, homilador onada somatik kasalliklarning (infeksion genezli) qo'zishi ehtimoli yuqori bo'ladi. Bu esa o'z navbatida FNO α , IL-1b, IL-6 flogogen mediatorlar kotsentratsiyasini qon plazmasida ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Bu jarayon bevosita yo'ldoshning bachadonga qaragan yuzasi tuzilmalarida distrofik, yallig'lanishli jarayonlarning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Ayniqsa, homiladorlikni 1-3 oyligida yo'ldoshning to'liq shakllanishi va morfofunktsional jihatdan o'z ish faoliyatini boshlash qilish muddati ona organizmidagi boshqa ajratuvchi a'zolarining faoliyati bilan bevosita bog'liqdir. Homiladorlikning III-IV oyligida yo'ldosh so'rg'ichlarining intensiv holda o'sishi bilan bir vaqtda, yo'ldoshning degeneratsiyasi ham kuzatiladi. O'sib boruvchi homila qopchasi ta'sirida va kerakli ozuqani olmasligi natijasida so'rg'ichlar epiteliysini yo'qotadi va sklerozlanadi, bu esa silliq xorion shakllanishini ta'minlaydi. Yo'ldosh shakllanishining bu davrida morfologik jihatdan to'q bo'yaladigan so'rg'ichlarning sitotrofoblastlari paydo bo'ladi. Ushbu to'q bo'yaladigan sitotrofoblastlar funksional jihatdan aktiv darajaga ega. Bu davrda yo'ldoshdagi yana bir muhim o'zgarish sifatida so'rg'ich stromasidagi kapillyarlarning tashqi epiteliy qavatiga surilib yaqinlashib borishi hisoblanadi va u moddalar almashinuvining tezlashishiga olib keladi

Tadqiqot ishimizda homila gipoksiyasi va antenatal davrda nobud bo'lgan homila yo'ldoshining dinamikadagi morfofunktsional jihatlarining o'ziga xos tamoyillari orqali homila tanotogenezidagi bevosita rolini o'rganishdan iboratdir.

Jumladan, onasida xomiladorlik vaqtida anemiya va pielonefrit rivojlangan holatda yoʻldosh tarkibini tashkil etuvchi tuzilmalarda oʻzgarishlar kuzatiladi. Mikroskopik oʻrganish maqsadida yoʻldoshning markazi, periferik va kindikka yaqin sohalaridan qalinligi 0,5 sm uzunligi 2,0 smlik toʻqima boʻlakchalari olindi. Olingan toʻqima formalinning 10 %li eritmasida fiksatsiyalandi. Keyin suvsizlantirish maqsadida ortib boruvchi konsentratsiyada 70, 80, 90 va 96 %li etil spirtida qoldirildi. Keyin gistomiks parafinida kassetalarga joylanib bloklar tayyorlandi. Bloklardan 2-7 mkm qalinlikda mikrotom orqali (mikrotom Leica model: 2125 Germania) kesmalar olindi, keyin olingan kesmalar ksilolda deparafinizatsiya qilinib, gematoksilin eozin boʻyoqlarida boʻyaladi. Yadro toʻq binafsha rangda, hujayra sitoplazmasi pushti och qizil rangda, tolali tuzilmalar och pushti rangda boʻyaladi. Olingan mikropreparatlar ZEISS Primo Star mikroskopida, kamera SONI 1/8 64 Mp da tasvirlarga olinib oʻrganildi. Terminal soʻrgʻichlarning morfofunktsional va struktur birliklari (qon tomir, tolali tuzilmalar, hujayralarning aniq tarkibi) oʻrganish maqsadida yoʻldosh toʻqimasi boʻlakchalari glyutaraldegidning 2 %li eritmasida 4 soat qotirildi.

Gipoksiya fonida yoʻldoshda quyidagi morfologik oʻzgarishlar aniqlandi. Anemiyaning har qanday turida yuzaga kelgan gipoksiyaning rivojlanishi fetoplasentar tuzilmalarning morfofunktsional jihatdan yetishmasligi bilan namoyon boʻladi (4.1.1-rasmga qarang). Ushbu oʻzgarishlarning morfologik substrati sifatida soʻrgʻichlarning daraxtsimon rivojlanishi va xorion soʻrgʻichlarining qon tomirlari keskin giperplaziyalanishi “angiomatoz” oʻchoqlarning paydo boʻlishi, yoʻldoshning kompensator moslanish mexanizmini keskin rivojlanishiga olib keladi (4.1.2-rasmga qarang).

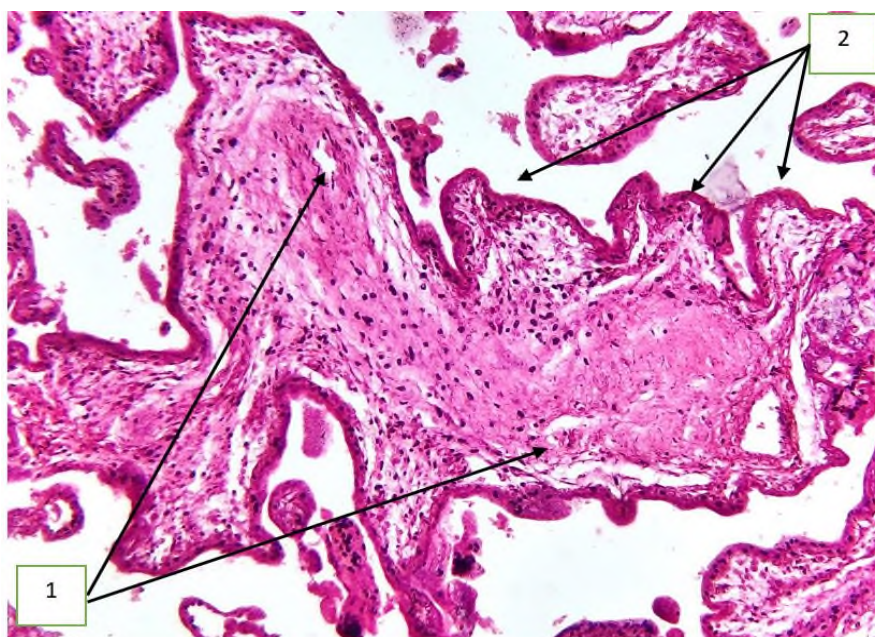


4.1.1-rasm. 22-haftalik. Xorion so‘rg‘ichining daraxtsimon shoxlanishi. Trofoblastlarning tartibsiz proliferatsiyasi (1), so‘rg‘ich stromasida interstitsial shish o‘choqlari aniqlanadi (2). G.E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 4x10 marta kattalashtirilgan.

Aynan yo‘ldoshning har xil turdagi (yetilgan, yetilmagan va oraliq) so‘rg‘ichlarida sinsitial makrofaglar Kashenko-Gofbauer hujayralarining keskin ko‘payishi aniqlanadi. Ayniqsa oraliq va embrional davrdagi so‘rg‘ichlar stromasida mezenximal hujayralar fibroblastlar, gistiotsitlar va makrofaglarning keskin oshishi kuzatilib, kapillyar tomirlar perimetri bo‘ylab joylashashi aniqlanadi. Bu o‘zgarishlar gipoksiyaga nisbatan moslanish-kompensator mexanizmlariga xos bo‘lgan umumiy morfologik belgilar hisoblanadi. Ushbu morfologik o‘zgarishlarning kulminatsion nuqtasi Gofbauer Kashenko makrofagal hujayralar sitoplazmasida oksifil kiritmalarning to‘planishi bilan namoyon bo‘ladi(4.1.1-rasmga qarang).

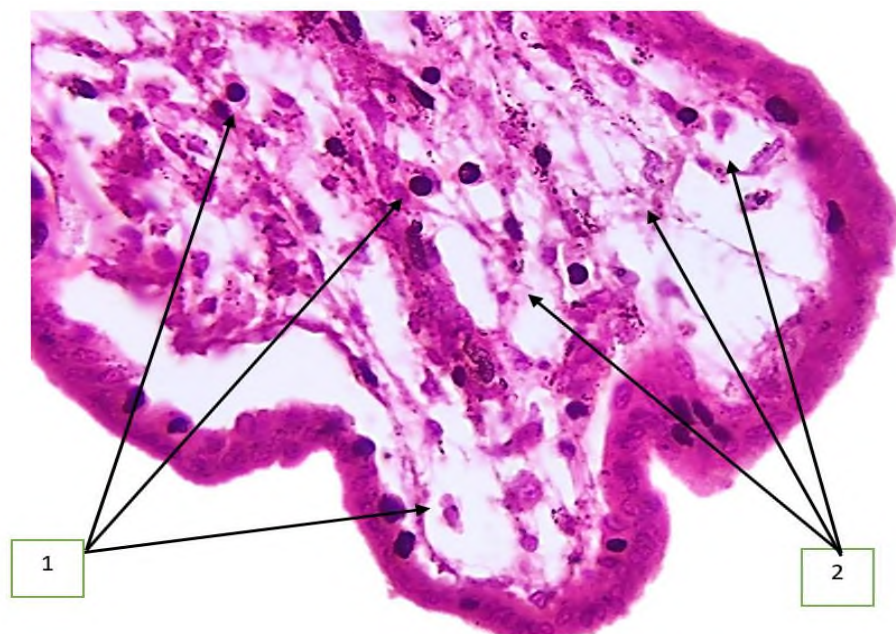
Bu kiritmalar tarkibiy jihatidan metabolitlar bo‘lib, me‘yorda so‘rg‘ich kapillyarlari atrofida to‘planib, zaharli moddalarni ona qoniga transport qilinishini taminlashi lozim. Lekin ushbu makrofaglar har xil turdagi so‘rg‘ichlar stromasida va qon-tomir perimetridan uzoqroq masofada ham saqlanib, gidropik distrofiyaga uchraydi. Bu esa mikrotasvirlarda juda ko‘plab sitoplazmasida suvli hujayralarning

ko'payganligi bilan ta'riflanib, zaharli mahsulotlarni haddan tashqari yo'ldosh to'qimasida to'planishiga olib keladi.



4.1.2-rasm. 22 haftalik yo'ldosh. Yo'ldosh xorion so'rg'ichi shoxlangan va stromasida qon tomirlarning toraygan va sklerozga uchragan o'choqlari (1), so'rg'ich yuzalarini har xil ko'rinishdagi kengayishi (2) (yo'ldoshning kompensator moslanishining morfologik belgisi. G.E bo'yog'ida bo'yalgan. 4x10 marta kattalashtirilgan.

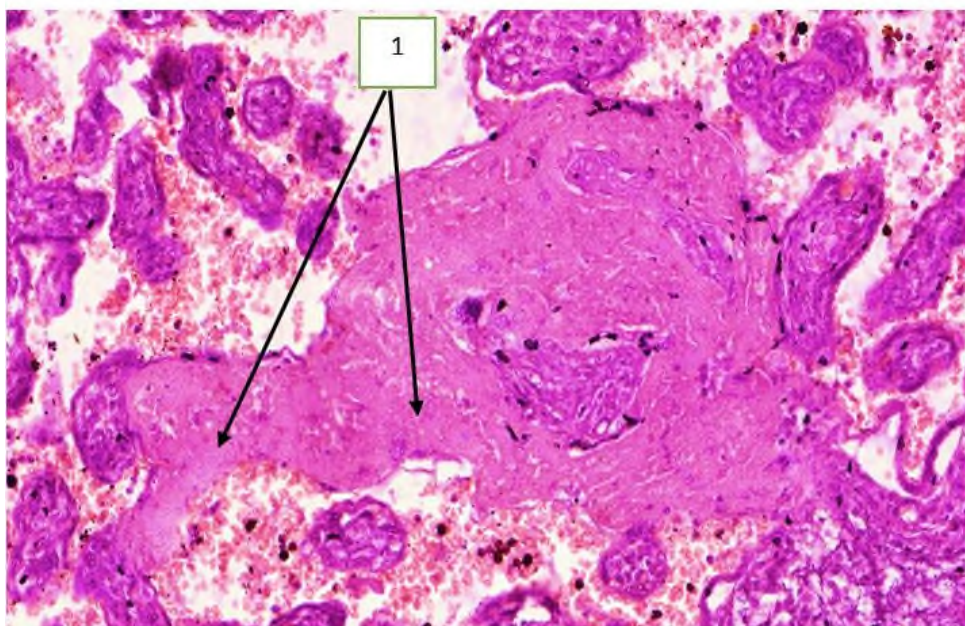
Buning natijasida, yo'ldoshda rivojlangan gipoksiya so'rg'ichlarning stromasida joylashgan fibroblastlarni aktiv holatga keltirib, siyrak tolali tuzilmalarni ko'p sintezlanishiga olib keladi va ko'plab fibrinoid tuzilmalarni shakllanishi bilan namoyon bo'ladi. Natijada, yo'ldosh to'qimasining gistioarxitektonikasi keskin o'zgarishi va qon tomirlarning shu sohalarda o'tkir yetishmovchiligi olib keladi. Shu bilan birga ikkilamchi va terminal so'rg'ichlarning shaklan o'zgargan, stromasida interstitsial shishlar, mayda kalibrli qon tomirlar atrofida makrofaglarni yo'qolishi kuzatiladi. Bu esa, o'z navbatida so'rg'ichlarning morfofunktsional holati pasayishiga va yo'ldosh disfunktsiyasini yuzaga kelishi uchun asos bo'ladi (4.1.3-rasmga qarang).



4.1.3-rasm. 22-24 hafta. Anemiya fonida rivojlangan yo‘ldosh so‘rg‘ichi. Xorion vorsinkasining bir qismi stroma markazida plazmotsitlar va makrofaglarning joylashishi (1), tolali tuzilmalarining xaotik joylashishi va shakllanayotgan fibroz (2). G.E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 20x10 marta kattalashtirilgan.

Bu jarayon ayniqsa, yetilgan so‘rg‘ichlarda qon-tomirlar atrofida va devorining qalinlashishiga va sklerotik jarayonlarning rivojlanishiga olib keladi.

Oqibatda shu sohalarda absolyut morfofunktsional jihatdan chuqur distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlarga uchragan so‘rg‘ichlar o‘rnida nekroz jarayoni rivojlanishi aniqlandi. Natijada, shu sohalarda qon quyilish o‘choqlarining rivojlanganligi aniqlandi. Nekrozga uchragan sohalarda fokusda yallig‘lanish infiltratlarining rivojlanishi va shu bilan birga atrofidagi kompensator moslashgan so‘rg‘ichlar stromasida ham interstitsial shishlarning rivojlanganligi aniqlanadi (4.1.4-rasmga qarang). Shu bilan birga sinsitiotrofoblastlarning ko‘payishi (proliferatsiyasi), so‘rg‘ichlar shaklini o‘zgarishi, ona qonidan kelgan immunokompetent hujayralarning o‘choqlar atrofida infiltratsiyalar hosil qilishi aniqlanadi.



4.1.4-rasm. 29 haftalik. Yo‘ldosh to‘qimasida fibrinoid (Rora yoki Lanxgans qavati) tuzilma (1), (bu tuzilma himoya bareri vazifasini bajarib, sinsitiotrofoblastlarning shikastlangan maydonini tashqaridan o‘rab boradi, agar shikastlanish ko‘proq maydonni egallasa fibrinoid tuzilmalar yo‘ldoshning muddatidan oldin qarishiga olib keladi). G.E bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan. 10x10 marta kattalashtirilgan.

Ushbu morfodinamik o‘zgarishlar jarayonning davomiyligiga bog‘liq bo‘lib, kompensator moslashgan so‘rg‘ichlarning daraxtsimon kengayishi va noto‘g‘ri shaklga kirishi oqibatida stromada shakllangan tolali tuzilmalar oralig‘ida kalsiy tuzlarining cho‘kishi, turli darajadagi petrifikat-larning shakllanishi bilan namoyon bo‘ladi (bu o‘zgarishlar anemiyaning darajasiga bog‘liq bo‘lib, og‘ir va o‘ta og‘ir darajalarida fetoplasentar yetishmovchilikni yuzaga keltirib yo‘ldoshning massiv ko‘chishi, bola tushishi bilan namoyon bo‘ladi).

Fibrinoid moddaning keskin ortishi sinsitiotrofoblastlarning shikastlanish darajasini belgilab, aksariyat tomirsiz sohalarda fibrinoid nekrozning rivojlanishi kuchayadi va klinik-morfologik jihatdan bola tushishi va yo‘ldoshning muddatidan oldin qarishi sababli yo‘ldosh ko‘chishi jarayonining boshlanishini bildiradi. Oqibatda, fibrinoid strukturalarning keskin ortishi homila uchun zarur bo‘lgan terminal so‘rg‘ichlarning kompression siqilishi va fetoplasentar yetishmovchilik belgilari bilan namoyon bo‘ladi (4.1.4-rasmga qarang). Me’yorda terminal

so'rg'ichlarning morfofunktsional ko'rinishi, qon bilan to'laonli koeffitsenti bilan namoyon bo'lib, mikroskopik jihatdan to'laonlik ko'rinishida bo'ladi. Terminal so'rg'ichlarda odatda, 4-6 ta kapillyarlar mavjud bo'lib, so'rg'ichning perimetrida arterial kapillyarlar joylashsa, markazida vena kapillyarlari joylashadi va bu ko'rinish tomirlarning devoridagi gistologik tuzilishi bilan izohlanadi.

Bu kabi o'zgarishlardan, ya'ni xorion pardaning qalinlashishi, yaqqol sklerozlangan o'choqlar va qon tomir devorlari atrofida siyrak tolali strukturalarning shakllanishi aniqlanadi.

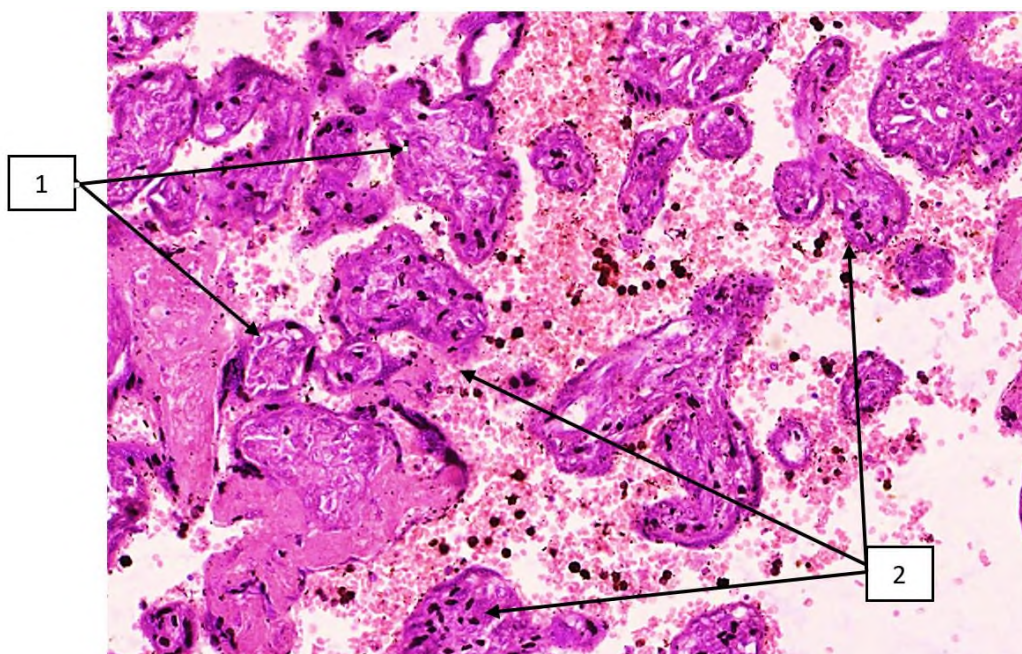
Demak, xulosa o'rnida shuni aytishimiz mumkinki, yo'ldosh gipoksiyasida rivojlanadigan morfologik jihatlar shundan iboratki, bular, yo'ldoshda distrofik, nekrobiotik, nekrozlanish o'choqlarining shakllanishi va aksariyat birlamchi so'rg'ichlarning ikkilamchi so'rg'ichlarga tarmoqlangan sohalarida fibrinoid strukturalarning hamda angiomatoz o'choqlarining shakllanishiga, bundan tashqari eng asosiysi homila va ona o'rtasidagi moddalar almashinuvida sodir bo'ladigan uchlamchi so'rg'ichlardagi kompression atrofik o'zgarishlar va tomirsiz so'rg'ichlarga aylanishi bilan davom etadi. Petrifikatsiya o'choqlarining paydo bo'lishi (bu jarayon davomiyligiga bog'liq) va nekroz jarayoni rivojlanishi fetoplasentar yetishmovchilikni yuzaga kelishi bilan davom etib, klinik morfologik jihatdan homilani spontan tushishi, antenatal o'lim, og'ir gestoz va qog'onoq suvining ko'payishi bilan davom etadi.

§4.2. Surunkali pielonefrit fonidagi antenatal davr gipoksiyasi oqibatida rivojlanadigan homila yo'ldoshidagi morfologik o'zgarishlar

Surunkali pielonefritda infeksiyon omillarning har xil yo'llar orqali (gematogen, limfogen, anterograd, kontakli va boshqalar) yo'ldosh to'qimasiga yetib kelishi, homila tomonidan paydo bo'lgan metabolitlarning (mochevina, kreatin va kreatinin) ona organizmdagi strukturalar orqali sust o'tishi, toksik moddalarning terminal vorsinkalarda to'planishi va distrofik yallig'lanishli ko'rinishda davom etishi bilan ta'riflanadi.

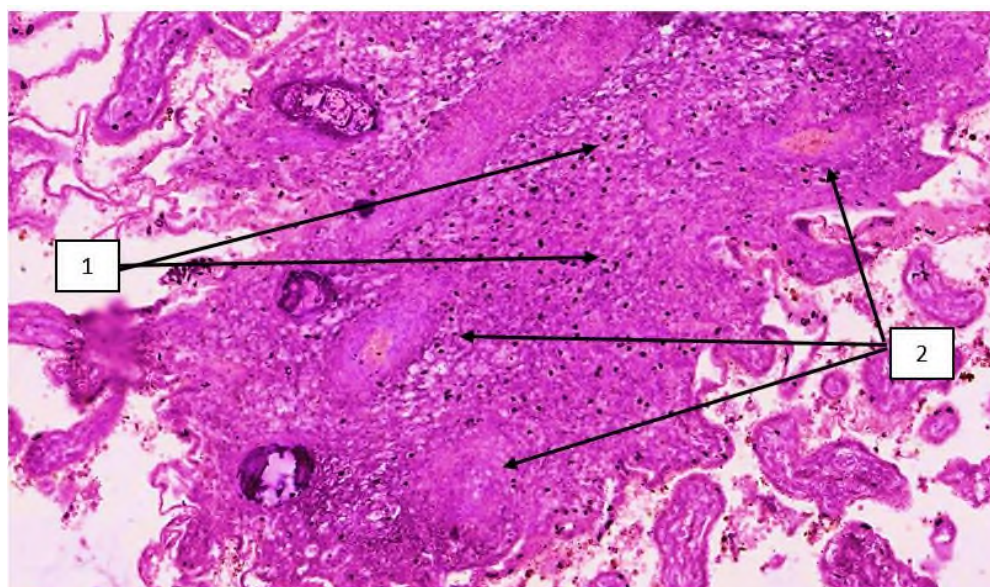
Surunkali pielonefritning (qoʻzish davrida ayniqsa) fonidagi homiladorlikda yoʻldosh yetishmovchiligining patogenezi sifatida, bachadon-yoʻldosh qon aylanishining buzilishi, yoʻldoshdagi infarkt, soʻrgʻichlar toʻlaqlonligi, koʻp shakllangan fibrinoid, amnion pardalari va yoʻldosh soʻrgʻichlarining yalligʻlanishi oqibatida homiladorlikning uzilish xavfi, klinik jihatdan homila rivojlanishining orqada qolishi bilan yuzaga keladi (4.2.1-rasmga qarang). Oqibatda, soʻrgʻichlarda shakllanmagan stroma, kam sonli kapillyarlar, sinsitiokapillyar toʻsiq paydo boʻlmagan, yuzasidagi trofoblastlar ham chala rivojlangan, Kashenko-Gofbauer makrofaglarini koʻpligi kuzatiladi.

Yoʻldoshni mikroskopik jihatdan tekshiruvlarda quyidagi oʻzgarishlar aniqlandi: koʻp sonli terminal soʻrgʻichlar, nisbatan zich joylashgan dumaloq, oval, choʻzinchoq shaklli, ayrimlari bir-biri bilan tutashgan tuzilmalardan iborat. Stromasining zichligi barcha soʻrgʻichlarda deyarli bir xil qalinlikdagi tartibsiz joylashgan biriktiruvchi toʻqima hujayralaridan va siyrak tolali strukturalardan iboratligi aniqlanadi. Biriktiruvchi toʻqima hujayralarining yadrolari nisbatan mayda, dumaloq va choʻzinchoq shaklli, ularning orasida yoʻldoshga xos boʻlgan Kashenko-Gofbauer makrofaglari uchraydi. Yoʻldosh toʻqimasida, oʻzak tarmoqlar ichidagi yirik tomirlar devorida qalin, aylana tarzda joylashgan, sargʻish-qizil rangda boʻyalgan kollagen tolalar va mayda tomirlar atrofida alohida tutamlardan iborat tolali tuzilmalar mavjudligi aniqlanadi.



4.2.1-rasm. 28-haftalik yo‘ldosh. Pielonefrit fonida rivojlangan yo‘ldosh. So‘rg‘ichlarda rivojlanayotgan yallig‘lanish infiltratsiyasi (1), shikastlangan so‘rg‘ichlar atrofiga tartibsiz shakllangan fibrinoid moddasi (2), aksariyat terminal so‘rg‘ichlar oralig‘idagi yallig‘lanish o‘choqlari aniqlanadi. G.E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 20x10 marta kattalashtirilgan.

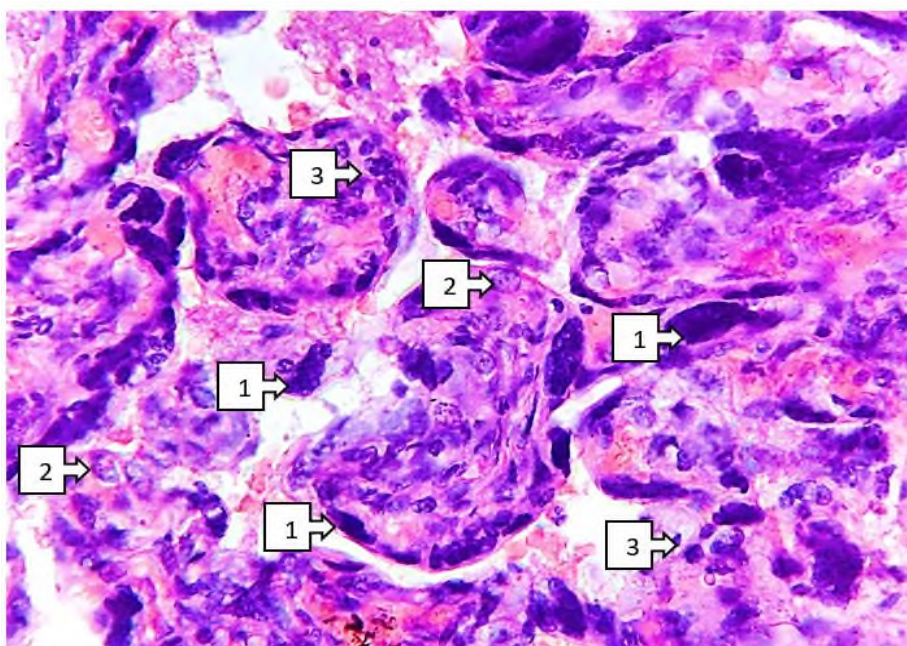
Yo‘ldosh to‘qimasi tomirlari devori va stromasidagi tolali oqsillarning tarkibida egri-bugri shakldagi tolalar ya’ni elastik tolalar tayanch tarmoqlarning tomirlari devori ichki qatlami, ya’ni bazal membranasi atrofiga tutam-tutam bo‘lib joylashganligi terminal so‘rg‘ichlarda esa stromasida ingichka tolali to‘q jigarrangli o‘ziga xos to‘r paydo qilib, terminal so‘rg‘ichlar chetki qismida, ya’ni trofoblastlarning bazal membranasi nisbatan qalinroq tutam ko‘rinishida joylashganligi aniqlanadi. Bu turdagi o‘zgarishlar yo‘ldosh so‘rg‘ichlari tomirlari devoridagi bazal membrana va terminal so‘rg‘ichlarning trofoblast osti bazal membranasi, hamda stromasi diffuz holda retikulyar tolali oqsilli to‘rdan iborat eanligini ko‘rsatadi. Yo‘ldoshning terminal so‘rg‘ichlari mayda, yupqa devorli kapillyar va venulalar ko‘rinishidagi tomirlarga boy, markazda joylashgan so‘rg‘ichlar nisbatan diametri kichik, chekka qismida joylashganlari keng, qon bilan doimo to‘laqonli, devori yupqa, lateral sohasida trofoblastlarga jips holda yaqinlashib borib gemato-trofoblast to‘siqni paydo qiladi. Bu esa o‘z navbatadi gemplasentar to‘siqni o‘tkazuvchanligini keskin izdan chiqishiga olib keladi (4.2.2-rasmga qarang).



4.2.2-rasm. 29-haftalik yo‘ldosh. Pielonefrit fonida rivojlangan yo‘ldosh.

Stromada yallig‘lanish infiltratsiyasi va patologik kalsinoz o‘choqlari aniqlanadi (1), qon-tomirlar atrofida skleroz (2), interstitsial shish va nekroz o‘choqlari aniqlanadi (3). G.E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 20x10 marta kattalashtirilgan.

Yo‘ldosh to‘qimasida surunkali pielonefrit fonida vaqt o‘tishi bilan yuzaga keladigan nospesifik involyutiv o‘zgarishlarni baholashda so‘rg‘ichlar stromasi va qon-tomirlar devorida paydo bo‘ladigan fibrinoid, kalsinoz, skleroz, tomirlari ichidagi paydo bo‘lishi mumkin bo‘lgan trombgga, yo‘ldosh to‘qimasidagi infarkt o‘choqlariga alohida e‘tiborni qaratish lozim. Bundan tashqari, yo‘ldosh to‘qimasida immunomorfologik reaksiyalar rivojlanib, stroma va tomirlar devori limfotsitlar, makrofaglar, plazmotsitlar va leykotsitlar bilan infiltratsiyalanishi mumkin. Mikroskopik jihatdan o‘rganilgan odatdagi yo‘ldosh to‘qimasida dastlab stroma-tomir oqsilli distrofiya jarayoni fibrinoid bo‘kish va aksariyat hollarda o‘zak so‘rg‘ichlar stromasida hamda ulardagi tomirlar devorida paydo bo‘lishi aniqlanadi. Ayrim terminal so‘rg‘ichlar stromasida me‘yorda fibrinoid juda kam paydo bo‘lganligi, ya’ni, faqat bazal membrana sohasida tolali tuzilmalarning mayda o‘choqli fibrinoid bo‘kishga uchraganligi aniqlanadi (4.2.3-rasmga qarang).



4.2.3-rasm. 29-haftalik tug‘ruq yo‘ldoshi. Xorion vorsinalari atrofida sinsitiotrofoblastlar o‘choqli proliferatsiyasi (1), sitotrofoblastlar (2),

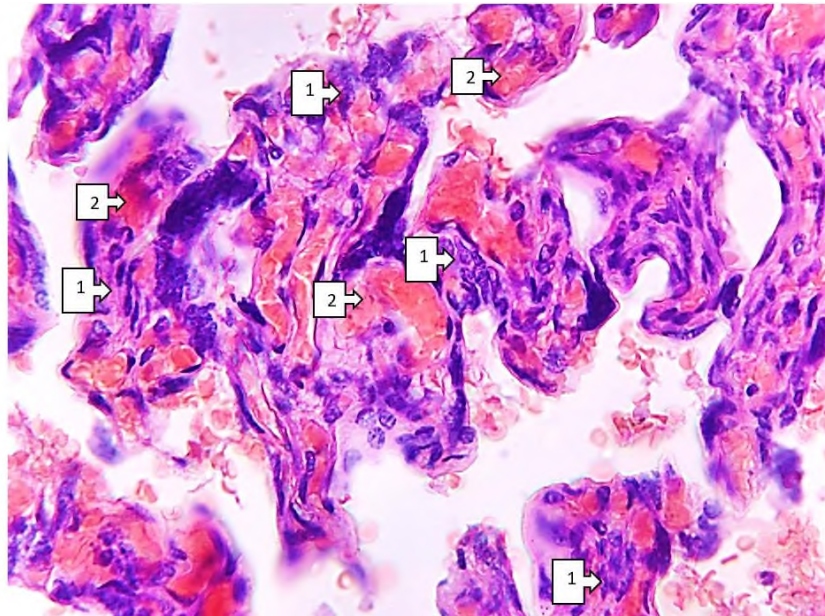
mezenximada neytrofil infiltratsiya o'choqlari aniqlanadi (3). G-E bo'yog'ida bo'yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Yo'ldosh to'qimasida kompensator o'zgarishlar ikki xil turda, ya'ni, tomirlar va hujayralarning kompensator o'zgarishlari ko'rinishida rivojlanadi. Biz o'z xususiy materialimizni o'rganishda quyidagi tomir-larga bog'liq holda rivojlangan kompensator o'zgarishlarni aniqladik: ter-minal so'rg'ichlar soni va ularda kapillyarlar sonining ko'payishi, giperemiya paydo bo'lishi, hamda gemotrofoblast to'siq sohalarining ko'payishi. Bunda, terminal so'rg'ichlar orasida besh va undan ko'p kapillyarlar to'ri tutamlari sonining oshganligi, tomirlarning to'laqonligi, ayniqsa gemotrofoblast to'siq paydo qiladigan tomirlarning kengayishi aniqlandi. Yo'ldosh so'rg'ichlaridagi hujayralarga bog'liq holda rivojlanadigan kompensator o'zgarishlardan asosan sinsitiotrofoblastlar sonining oshishi, o'lchamlarining kattalashishi va yadrolar sonining me'yorga nisbatan ko'payishi aniqlanadi. Yo'ldoshning homila qismi, xorion vorsinalari stromasida va halka atrofida juda to'plangan gistotsitar infiltratsiya o'choqlari gistotsitar intervilluzit aniqlanadi. Xorion vorsinalari sintitsiokapillyar membrana qon tomirlarining keskin kengayishi va stromaga diapidez qon quyilish o'choqlari aniqlanadi (4.2.4-rasmga qarang).

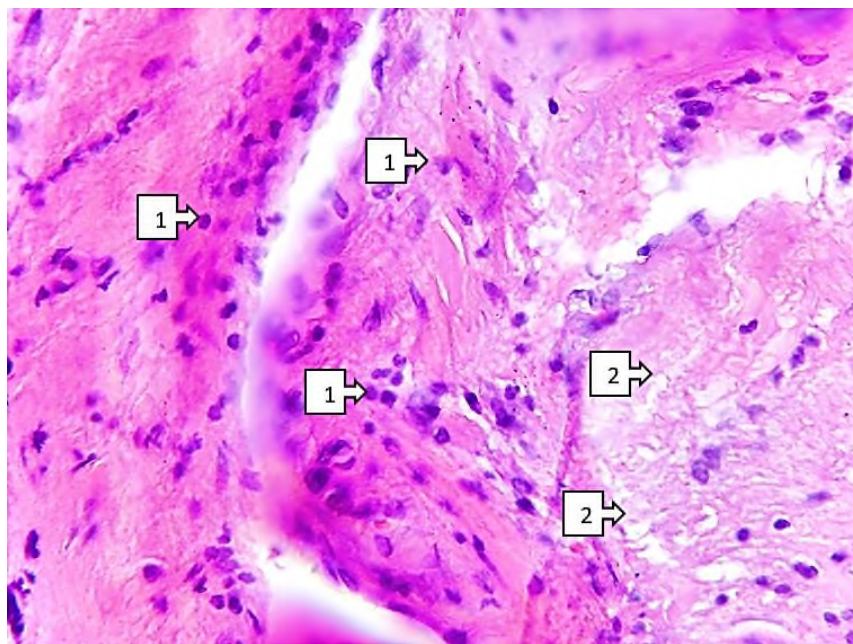
Yo'ldoshning o'zak so'rg'ichlar qon tomirlarining torayib, ishemiyalanishi terminal so'rg'ichlar soni kamayishiga, gipoplaziyalanib, o'lchamlarining kichik bo'lib qolishiga, tarkibiy qismidagi barcha struktur birliklarining atrofiya holatda ekanligi aniqlanadi. Agar bir turdagi terminal so'rg'ichlar stromasida qon tomirlari son jihatdan kam, oraliq biriktiruvchi to'qimasi shishga uchragan bo'lsa, biriktiruvchi to'qima hujayralari siyrak joylashgan va yadrosining och bo'yalishidan yosh va yetilmagan hujayra turiga mansubligi aniqlanadi. So'rg'ich stromasida kapillyarlar soni kam bo'lib, borlari ham har xil diametrli, ulardan faqat bittasi sinsitiokapillyar to'siq paydo qilgan.

Kapillyarlar devori struktur birliklari to'liq shakllanmagan, ya'ni endoteliy qatlami yupqa, kapillyarlarning aksariyatida yadrosi ko'rinmaydi, bo'shlig'idagi eritrotsitlar bir-biri bilan yopishgan holda (4.2.4-rasmga qarang). Bu turdagi terminal so'rg'ichlar yuzasidagi trofoblastlar ayrim sohalarida zich, boshqa joylarida

siyrak joylashgan. Zich sohalaridagi trofoblastlarning yadrolari shakli o'zgargan, kariolemmasi notekis, bo'rtmalar paydo bo'lgan, xromatini zichlashgan. Bu o'zgarishlar hujayralarning atrofiyalanib, infalyutiv o'zgarishlar rivojlanayotganligidan dalolat beradi (4.2.5- rasmga qarang).

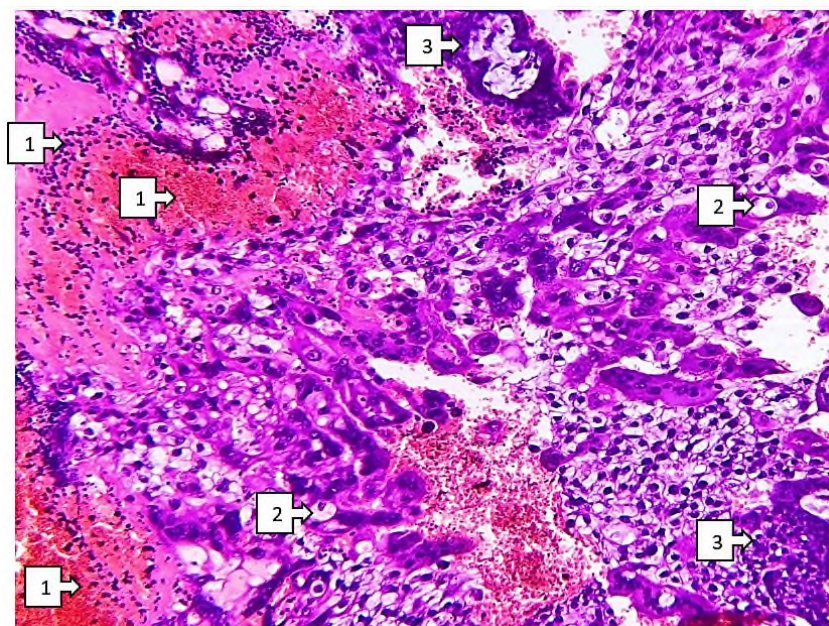


4.2.4-rasm. 32-haftalik yo'ldosh. Yo'ldoshning homila qismi, xorion vorsinalari stromasida va halka atrofida juda to'plangan gistitsitar infiltratsiya o'choqlari gistitsitar intervilluzit (1) aniqlanadi, xorion vorsinalari sintitsiokapillyar membrana qon tomirlarining keskin kengayishi va stromaga diapedez qon quyilish o'choqlari aniqlanadi (2). G-E bo'yog'ida bo'yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.



4.2.5-rasm. 34-haftalik yo‘ldosh. Desidual plastinkada juda ko‘p to‘plangan neytrofil va limfotsitar infiltratsiya o‘choqlari (1) aniqlanadi. Stromada interstitsial shish o‘choqlari (2). G-E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 20x10 marta kattalashtirilgan.

Terminal so‘rg‘ichlar tarkibida mavjud bo‘lgan kapillyarlar soni aksariyat 2 ta bo‘lib, to‘liq shakllanmagan, sinsitiokapillyar to‘siq paydo qilmagan. So‘rg‘ich stromasi och bo‘yalgan, biriktiruvchi to‘qima tolalari deyarli yo‘q. Biriktiruvchi to‘qima hujayralari orasida aksariyati yosh, kam shakllangan, aksariyatining yadrosida xromatini siyrak joylashgan va ular Kashenko-Gofbauer hujayralari hisoblanadi. Demak, xulosa qilish mumkinki, yo‘ldosh stromasida Kashenko-Gofbauer makrofaglari ko‘p miqdorda saqlanib qolishi so‘rg‘ich shakllanishining orqada qolishidan dalolat beradi. Bu hujayralarning soni kam bo‘lsa so‘rg‘ichda kapillyarlar ham kam rivojlangan bo‘ladi. Bu turdagi chala rivojlangan so‘rg‘ichlar yuzasidagi trofoblastlar ham notekis joylashgan, o‘lchamlari ham har xil, ayrim joylarida sinsitiotrofoblastlarni paydo qilgan. Xorion vorsinasi atrofida desidual plastda keng tarqalgan yallig‘lanish infiltratsiyasi va qon quyilish o‘choqlari, so‘rg‘ich stromasida makrofaglar Kashenka-Gofbauer hujayralari aniqlanadi (4.2.6-rasmga qarang).



4.2.6-rasm. 26-haftalik yo‘ldosh. Xorion vorsinasi atrofida desidual plastda keng tarqalgan yallig‘lanish infiltratsiyasi va qon quyilish o‘choqlari bilan (1), so‘rg‘ich stromasida makrofaglar Kashenka-Gofbauer hujayralari aniqlanadi (2), xorionit limfotsitar infiltratsiya o‘choqlari bilan birga (3). G-E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Bachadon yo‘ldosh tizimida qon aylanishining buzilishi ishemiya, mikrosirkulyatsiya buzilishiga, trofoblastlar bazal qavatida immun birikmalar to‘planishiga, angiogenezning orqada qolishiga olib keladi (4.2.6-rasmga qarang). Natijada yo‘ldosh so‘rg‘ichlari tabaqalashishining buzilishi yo‘ldosh yetishmovchiligi rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Bunda yo‘ldosh so‘rg‘ichlari tez qariydi, noto‘liq holda shakllanadi, yo‘ldoshda har xil turdagi so‘rg‘ichlar paydo bo‘ladi. Sinsitiokapillyar chegaraning paydo bo‘lishi buziladi, bu chegarada fibroblastlar va kollagen tolalar paydo bo‘lishidan moddalar almashinuvi sekinlashadi.

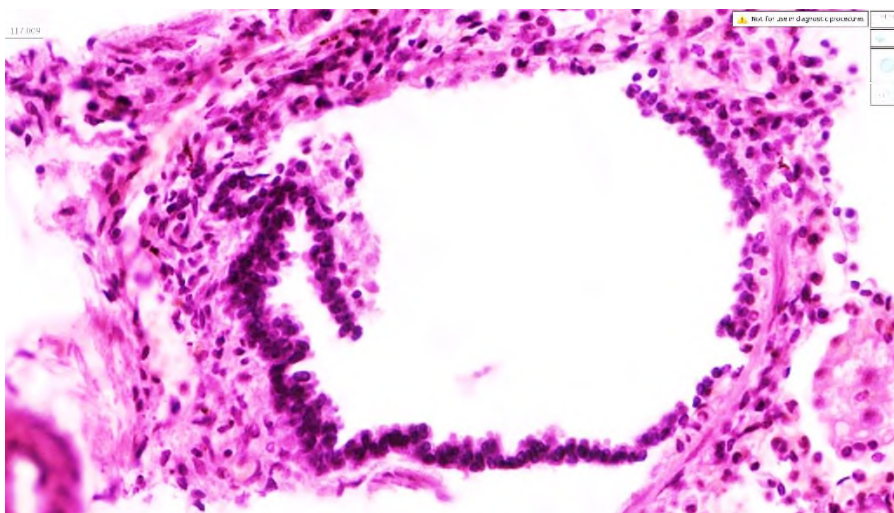
Surunkali pielonefrit fonida yo‘ldosh to‘qimasida morfologik jihatdan yallig‘lanish jarayonlari aniqlanadi va ularning har biri o‘ziga xos o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanish jarayoni yo‘ldosh to‘qimasining so‘rg‘ichlararo bo‘shliqlarida, so‘rg‘ichlarning o‘zida va xorion plastinkasida leykotsitlarning emigratsiyasi va ekssudatsiya ko‘rinishida namoyon bo‘lganligi tasdiqlandi va bu jarayon 2 xil yo‘l bilan – ona qoni va bola qoni orqali amalga oshadi. So‘rg‘ichlararo

bo'shliqdagi yallig'lanish jarayoni (intervelluzit) bu ona va yo'ldosh qon aylanish doirasidagi qon tomirlarga xos o'zgarishlar bilan kechadigan patologiya bo'lib hisoblanadi. Shuni ta'kidlab o'tish zarurki, boshqa to'qimalardagi kabi yallig'lanish jarayonida hosil bo'ladigan va ajralib chiqadigan ekssudat va ekssudatsiya reaksiyasi qon-tomirlardan tashqari sohalarga tarqalmasligi kuzatiladi. Yo'ldoshdagi xorial plastinkada va kindik tizimchasida kapillyarlar mavjud bo'lmay, faqatgina yo'ldosh va kindikdan homilaga o'tib boruvchi yirik qon tomirlar taraqqiy topgan bo'lib, aynan shu yirik qon tomirlar orqali kapillyarlarda yallig'lanish natijasida kechadigan leykotsitlar ekssudatsiyasi va emigratsiyasi kabi jarayonlar amalga oshadi. Yetilgan yo'ldoshning amnion va parietal xorionida qon tomirlar umuman uchramaydigan bir paytda, ularning leykotsitar infiltratsiyasi, yo'ldoshdan ajralgan qobiqda saqlanib qolingan qon tomirlar yoki homilani o'rab turuvchi qobiq ichi suyuqligi orqali o'tishi aniqlanadi.

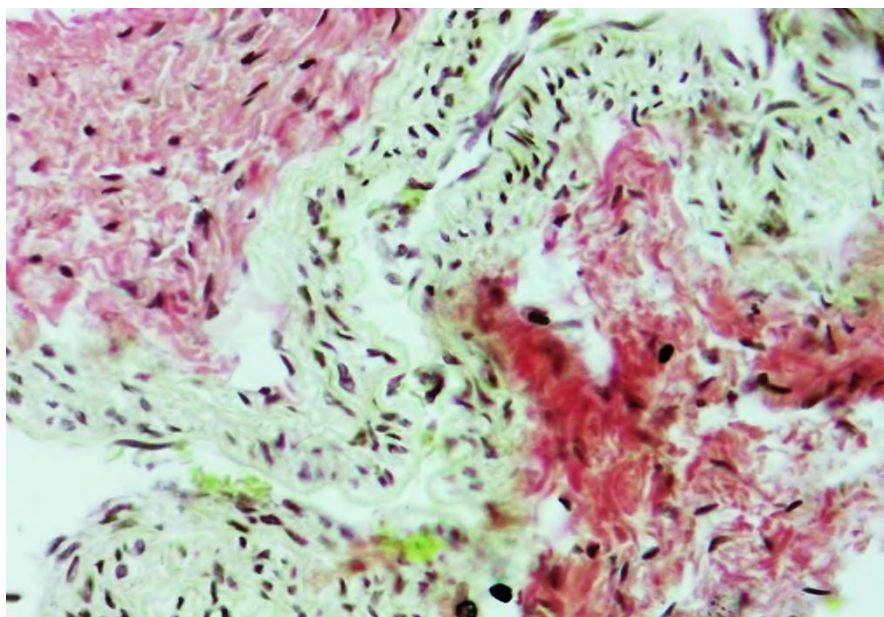
Demak, xulosa o'rnida shuni takidlash mumkinki, surunkali pielonefrit fonida yo'ldosh yetishmovchiligiga xos o'zgarishlar sifatida, birlamchi va ikkilamchi so'rg'ichlar qon-tomirlar devori hujayralarining proliferatsiyasi, ishemiyaga olib keluvchi tomir torayishi, biriktiruvchi to'qima hujayralarining kam ixtisoslashganligi aniqlandi. Terminal so'rg'ichlar tarkibida chala ixtisoslashganlarining ko'pligi, struktur birliklarida distrofiya, atrofiya, destruksiya jarayonlarining ustun turishi kuzatildi. Chala tabaqalashgan terminal so'rg'ichlar stromasida Kashenko–Gofbauer makrofaglarining ko'pligi, kapillyarlar, sinsitiokapillyar to'siqlar kamligi, trofoblastlar har xil darajada tabaqashlanligi so'rg'ichlarning chala rivojlanganligidan dalolat beradi. Bu turdagi morfologik o'zgarishlar yo'ldosh to'qimasidagi har qanday tuzilmalarni muddattidan avval invalyusiyaga uchrashi bilan yakunlanib, perinatal davrdagi asorat va oqibatlarga olib keladi.

§4.3. Antenatal davrda nobud bo'lgan chaqaloqlar o'pkasidagi morfologik o'zgarishlar

Antenatal davrda homila rivojlanishida hali to'liq rivojlanmagan va rivojlanish davrida bo'lgan o'pka to'qimasining morfologik jihatdan noto'liqlik ko'rinishda namoyon bo'lishi, shu muddatda tug'ilgan chaqaloqlar o'pkasida birlamchi va ikkilamchi atelektazlarning yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Muddatdan oldingi davrda, ya'ni 37 haftagacha bo'lgan chaqaloqlar tug'rug'ida asosiy o'limga olib keluvchi sabablardan biri bu homila ichi infenksiyasi ta'sirida rivojlangan o'pka to'qimasidagi yallig'lanish hisoblanadi. Natijada, alveolalar bo'shlig'ida makrofaglar, neytrofillar, ko'chib tushgan alveolotsitlar aniqlanadi. Yuzaga kelgan alterativ-proliferativ jarayonlar avj olishi, o'pkalarda tug'ma atelektazli pnevmoniya rivojlanganligini va o'pkaning alveolyar tuzilishini gistotopografik tuzilishidagi mutloq o'zgarishlar aniqlanadi. Shu bilan birga, paratelektaz sohalarda biriktiruvchi to'qima o'sishi, erta sklerozlanish paydo bo'lishi o'pka tomirlar strukturasi perivaskulyar sklerozlangan o'choqlar aniqlanadi.



4.3.1-rasm. O'pka to'qimasining noto'g'ri shakllanishi oqibatida bronxoektaziya bo'shlig'ining yuzaga kelishi (1). G-E bo'yog'ida bo'yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.



4.3.2-rasm. Atelektaz o‘chog‘ida biriktiruvchi to‘qimaning o‘sishi. Van-Gizon usulida bo‘yalgan.10x40 marta kattalashtirilgan.

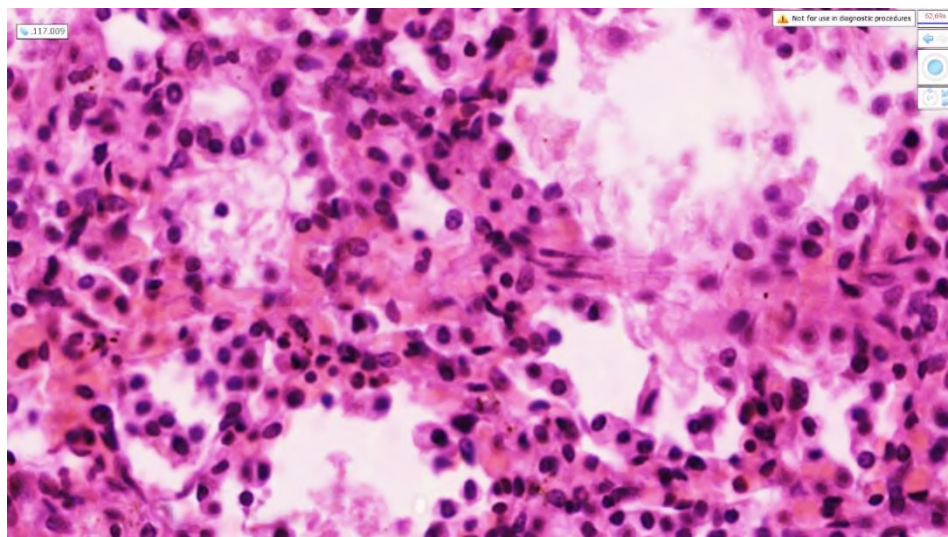
Morfologik tekshirishlarda o‘pka to‘qimasidagi morfologik chalalik, alveolyar devordagi makrofaglarning hajman katta bo‘lishi, sitoplazmasida vakuol kiritmalarning ko‘payganligi va alveola devorining qalinlashganligi, surfaktant tuzilmalarining och eozinofil bo‘yalishi, tarkibida fosfolipidlarning kamligi va seroz suyuqlik ko‘rinishda plazmatik bo‘kkan interstitsial to‘qimalar aniqlanadi. O‘pka to‘qimasida faqat bronxlar va bronxiolalar har xil kattalikdagi, noaniq shakldagi naysimon tuzilishga egaligi o‘pka to‘qimasini morfofunktsional yetilmaganligini anglatib, alveolyar devorlarning morfologik chalalagi aniqlanadi. Alveolyar to‘qimaning to‘rsimon ko‘rinishi aniqlanmaydi, bu esa alveolyar gistioarxitektonikani hali shakllanmaganligini anglatadi. Respirator alveolalar va ularning bir-biri bilan tutashgan bo‘shliqlari aniqlanmaydi. Alveolalararo oraliq to‘qimasi bir-biri bilan qo‘shilib ketgan zich holdagi to‘qima va hujayrali tutamlardan tashkil topgan (4.3.3-rasmga qarang). Bunday zich holdagi o‘pka to‘qimasida qon-tomirlar keng va to‘laqonli, atrofiga qon quyilishlar paydo qilgan tuzilishga egaligi aniqlandi.

Morfologik tekshirishlarda, terminal bronxiolalar devori faqat yaxshi shakllanmagan to‘qima tuzilmalaridan iboratligi aniqlanadi. Unda faqat bir va bir-necha qavatli betartib joylashgan epiteliy hujayralari bronxiola devorini hosil

qilganligi aniqlanadi. Uning atrofida gipersellyulyar ko‘rinishdagi yosh gistiotsitar va limfoid hujayralardan iborat nozik to‘qima mavjudligi aniqlanadi. Lekin, ushbu nozik va yosh hujayrali to‘qimada alveolalar bo‘shlig‘i paydo bo‘lganligi aniqlanmaydi.

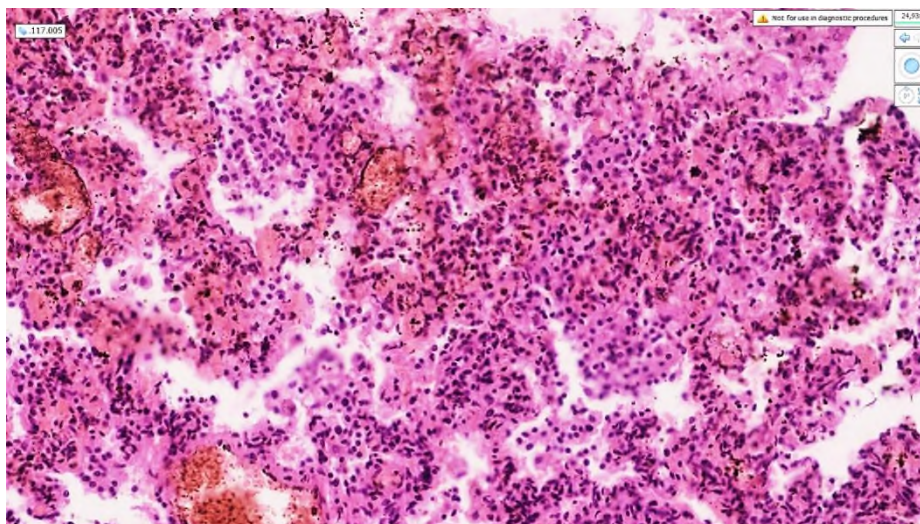
Demak, o‘pka to‘qimasi yosh va yetilmagan bo‘lganligidan alveolalari differensiallashib shakllanmaganligi, birlamchi atelektaz ko‘rinishdagi zich va alveolalar bo‘shlig‘isiz to‘qimadan iboratligi aniqlanadi (4.3.2-rasm). Aksariyat hollarda birlamchi atelektaz jarayoniga uchragan o‘pka to‘qimasida qon tomirlarining to‘laqonligi va o‘pka to‘qimasiga massiv qon quyilishlar paydo qilganligi aniqlanadi (4.3.5-rasm). Ushbu qon quyilish o‘choqlari zich va alveolalar bo‘shlig‘isiz to‘qima tarkibida noaniq shaklli qon quyilishli o‘choqlar paydo qilganligi kuzatiladi. Qon quyilish natijasida birlamchi atelektazga uchragan o‘pka to‘qimasi yana ham zichlashib, deformatsiyalanib, taloq to‘qimasining qizil pulpasiga o‘xshab qolganligi aniqlanadi.

Mikroskopning katta ob‘ektivida ko‘rilganda, birlamchi atelektazga uchragan alveola to‘qimasi zich holdagi shakllanmagan gistiotsitar va limfoid hujayralardan iborat to‘qimadan tuzilganligi aniqlanishi antenatal davrda homila o‘pka to‘qimasida morfologik chalalikni tasdiqlovchi morfologik substrat hisoblanadi. Bunday tuzilishga ega bo‘lgan to‘qimada alveolalar rivojlanmagan, alveolalar oraliq to‘qimasida alveolatsitlar, qon tomirlar va ixtisoslashmagan oraliq to‘qimadan tuzilgan bo‘ladi. Bunday zich va shakllanmagan to‘qima tarkibidagi qon tomirlar kengaygan, to‘laqonli, aksariyat sohalariga massiv holda qon quyilgan bo‘ladi (4.3.4-rasmga qarang).



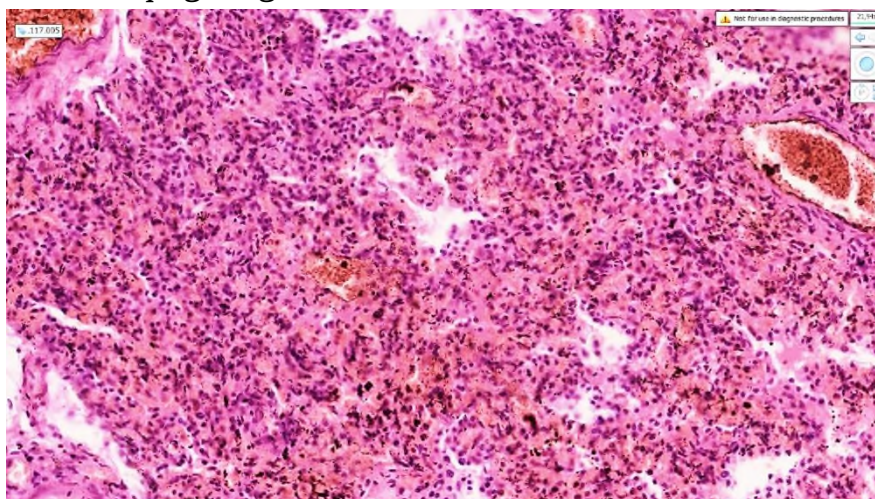
4.3.3-rasm. Alveolalar oraliq to‘qimasi bir-biri bilan qo‘shilib ketgan zich holdagi to‘qima va hujayrali tutamlardan iborat. G.E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 10x10 marta kattalashtirilgan.

O‘pka to‘qimasida birlamchi atelektaz rivojlanib, o‘lik tug‘ilgan chaqaloqlar o‘pka to‘qimasi mikroskopik tekshirilganda, o‘pkaning respirator qismi va alveolalar bo‘shlig‘i uncha keng bo‘lmagan yoriqlar ko‘rinishida paydo bo‘lganligi aniqlanadi. Bunday bo‘shliqlar orasidagi to‘qima tarkibida proliferativ yallig‘lanishga hos bo‘lgan gistotsitar hujayralarning faollashib, gipertrofiyalanganligi, zich holda proliferativ yallig‘lanishli infiltrat paydo qilganligi, onada infeksiyon kasalliklar fonida, tug‘ma pnevmoniya rivojlanganligini va bu jarayon chaqaloq tug‘ruq paytida, asosan muddatdan oldingi tug‘ruq bo‘lib, yashovchanlik ko‘rsatkichini juda pastligi va o‘lim ko‘rsatkichi yuqori ekanligini anglatib, yuqoridagi morfologik o‘zgarishlar bilan o‘z tasdig‘ini topadi. Bunday yallig‘lanishli infiltrat tarkibida makrofaglar, gigant hujayralar va limfoid hujayralar paydo bo‘lganligi kuzatiladi. O‘pkaning respirator bronxiolalar va alveolalar qismi epiteliysining, jumladan, alvelotsitlarning yiriklashishi, bir qator tizilma qilib joylashganligi aniqlanadi.

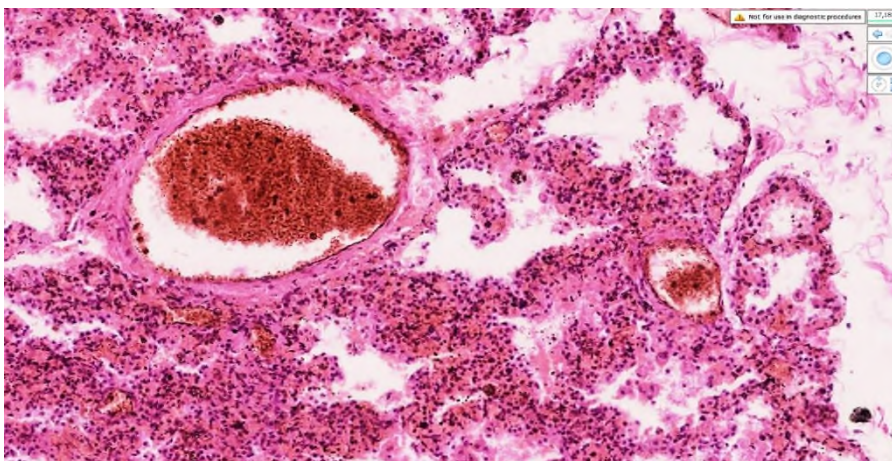


4.3.4-rasm. Birlamchi atelektaz o‘choqlari zich va alveolyar bo‘shlig‘isiz to‘qima, ayrim sohalaridagi qoy quyilish o‘choqlari aniqlanadi. G-E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.

Nobud bo‘lgan chaqaloqlar o‘pka to‘qimasi mikroskopik jihatdan o‘rganilganda, bunda yettitasining o‘pka to‘qimasida birlamchi atelektaz rivojlanganligi, alveolyar to‘qima ya’na ham zichlashib, bo‘shliqlarsiz taloq to‘qimasiga o‘xshab qolganligi kuzatiladi.

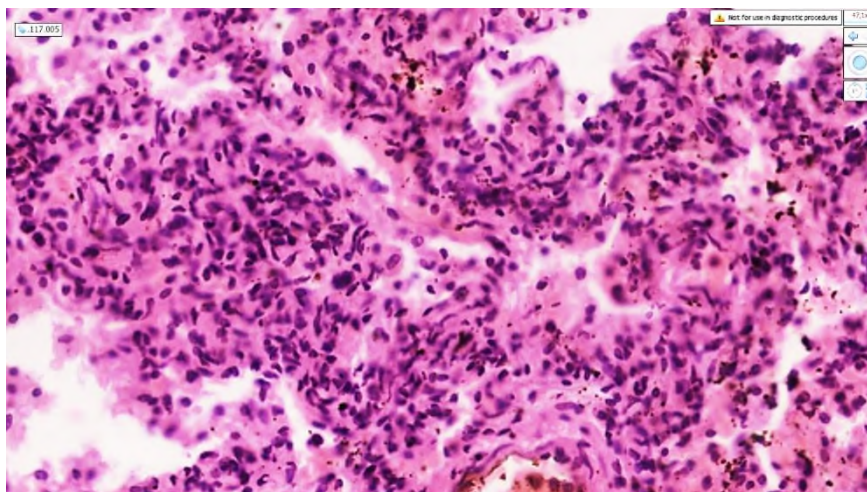


4.3.5-rasm. Birlamchi atelektazli o‘pka to‘qimasida qon tomirlardagi to‘laqonlik va massiv qon quyilish maydonlari. G-E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.

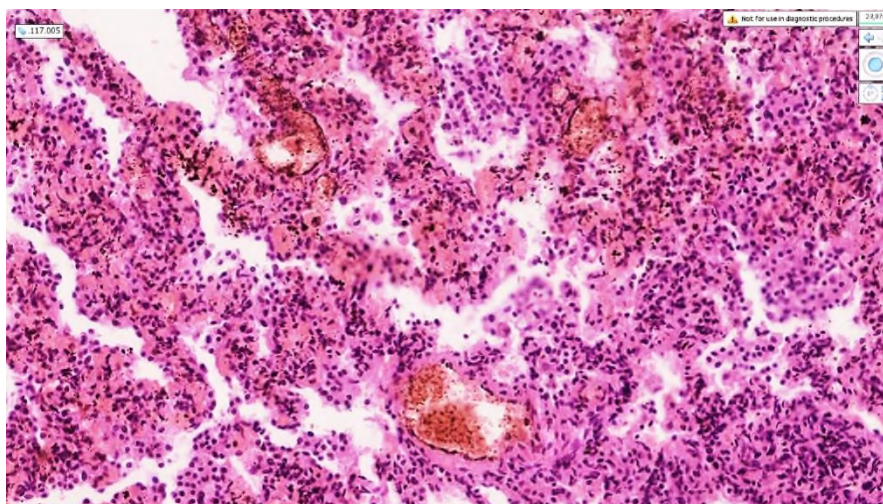


4.3.6-rasm. Shakllanmagan o‘pka to‘qimasida tomirlar kengaygan, ayrim sohalariga massiv qon quyilgan. G-E bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.

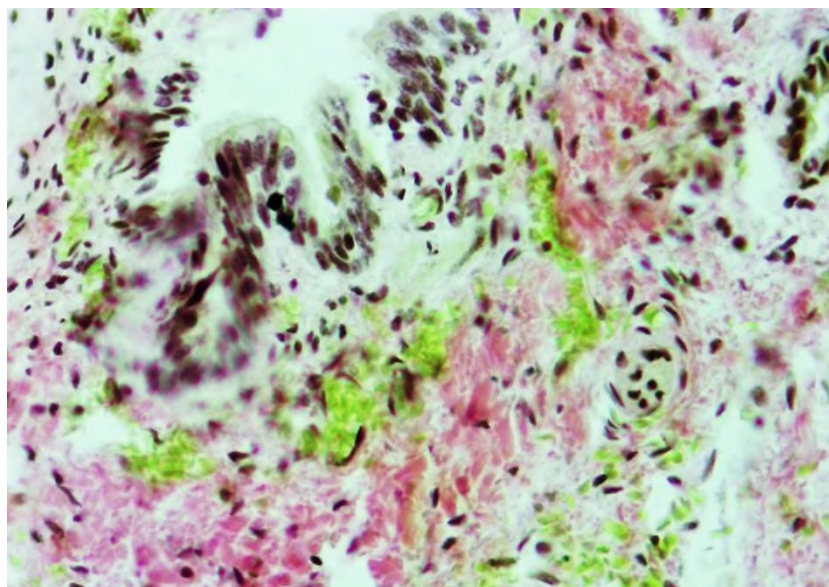
Faqat ayrim sohalarida noaniq shakldagi bo‘shliqlar paydo bo‘lganligi, ularning bo‘shlig‘ida ko‘chib tushgan epiteliy va yallig‘lanishli hujayralar borligi aniqlanadi. Aslida o‘pka to‘qimasini, ya’ni alveolalar oraliq to‘qimasini paydo qiladigan to‘qima keskin qalinlashganligi va shakllanmagan biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topganligi aniqlanadi (4.3.7-rasmga qarang). Bunday biriktiruvchi to‘qimaning o‘sishi, ya’ni skleroz tutamlarining paydo bo‘lishi, gistotsitar hujayralarning proliferatsiyalanishi va orasida tolali strukturalarning paydo bo‘lishidan kelib chiqadi. Bu holatni gistokimyoviy usulda, ya’ni Van-Gizon usulida bo‘yab ko‘rilganda, o‘pka to‘qimasida rivojlangan biriktiruvchi to‘qimaning tolali tuzilmalari pikrofuksida qizil rangga bo‘yalib ko‘rinadi (4.3.8-rasmga qarang). Uning tarkibidagi qon tomirlar ham proliferatsiyaga uchrab, devorini tashkil qilgan endoteliy va peritsit hujayralar proliferatsiyalanib ko‘payganligi bilan namoyon bo‘ladi.



4.3.7-rasm. Alveolalar oralig'ida proliferativ yallig'lanishli gistotsitar hujayralarning gipertrofiyasi, zich holda proliferativ yallig'lanishli infiltratsiya o'choqlari. G-E bo'yog'ida bo'yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.



4.3.8-rasm. Alveolyar to'qimada biriktiruvchi to'qimaning o'sishi, ya'ni skleroz tutamlarining paydo bo'lishi. G-E bo'yog'ida bo'yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.



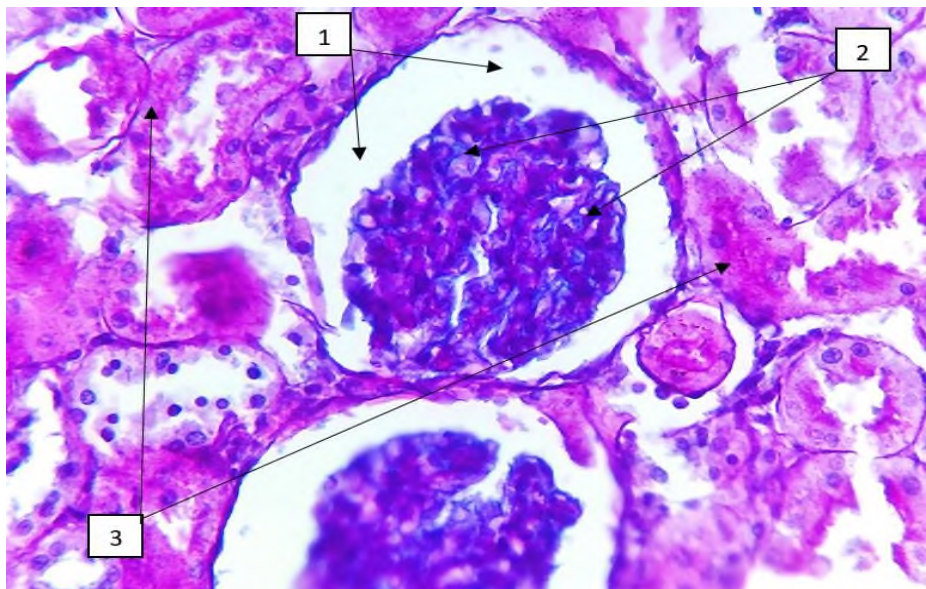
4.3.9-rasm. Alveolyar to‘qimada biriktiruvchi to‘qima tolali tuzilmalarining ko‘payishi. Van-Gizon usulida bo‘yalgan. 10x40 marta kattalashtirilgan.

§4.4. Antenatal davrda nobud bo‘lgan chaqaloqlar buyraklaridagi morfologik o‘zgarishlar

Antenatal nobud bo‘lgan chaqaloqlarda buyraklar hali to‘liq shakllanayotganligi, homila ichi infeksiyasida dastlab nafas olish sistemasining zararlanishi va buning oqibatida ichki a‘zolarida bir qancha morfologik o‘zgarishlar, jumladan, buyraklarda moddalarning almashinuvining o‘tkir buzilishi yuzaga kelishi bilan davom etadi.

Quyida keltirilgan morfologik tekshirishlarda, antenetal davrda nobud bo‘lgan chaqaloqlar buyrak to‘qimasidagi asosiy morfologik strukturalarni tashkil etuvchi komponentlar quyidagilar sanaladi: buyrak po‘stloq qavatida hali shakllanmagan ovalsimon, uzunchoq va noksimon ko‘rinishdagi koptokchalarning o‘zaro zich joylashishi, ajoyib to‘r tuzilmlarida asosan mezangial hujayralar bo‘lib, endoteliy hujayralari to‘liq yetilmagan va angiongenez jarayonlari to‘liq shakllanmagan, po‘stloq qavat oralig‘i bo‘yicha 200x ko‘rish maydonida, o‘rtacha 1-3 ta koptokchani bo‘lishi, nazorat guruhida ushbu ko‘rsatkich o‘rtacha 12-14 tani tashkil etadi. Proksimal va distal kanalchalar tarkibida birlamchi siydik izlarini bo‘lmasligi (bu ko‘rsatkich buyraklar funksiyasini to‘liq tiklanmaganligini

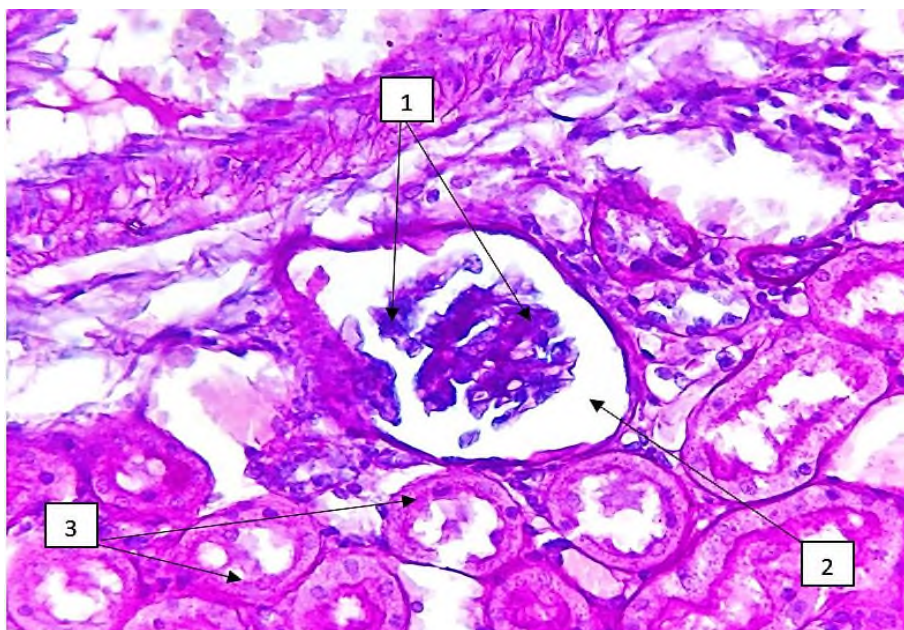
anglatadi), oraliq stromada interstitsial shishlarning saqlanib turganligi aniqlanadi. Mag'iz qavatida distal naychalar tarkibi bo'sh va toraygan ko'rinishda bo'lib, epiteliy hujayralari hajman kichik va yassi ko'rinishda bo'lib, ikkilamchi siydik izlari ham aniqlanmaydi.



4.4.1-rasm. Antenetal nobud bo'lgan 34 haftalik chaqaloq buyragining po'stloq qavati. Bayonnoma № 57D. Boumen bo'shlig'i keskin kengaygan (1), ajoyib to'rd a ShIFF musbat tuzilmalarning ko'p to'planganligi aniqlanadi (2), proksimal kanalchalar epiteliysi gomogen bir xil ko'rinishda bo'lib, yadrolari aniqlanmaydi (3). Alsian ko'ki bilan bo'yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Antenatal davrda buyraklar po'stloq qismida koptokchalar, proksimal naychalar va qon tomirlarining o'zaro bir-biriga sinxron tarzda o'zgarishi aniqlandi. Hali to'liq rivojlanmagan va shakllanmagan koptokchalarning turli kattaliklarda bo'lishi, koptokchalar ajoyib to'ri tomirlarining notekis to'laqonligi, mezangial hujayralarda o'choqli proliferatsiya jarayoni aniqlanadi. Boumen bo'shlig'i turlicha kattalikda kengaygan, bazal membranasi qalinlashgan bo'lib, bu koptokchalar deformatsiyasi yuzaga kelishi bilan davom etadi. Koptokcha visseral epiteliylari sitoplazma xiralashishi, har xil oqsil tabitli gomogen pushti rangdagi kiritmalarning paydo bo'lishi aniqlanadi. Proksimal kanalchalar epiteliylari biroz shishgan, sitoplazmasi tarkibida donador gialin ko'rinishidagi kiritmalarning shakllanganligi, yadrolari to'q bo'yalganligi aniqlanadi. Proksimal kanalchalar epiteliysining hujayralarning 2/3 qismida yadrolari xiralashgan, sitoplazmasi gomogen pushti

rangda, yadrosi oʻrnida mayda bazofil tanachalar aniqlanadi, baʼzi bir hujayralarda yadrolarning bujmayishi, fragmentlarga ajralganligi aniqlanadi.

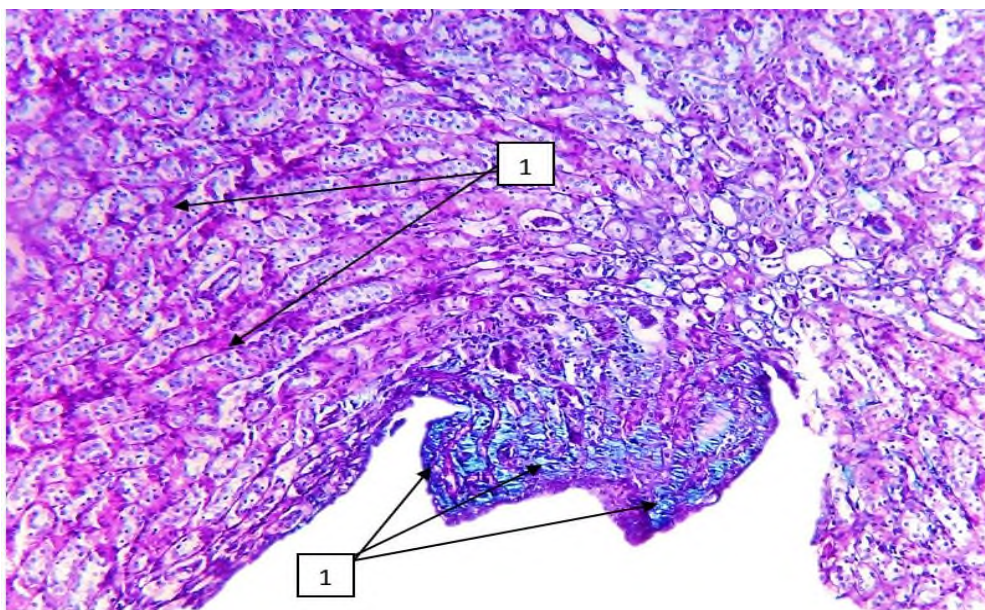


4.4.2-rasm. Anteneatal davrda nobud boʻlgan chaqaloq buyragining poʻstloq qismi. Bayonnoma № 31D, 33-xaftalik chaqaloq. Koptokchasi hali toʻliq shakllanmagan, stromasida ShIFF musbat tuzilmalar aniqlanadi (1), Boumen boʻshligʻi keskin kengaygan (2), distal kanalchalar epiteliysida yadrolar koʻrinmaydi, aksariyat hujayralar yadrosiz nobud boʻlgan (3). Alsian koʻki boʻyogʻida boʻyalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Oqibatda proksimal kanalcha epiteliylarida juda koʻplab nekroz oʻchoqlar aniqlanadi. Aynan gistokimyoviy tekshirishlardan alsian koʻki bilan boʻyalgan buyrak toʻqimasida quyidagi oʻzgarishlar aniqlandi. Alsian koʻki toʻqima va xujayralarda nordon mukopolisaxaridalarining koʻpayganligini koʻrsatadigan sifat reaksiyasini beradi. Oʻrganilayotgan tuzilmalar moviy koʻk rangdan toʻq koʻk ranggacha oʻzgaradi (4.4.1- rasmga qarang).

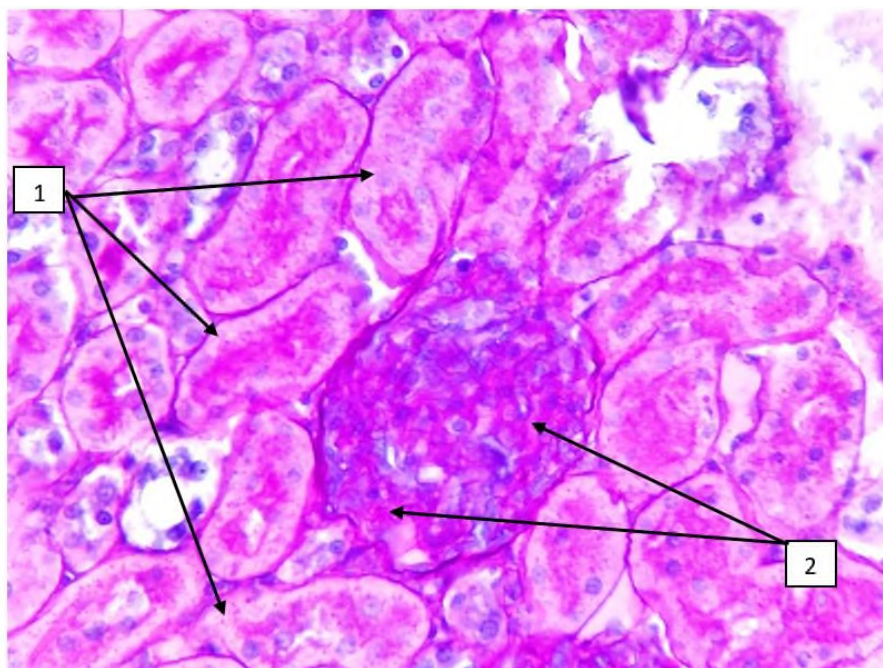
Bu boʻyalgan tuzilmalarni ShIFF musbat tuzilmalar boʻlib, nordon mukopolisaxaridlar tushuniladi. Pushti rangga boʻyalgan tuzilmalar neytral mukopolisaxaridlar boʻlib, meʼyorda boʻlishi kerak boʻlgan moddalar guruhiga mansubdir. Ayni tadqiqot ishimizda oʻrganilayotgan erta neonatal davrda nobud boʻlgan chaqaloqlar buyragini alsian koʻki usulida oʻrganganda, koptokchalar perimetri va boʻshliqlarida nordon mukopolisaxaridlarni toʻplanganligi aniqlanadi.

Bu morfologik ko‘rinishlar asosan o‘tkir gipoksiya jarayoni rivojlanayotganligini anglatadi (4.4.2-rasmga qarang).



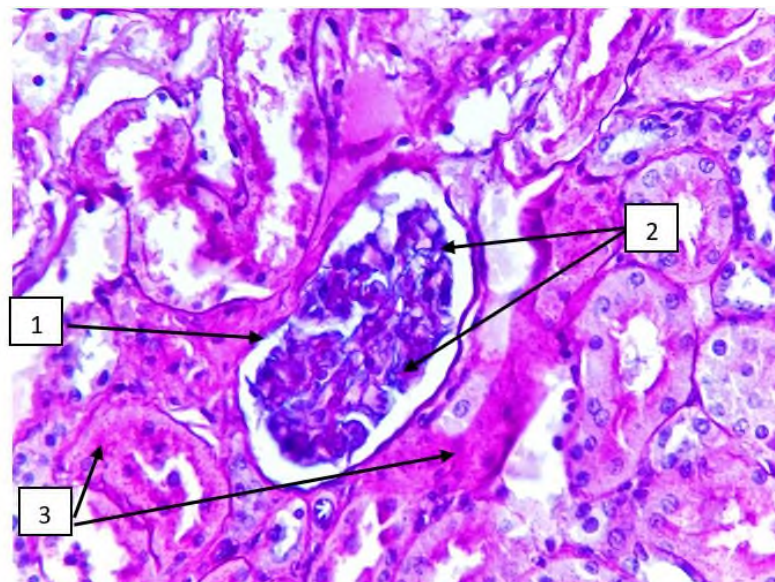
4.4.3-rasm. Antenetal davrda nobud bo‘lgan chaqaloq buyragining mag‘iz qavati. Distal kanalchalar va buyrak jomi piramidal sohasida ShIFF musbat tuzilmalarning to‘plangan o‘choqlari aniqlanadi (1), distal kanalchalar bo‘shlig‘ida gomogen oqsil tabiatli tuzilmalar ko‘plab to‘plangan (2). Alsian ko‘ki bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 4x10 marta kattalashtirilgan.

Proksimal kanalchalar epiteliysi sitoplazmasida va peritsellyulyar sohalarda nordon mukopolisaxaridalaraning ko‘p miqdorda to‘planishi ham o‘tkir gipoksiya jarayoni rivojlanganligini va oraliq mahsulotlar bilan birgalikda ShIFF musbat tuzilmalarning ko‘p miqdorda to‘planishi, proksimal kanalcha epiteliylarining koagulyatsion nekrozga uchraganligini ko‘rsatadi. Shu bilan birga proksimal kanalchalar bo‘shlig‘ida ham gomogen to‘rsimon oqsilli va ShIFF musbat tuzilmalarni aniqlanashi, filtratsiyada shakllangan birlami siydik tarkibidagi oqsillarning reabsorbsiyaga uchramaganligi, proksimal kanalchalar epiteliylarining aksariyati paranekroz, nekrobioz holatida ekanligi aniqlandi.



4.4.4-rasm. Antenatal davrda nobud bo‘lgan chaqaloq buyragining po‘stloq qavati. Bayonnoma №43DI, 38-haftalik chaqaloq. Aksariyat proksimal kanalchalar epiteliysida yadrolar aniqlanmaydi (1), koptokchalarda shakllangan ShIK musbat tuzilmalar aniqlanadi (2). ShIK- reaksiyasi. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Bu o‘zgarishlarning yaqqol rivojlanishi asosan erta neonatal davrda eng ko‘p aniqlandi. Koptokchalarning ajoyib to‘r tomirlarida to‘laonlikni rivojlanishi, filtratsiya jarayonida Boumen bo‘shlig‘ini kengayishi, filtratsion ko‘rsatkichning morfofunktsional jihatdan izdan chiqqanligini tasdiqlaydi. Perikanalikulyar va parakanalikulyar qon tomirlarda to‘laonlik belgilari, po‘stloq va mag‘iz qavat chegarasidagi yoysimon vena qon tomirlarida ham to‘laonlik belgilari saqlanganligi aniqlandi. Aynan to‘laonlik rivojlangan sohalaridagi naychalar epiteliysida nekrobiozga uchragan epiteliy hujayralarini ko‘p miqdorda aniqlanishi, venoz to‘laonlik oqibatida metabolik atsidoz, hujayralarning oraliq metabolitlar ta’sirida o‘tkir toksik distrofiyaga uchrashi va gipoksiyaning kuchayganligidan dalolat beradi (4.4.3-rasmga qarang).



4.4.5-rasm. Antenatal davrda nobud bo‘lgan chaqaloq buyragining po‘stloq qavati. Bayonnoma №47DI, 39-haftalik chaqaloq. Koptokchalar ovolsimon ko‘rinishda, bu ko‘rinish ajoyib to‘r tomiri rivojlanishdan orqada qolganligini tasdiqlaydi (1), ajoyib to‘r tomiri periferiyasida o‘choqli to‘plangan ShIFF musbat tuzilmalari (2), proksimal va distal kanalchalar epiteliysida ham yadrolar kam aniqlanadi (3). Alsian ko‘ki bo‘yog‘ida bo‘yalgan. 40x10 marta kattalashtirilgan.

Antenatal davrning oxirgi haftalarida taxminan 34-36 haftalarda chaqaloqlarda ichki a‘zolarining nisbatan shakllanganligi, hayot bilan o‘zaro moslashish reaksiyalarining barqarorlashganligi va boshqa sabablar, kasalliklarni nisbatan yengilroq kechishi bilan davom etishini anglatadi.

Antenatal davrda homila ichi infeksiyalarida va tug‘ma pnevmoniyalarda, chaqaloqlarda rivojlangan pnevmoniyalar oqibatida rivojlangan aspiratsion sindrom, buyrak to‘qimasida asosan distrofik nekrobiotik va dissirkulyator o‘zgarishlarning turlicha rivojlanishi bilan davom etganligini ko‘rsatadi.

Jumladan, koptokchalarning nazorat guruhiga nisbatan hajman rivojlanishdan orqada qolganligi, son jihatdan nazorat guruhiga nisbatan kam bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Aynan buyrak koptokchalari hajmining kichik bo‘lishi, parenxima tarkibidagi hujayralarning kichik bo‘lishi, morfofunksioanal maydonlarning yuzasi kamayganligi bilan izohlanadi.

Antenatal davrda hali shakllanayotgan buyrak koptokchalarining aspiratsion sindromda oziqlanishining buzilishi, koptokcha visseral epiteliylari va ajoyib

to'rdagi podotsitlarning son jihatdan kamayganligi, ajoyib to'r tomiri endoteliy hujayralarining ham yuqoridagi o'zgarishlarga paralel ravishda rivojlanishdan orqada qolishini tasdiqlaydi. Buyrak to'qimasida asosan neytral mukopolisaxaridlarni ko'payishi ShIK musbat tuzilmalar jumlasiga mansub bo'lib, metabolism jarayonini sekin kechayotganligini tasdiqlaydi.

Bu jarayonlar tomirlarda to'laqlonlik va ajoyib to'r tomirlarini rivojlanishdan orqada qolganligini bilan tushuntiriladi. Aksariyat koptokchalarning distal qismi va proksimal kanalchalarning boshlang'ich yo'g'on qismidagi yo'g'on epiteliylarining ham hajman kichrayganligi, hujayra sitoplazmasi bo'shlig'idagi gomogen pushti rangdagi tuzilmalarning keskin kamayishi, yadrolarining ba'zilar to'q, aksariyati och bo'yalganligi bilan ajralib turishi aniqlanadi. Bu esa buyrakning faol maydonlarida moddalar almashinuvining buzilishi, funksional ko'rsatkichlarining pasayganligini bildiradi. Proksimal kanalchalarning qayrilgan sohalarida epiteliylar sitoplazmasining och bazofil bo'yalishi asosan suvli distrofik o'zgarishlar kechayotganligini va aksariyat xujayralarning nobud bo'layotganligini anglatadi. Bu esa, chaqaloqlarda antenatal davrda bevosita tanotgenez jarayonini yuzaga kelishida bevosita va bilvosita yuzaga keluvchi sabablarda, o'tkir buyrak yetishmovchiligini ko'rsatuvchi klinik belgilarni yuzaga kelishini isbotlaydi. Aynan, bizning tekshirishlarimizda asosan 31 holatida, antenatal davrda nobud bo'lgan chaqaloqlar buyraklarida, kortikal nekrozning massiv ko'rinishi bevosita o'limga olib kelsa, segmentar nekrotik nekroz bilvosita o'limga olib keluvchi poliorgan yetishmovchiligini yuzaga kelishida muhim rol o'ynaydi. Ayni tadqiqot ishimizda, antenatal davrda nobud bo'lgan chaqaloqlar tanotogenezidagi asosiy mexanizm, homilani ona qornida fetoplasentar yetishmovchiligini yuzaga kelishi, homila gipoksiyasi, yashovchanlikni ta'minlovchi o'pka, buyrak to'qimalaridagi o'zaro bog'liq integratsiyaning buzilishi natijasida tomirlar tonusini boshqaruvchi gumoral tizimning yetishmovchiligi, o'pkalarda surfaktant produksiyasining keskin kamayishi va boshqa omillar ta'sirida birlamchi atelettazni yuzaga kelishi oqibatida chaqaloqlar nobud bo'lishiga olib keladi.

V-BOB. KLINIK VA MORFOLOGIK TAQQOSLASH ASOSIDA ANTENATAL GIPOKSIYA PATOGENEZINING ASOSIY OMILLARINI ANIQLASH

Antenatal homila asfiksiyasi uchun xavf omillarni baholash. Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy- amaliy tibbiyot markazi davlat muassasasining Samarqand viloyati filiali va Toshkent shahar perinatal markazi ma'lumotlariga ko'ra, antenatal homiladorlik asfiksiyasining 181 ta holatini retrospektiv tahlili o'tkazildi. Tibbiy hujjatlar (homilador ayollarning almashinuv kartalari, tug'ilish tarixi, yo'ldoshning patologik tekshiruvi va autopsiya xulosalari) o'rganildi. Barcha ayollar yuqori xavf guruhiga kirib, Sog'liqni saqlash vazirligining "Akusher va ginekologiya sohasida tibbiy yordam ko'rsatish tartibini tasdiqlash to'g'risida"gi buyrug'iga binoan Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy- amaliy tibbiyot markazi davlat muassasasining Samarqand viloyati filiali va Toshkent shahar perinatal markaziga yuqori ixtisoslashtirilgan akusher-ginekologik yordam ko'rsatish bo'yicha mo'ljallangan.

Tahlil natijalari bo'yicha bemorlarning o'rtacha yoshi $30,5 \pm 6,9$ yoshni tashkil etdi va bemorlarning 66,6% birinchi marta homilador bo'lgan ayollar tashkil qildi. Onada somatik patologiya 84,3% hollarda aniqlangan. Homiladorlikning asoratlari 74,5% hollarda, ulardan erta tug'ilish 82,7%, normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan avval ajralishi 50%, og'ir preeklampsiya - 28,9%, homiladorlikdagi qandli diabet - 21%. Homilaning xavf omillarini o'rganishda, ultratovush tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra homilador ayollarning 41,4 %da homila ichi o'sish sekinlashuvi sindromi tashxisi qo'yilganligi va o'lik tug'ilgan chaqaloqning antropometrik o'lchovi bilan tasdiqlanganligi qayd etildi. Yo'ldoshning patologik tekshiruviga ko'ra, 77,6% hollarda o'tkir yoki surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi belgilari va 22,4% hollarda yo'ldoshda yallig'lanish o'zgarishlari aniqlangan. Homilaning tug'ma nuqsonlarining ulushi 10,3% ni tashkil etdi (autopsiya ma'lumotlariga ko'ra). Antenatal homila asfiksiyaning xavf omillari

va sabablari tahlil qilinganda, 10,3% hollarda homila va yoʻldoshning patologik tekshiruv natijalariga koʻra sabablar noaniqligicha qoldi.

Oʻlik tugʻilish muammosi dolzarb xarakterli boʻlib, reproduktiv tibbiyot mutaxassislari va psixologlar, shuningdek, butun dunyo hamjamiyati eʼtiborini tortadi. JSST maʼlumotlariga koʻra, har yili dunyoda 2,6 million oʻlik tugʻilish holati qayd etilgan va 2,7 million bolalar tugʻilgandan keyingi dastlabki 28 kun ichida vafot etadi. Bundan tashqari, oʻlik tugʻilish holatlarining yarmiga yaqini hisobga olinmagan, buning natijasida mamlakatlarda oʻlimning aniq soni, oʻlik tugʻilish sabablarini bilishmaydi va perinatal oʻlimning oldini olishni oʻz vaqtida va samarali usullari qoʻllanilmaydi [12]. Tibbiy nuqtai nazardan, perinatal oʻlim tarkibida oʻlik tugʻilish eng kam nazorat qilinadigan komponent boʻlib, 40-50% ijtimoiy-iqtisodiy omillarga bogʻliq boʻlsa, 30-40% genetik va biologik omillarga bogʻliq boʻladi [3,4]. Mamlakatning iqtisodiy rivojlanish darajasi va oʻlik tugʻilish darajasi oʻrtasida toʻgʻridan-toʻgʻri bogʻliqlik borligi toʻgʻrisida dalillar mavjud. Shunday qilib, eng past daraja Italiya, Germaniya va Belarusiyada qayd etilgan [11]. Rossiya Federatsiyasida oʻlik tugʻilish darajasi 2015 yilda 4,5 ‰ ni tashkil qilgan [7] Oʻlik tugʻilish ota-onalar, oilalar, tibbiy va ijtimoiy xodimlar uchun psixologik va iqtisodiy oqibatlarining rivojlanishiga olib keladi, shunga mos ravishda oʻlik tugʻilishni oldini olish choralarini ishlab chiqish zarur [8]. Oʻlik tugʻilishning eng muhim xavf omillari va sabablari quyidagilar: onadagi yuqumli kasalliklari (gripp, COVID-19), ovqatlanish, turmush tarzi, zararli odatlari, 35 yoshdan katta yosh, paritet (birinchi va uchinchi tugʻilish), aqliy rivojlanishning buzilishi, tugʻruqdan keyingi davrda muddatli homiladorlik, onaning qandli diabeti, toksikoz ogʻir darajasi, gipertenziv kasalliklar (shu jumladan preeklampsiya), yoʻldosh kasalliklari, homila oʻsishini cheklash sindromi, kindik ichak patologiyasi, homiladorlik paytida qon ketish kabilardan iboratdir [10].

Bundan tashqari, zararli odatlar, onadagi semizlik, homila rivojlanishining kechikishi sindromi kabi kasalliklari ham kirib, ularni boshqarish mumkin boʻladi [6]. Perinatal institut (Birmingem, Buyuk Britaniya) koʻp markazli tadqiqotga asoslanib, omillar shkalasi va oʻlik tugʻilishning nisbiy xavfini koʻrsatib oʻtgan [6].

“Fuqarolarning reproduktiv salomatligi saqlash to‘g‘risida”gi 2019 yil 11 martdagi O‘RQ-528-sonli O‘zbekiston Respublikasining qonuniga asosan, 2019 yilda homilador ayollarni xavf guruhlarini bo‘yicha tasniflash taklif etiladi, bu esa tadqiqotning asosiy hajmini yo‘naltirish va kengaytirishni belgilaydi [2]. Biroq, akusher-ginekologlar homilaning holatini baholashda faqat ultratovush va kardiografiya bilan cheklanadi, bu usullardan kompleks foydalanish homila o‘lishini cheklanishini sezuvchanligi 91% va spesifikligi 95% tashxislash imkonini beradi [1].

Dunyo bo‘ylab tadqiqotchilar o‘lik tug‘ilishning sabablari va xavf omillarini, uni tahlil qilish va oldini olish imkoniyatlarini o‘rganishni davom ettirmoqdalar. Bunda, o‘lik tug‘ilish holatlarini 12 martagacha kamaytirish yoki har bir mamlakatda 1000 tirik tug‘ilgan chaqaloqqa nisbatan kamroq bo‘lishi mumkin bo‘ladi [10].

Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi davlat muassasasining Samarqand viloyati filiali (RIO va BSIATMDM SVF) ma’lumotlariga ko‘ra, 181 ta antenatal homila asfiksiyasi holati bo‘yicha retrospektiv tahlili o‘tkazildi. Bunada, tibbiy hujjatlar (homilador ayollarning almashinuv kartalari, tug‘ilish tarixi, patologik tekshiruv xulosalari, yo‘ldosh hamda autopsiya materiallari) o‘rganildi. Barcha yuqori xavf guruhida bo‘lgan ayollar Sog‘liqni saqlash vazirligining buyrug‘iga binoan, yuqori ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologik yordam ko‘rsatish uchun RIO va BSIAMDM SVF yotqizilgan.

Ma’lumotlarni tahlil qilish RIO va BSIAMDM SVF da o‘lik tug‘ilish darajasi barqaror ekanligini ko‘rsatdi. Shunday qilib, 2020 yilda 4863 ta tug‘ilgan chaqaloqdan 48 tasi (9,9%), 2021 yilda 4688 ta tug‘ilgan chaqaloqdan 44 tasi (9,4%) o‘lik tug‘ilgan chaqaloqlar qayd etilgan. O‘lik tug‘ilganlar tarkibida antenatal o‘lim ko‘rsatkichlari ustunlik qiladi: 2020 yil – 89,6% (43 ta holat), 2021 yil – 90,9% (44 holat). Taqdim etilgan statistik ma’lumotlar AHAning oldini olish bo‘yicha tadqiqotlarning dolzarbligini tasdiqlaydi. Homila o‘limi sodir bo‘lgan joyni tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, 96,6% hollarda ayollar AHA tashxisi bilan RIO

va BSIAMDMSVF da kasalxonaga yotqizilgan va faqat 3 bemorda (5,2%) homila o'limi kasalxonada sodir bo'lgan. 2020-2023 yillarga mo'ljallangan RIO va BSIAMDMSVFda o'lik tug'ilganlar tarkibida antenatal yo'qotishlarning mutloq ustunligi va o'zgarmas chastotasi (mos ravishda 89,6% va 90,9%) bo'lib, bu muammoni bartaraf etish qiyin degan xulosaga kelishga imkon beradi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $30,5 \pm 6,9$ yoshni tashkil etdi. 2020 yilda chop etilgan tadqiqotga ko'ra [6, 9], 20 yoshgacha, 20-24 yosh va 35 yoshdan keyin yosh toifalarida o'lik tug'ilish xavfi eksponent ravishda oshadi. Bizning tadqiqotimizda, RIO va BSIAMDMSVF geografik jihatdan bemorlarning 5,2 % 20 yoshgacha, 13,8 % 20-24 yosh va 27,6 % kech reproduktiv yoshdagi ayollar (35 yoshdan oshgan) bo'lib, bu adabiyot ma'lumotlariga mos keladi. Yuqori xavf guruhidagi Samarqand viloyati va Toshkent shahri aholisiga ixtisoslashtirilgan yordam ko'rsatish, bemorlarning 30,8 % Toshkent viloyatida yashagan. Bemorlarning 69,2 %i Samarqand viloyatida, ulardan atigi 33,4 % qishloq aholisi, ayollarning 66,6 % Samarqand viloyati shaharlarida yashaydi. Adabiyot tahliliga ko'ra, homilaning homila ichi o'limi birinchi va ikkinchi homiladorlik davrida [8], shuningdek, birinchi, uchinchi yoki undan ko'p tug'ilishda [6] sodir bo'ladi. Tadqiqot shunga o'xshash ma'lumotga ega bo'lgan 25,8% hollarda AHA birinchi tug'uruq bo'lgan ayollarda sodir bo'lgan, bemorlarning 66,6% birinchi homiladorlikka ega bo'lgan. Ayollarning 22,4 % 3 yoki undan ortiq tuqqan.

Kuzatuvdagi bemorlarning yarmida 2 yoki undan ortiq tibbiy abortlar, 30% ayollarda kech xoxishga ko'ra abortlar, 38% da erta tug'ilishlar kuzatilgan. Antenatal kuzatuvni tahlil qilganda, Sog'liqni saqlash vazirligining buyrug'iga [2] muvofiq 55 nafar bemor homiladorlik bo'yicha dispanserda ro'yxatga olinganligi va to'liq ko'rikdan o'tkazilganligi qayd etilgan, ammo 19% hollarda homiladorlik vaqtida birinchi ko'rinish 12 haftadan keyin kuzatilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, har o'ninchi bemor homiladorlik davrida antenatal klinikada kuzatilmagan (3 bemor-10,7%). Statistik ma'lumotlarga ko'ra [8], homiladorlikni 37 haftadan kam bo'lishi ham o'lik tug'ilish uchun xavf omili hisoblanadi. Tadqiqot guruhida erta tug'ilish holatlarning 82,8% ni tashkil etdi.

Bu Samarqand viloyatida erta tug‘ilish vaqtida homilador ayollarni yo‘naltirishning o‘ziga xos xususiyatlari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Biz bu asoratning eng yuqori ko‘rsatkichini juda erta tug‘ilishlar guruhida aniqladik. O‘lik tug‘ilish holatlarining deyarli uchdan bir qismidan ko‘prog‘i erta tug‘ilganlar guruhida sodir bo‘lgan. Bu quyidagicha tarqalgan: 22-27,6 haftalar oralig‘ida - 31,1%, 28-30,6 haftalarda - 20,6%, 31-33,6 haftalarda - 13,8%, 34-36,6 haftalarda - 17,25% va 37-41,6 haftalarda - 17,25% kuzatildi. Adabiyot ma’lumotlarga ko‘ra, 4-7% da virusli infeksiyalar o‘lik tug‘ilish uchun xavf omili bo‘lib, homiladorlik paytida gripp, passiv ORVI ham muhim ahamiyatga egadir. Bizning tadqiqotimizda homilador ayollarning tug‘ilish tarixi va almashinuv kartalariga ko‘ra tadqiqot guruhining 2 nafar bemorida (3,4%) homiladorlik davrida gripp fakti aniqlangan bo‘lib, bu esa virusli infeksiyalar o‘lik tug‘ilish uchun xavf omili deb hisoblashni taqazo qiladi [10]. Biz o‘rgangan guruhda bir bemorga zararli odatlarga qaramlik tashxisi qo‘yilgan (1,7%). Adabiyotlarga ko‘ra, ortiqcha vazn va semirish AHAning eng keng tarqalgan, ammo potensial nazorat qilinadigan omillari bo‘lib, rivojlangan mamlakatlar aholisi orasida o‘lik tug‘ilishning 8-18% keltirib chiqaradigan diabet va homiladorlik davridagi gipertenziv kasalliklar ham muhim rol o‘ynaydi [5, 6]. Onalar uchun xavf omillarini ko‘rib chiqishda, 84,3% hollarda somatik patologiyaga alohida e’tibor qaratildi va onalarning atigi 15,7% somatik jihatdan sog‘lom bo‘ldi. Ekstragenital kasalliklarning tuzilishi quyidagicha ko‘rsatilgan: surunkali temir tanqisligi anemiyasi - 51% (3 ta holatda og‘ir anemiya), surunkali pielonefrit - 39,2%, I-II darajali semirish (30 kg/m^2 dan ortiq) - 31,4%, og‘ir, arterial gipertenziya - 17,6% va II-turdagi qandli diabet - 3,9% (I turdagi qandli diabetning dekompensatsiya bosqichi 2 ta holat).

Homiladorlik davrida 13 nafar homilador ayol ORVI bilan kasallangan, 1 ta pnevmoniya holati qayd etilgan, 4 nafar bemorda asimptomatik bakteriuriya aniqlangan. Antenatal asfiksiyadan oldin tezda yuqumli kasalliklar aniqlanmadi. Rivojlangan mamlakatlarda o‘lik tug‘ilish uchun xavf omillari qatorida yo‘ldoshning ajralishi kabi homiladorlik asoratlari va yo‘ldosh-homila o‘lishini cheklash bilan bog‘liq sabablar inobatga olinadi.

Kasallik tarixi o'rganilganda, antenatal homilalik asfiksiya bilan og'rigan bemorlarda 76,8%da erta tug'ish holatlari kuzatilgan bo'lib, ulardan bemorlarda homiladorlik yo'ldoshining muddatidan oldin ajralishi bilan qiyinlashadi, retroplasental gematomaning shakllanishi bilan normal joylashgan yo'ldoshning to'liq muddatidan oldin ajralishi 19 ta (10,5%) holatda qayd qilindi. 11 ta holatda (6,1%) og'ir preeklampsiya sababli kasalxonaga yotqizilgan. Homilador ayollarning 8 tasida (4,4%) homiladorlikdagi qandli diabet tashxisi qo'yilgan bo'lib, davolash parhez yordamida amalga oshirilgan. 4 ta holatda (2,2%) amnion suyuqligini tug'ruqdan oldin yorilishi natijasida 24 soatdan ortiq vaqt davomidagi suvsiz davr aniqlangan, 1 ta tug'ruq xorioamnionit bilan asoratlangan (4.1-jadval, 4.1-rasmga qarang).

5.1-jadval. Kasallik tarixi ma'lumotlari bo'yicha antenatal homila asfiksiya bilan og'rigan bemorlarda homiladorlikning asoratlari.

Homiladorlikning asoratlari	%	Abs soni
Erta tug'ilish	76,8%	139
Yo'ldoshning vaqtidan oldin ko'chishi	10,5%	19
Og'ir preeklampsiya	6,1%	11
Gestatsion diabet	4,4%	8
Suvsizlanish davri 24 soatdan ortiq	2,2%	4



5.1. rasm Antenatal asfiksiyaning asoratlari

Tadqiqotimizda homiladagi xavf omillarni o'rganishda, homilador ayollarning kasallik tarixi ma'lumotlari, ultratovush tekshiruvi, laboratoriya ma'lumotlari, autopsiya va biopsiya tekshiruv natijalari va o'lik tug'ilgan chaqaloqning antropometrik o'lchovi bilan tasdiqlangan bo'lib, holatlarning yarmidan ko'pida homila vazni kam bo'lganligi qayd etildi. Ma'lumotlar 5.2-jadval hamda 5.2-rasmlarda keltirilgan. Baholash homila tana vaznining homiladorlik yoshiga bog'liqligini %li jadvaliga asoslangan (JSST 2022 yil).

5.2-jadval.Tadqiqotda aniqlangan xavf omillarining antenatal homila asfiksiyasidagi sabablari

Xavf omillari	%	Abs soni
Homiladorlik muddati 37 haftadan kam	82,7%	48
Yo'ldoshning vaqtidan oldin ko'chishi	50%	19
Og'ir preeklampsiya	28,9%	11
Gestatsion diabet	21,1%	8
Suvsizlanish davri 24 soatdan ortiq	10,5%	4
Homila o'sishini cheklash	41,4%	24
35 yoshdan katta	27,6%	16
Zararli odatlar	3,4%	2
Birinchi yoki ikkinchi homiladorlik	66,6%	39
Anemiya	51%	29
Arterial gipertenziya	17,6%	10
1-toifa qandli diabet	3,9%	2
Surunkali pielonefrit	39,2%	23
Semirib ketish	31,4%	18



5.2. rasm Antenatal asfiksiyaning sabablari

Yuqoridagi jadvaldan ko‘rinib turibdiki, homiladorlik muddati 37 haftadan kam 82,7%, yo‘ldoshning vaqtdan oldin ko‘chishi 50%, og‘ir preeklampsiya 28,9%, Gestatsion диабет 21,1%, suvsizlanish davri 24 soatdan ortiq 10,5% , homilaning o‘shishini cheklash 41,4% , 35 yoshdan katta 27,6% , zararli odatlar 3,4%, birinchi yoki ikkinchi homiladorlik 66,6% , anemiya 51% , arterial gipertenziya 17,6% , 1-toifa qandli диабет 3,9% , surunkali pielonefrit 39,2%, semirib ketish 31,4% kabi sabablar aniqladi. Ushbu jadvalda bir bemorda bir necha sabablar mavjud bo‘lishi mumkin, 35 yoshdan katta, 37 xaftadan kam muddat tug‘ruq. Kindikning o‘ralib qolishi 5,2% qayd etilgan bo‘lib, 360 va 720 daraja buralish bilan kindik ichakning homila qismining gipoplaziyasi bilan ifodalangan. Homilaning autopsiya ma’lumotlariga ko‘ra, homilaning tug‘ma nuqsonlari ulushi 10,3% ni tashkil etdi, shundan 3 ta holat tug‘ma yurak nuqsonlari, 1 ta holat ichki gidrotsefaliya va 1 ta holat qo‘shma tug‘ma nuqsonlar. Homila ichi pnevmoniya 2 ta homilaning o‘limiga sabab bo‘ldi. Antenatal homila asfiksiyaning xavf omillari va sabablarini tahlil qiladigan bo‘lsak, 10,4% hollarda homila va yo‘ldoshni patologik tekshirish natijalaridan keyin ham sababi noaniq bo‘lib qoldi.

XULOSALAR

Tahlillarga asoslanib shuni ta'kidlash mumkinki, AHA uchun yetakchi xavf omillari bo'lib birinchi yoki ikkinchi homiladorlik, homiladorlik muddati 37 haftadan kam bo'lganda, surunkali temir tanqisligi anemiyasi, yo'ldoshning vaqtidan oldin ko'chishi va homila o'sishini cheklanishi hisoblanadi. Aksariyat omillar potensial nazorat qilinadigan deb tasniflanadi, bu shubhasiz, perinatal yo'qotishlarni kamaytirish uchun zahira bo'lib, homilador ayollarning antenatal monitoringini yaxshilash, homiladorlik asoratlari va somatik patologiyalarni o'z vaqtida tashxislash va davolashga qaratilgan chora-tadbirlarni takomillashtirishni talab qiladi. Samarqand aholisiga yuqori ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologik yordam ko'rsatish bo'yicha yetakchi tashkilot sifatida RIO va BSIAMDMSVF ishidagi asosiy vazifalardan biri, o'lik tug'ilish holatlarini kamaytirish va oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlar rejasini ishlab chiqish bo'lib, davolashni bayonnomalariga muvofiq Samarqand va Toshkent hududlarida diagnostika jarayoni, perinatal konsultatsiyalarni o'tkazish, perinatal o'lim holatlarini ko'rib chiqish, akusher-ginekologlar, neonatologlar, psixologlar, patologlar, tegishli ixtisoslik shifokorlari, o'rta tibbiyot xodimlari ishtirokida o'quv konferensiyalar o'tkazish hisoblanadi. O'lik tug'ilish ko'p hollarda kasalxonaga davanish uchun murojaatlardagi kechikishlar sababli, homilador ayollar bilan sog'lomlashtirish ishlarini olib borish, ularni o'qitish va homilaning birinchi salbiy belgilarida tibbiy yordamga murojaat qilishlari tushuntirilishi lozim bo'ladi. Akusher-ginekolog va boshqa tibbiyot mutaxassislari ishining asosiy maqsadi, nazorat qilinadigan omillarga ta'sir qilish va noma'lum sabablarga ko'ra antenatal homila asfiksiyasi holatlarini sinchkovlik bilan tahlil qilish, nafaqat tibbiy hujjatlarni retrospektiv tahlil qilish, balki o'lik tug'ilish darajasini kamaytirish hisoblanadi. Bundan tashqari, mumkin bo'lgan xavf omillarini aniqlashga qaratilgan bemorlar bilan batafsil suhbat o'tkazish.

Samarqand viloyatida 2020-2023 yillarda juda kam tana vaznga ega o'lik tug'ilgan chaqaloqlarning mutloq soni kamaydi. Bunda, homilaning tug'ma nuqsonlari sababli 21-22 haftadan ortiq homiladorlik davrida homiladorlikning

vaqtdan oldin uzilishi kuzatildi. Buning sababi shundaki, Davlatimizda “Erta kombinatsiyalangan perinatal skriningning rivojlanishi” Davlat dasturi asosida, 2020-2023 yillarda Toshkent shahrida spontan abortlarning mutloq soni kamaydi, bu homilador ayollar monitoringi sifati yaxshilanganidan dalolat beradi. 2020-2023 yillarda antenatal yo‘qotishlar sabablari tarkibida muhim ulush homila ichi asfiksiyaning infeksiya bilan kombinatsiyasi bo‘lib, bu yuqumli jarayonning etiologiyasini tekshirish va aniqlash muammosini yanada takomillashtirishni talab qiladi.

Chaqaloqlar o‘pka atelektazi “nafas buzilishi sindromiga (NBS)” kirib, uning umumiy holdagi uchrash darajasi, barcha chaqaloqlarning 1% tashkil qilib, chala tug‘ilganlarda esa 14%da uchraydi. Pediatriya uchun atelektaz muammosining dolzarbligi, chaqaloqlar bir oylik davrida o‘pka alveolyar to‘qimasi puchayib qolishi sabablarining ko‘pligidir. Mikroskopik tekshiruvda o‘pka to‘qimasi bir qarashda chala rivojlangan ko‘rinishga egaligi aniqlanadi. O‘pka to‘qimasida faqat har xil kattalikdagi bronxlar va bronxiolalar, noaniq shakldagi naysimon tuzilishda namoyon bo‘ladi. Alveolyar to‘qimaning to‘rsimon ko‘rinishi farq qilinmaydi. Respirator alveolalar va ularning bir-biri bilan tutashgan bo‘shliqlari aniqlanmaydi. Alveolalar oraliq to‘qimasi bir-biri bilan qo‘shilib ketgan zich holdagi to‘qima va hujayrali tutamlardan iboratligi, qon tomirlarni kengayganligi va to‘laqonli, atrofiga qon quyilishlar paydo qilgan tuzilishga egaligi kuzatiladi. Birlamchi atelektaz muddatdan oldin tug‘ilgan chaqaloqlar ilk tug‘ilgan davrining dastlabki daqiqalarida rivojlanib, o‘pka to‘qimasida morfologik chalalik belgilari bilan namoyon bo‘lganligi aniqlanadi. 34-36 haftalikda tug‘ilgan chaqaloqlarning antenatal o‘limida, asosiy o‘zgarishlar o‘pka to‘qimasida, tug‘ma pnevmoniya ko‘rinishda namoyon bo‘lib, morfologik jihatdan alterativ-proliferativ jarayonlar avj olib, atelektatik pnevmoniyaga aylanganligi aniqlanadi. Buning oqibatida pnevmoskleroz, bronxoektazlar va bronxlarning retension kistaga aylanishi kuzatiladi.

Antenatal davrda nobud bo‘lgan chaqaloqlar buyrak to‘qimasidagi morfologik o‘zgarishlar bevosita yetuk yoki chala tug‘ilganligiga, hamda erta yoki kechgi

neonatal davrda uchrashi bilan bogʻliq boʻlib, buyrak tanachalari maydoni nefronlari koʻrsatkichlarining past darajasi kechgı neonatal davrda ham chala tugʻilganlarda saqlanib qolishi aniqlandi. Anteneatal davrda chaqaloqlar buyragi nefronlar soni nazorat guruhiga qaraganda kamayganligi, kech neonatal davrda aksariyat distal kanalcha atrofidagi perivaskulyar qon tomirlar diametri va egallagan sohalarida ham hajmiy jihatdan nazorat guruhiga nisbatan 1,35 marta oshganligi isbotlandi. Chaqaloqlar antenatal oʻlimida buyrak tanachalari ishemiya va nekroz hisobiga maydonining kichrayishi, buyrak proksimal kanalchalari diametrining hajmi, kanalcha boʻshligʻi va maydonini tarqalganlik darajasi nazorat guruhiga nisbatan oʻrtacha 1,4 martagacha kichrayganligi, subkapsular va intrakortikal nefronlarning naychali qismida esa proksimal hamda ozroq darajada distal nefronlarning kattalashganligi aniqlandi. Buyrak toʻqimasi antenatal davrda toʻliq shakllanmaganligi va tugʻruqni muddatdan oldin boʻlishi, onadagi somatik kasalliklar natijasida kanalchalarda metabolik atsidoz kuzatilib, kanalchalar epiteliysi soni kamayganligi, tomirlar oʻtkazuvchanligi oshishi, intersesial shish, funksional faol sohalarida tomirlarning kengayishi, kechgı neonatal davrda koptokcha va kanalchalar epiteliylaridagi oqsilli distrofiya, shishning rivojlanishi hisobiga buyrakning hajmiy va vazn jihatdan oshishiga olib kelishi isbotlandi.

XOTIMA

Dunyoda homiladorlikdagi perinatal patologiyalarda eng muammoli jihatlaridan biri bu antenetal davrda homilani nobud bo'lishi bo'lib, asosan rivojlanayotgan davlatlarda ushbu ko'rsatkich 1000 ta tug'ruqqa o'rtacha 30-160 tani tashkil etib, asosiy o'lim erta muddatlarda yuzaga keladi. Bu esa, perinatal patologiyalar orasida hanuzgacha dolzarbligini saqlab kelmoqda.

Perinatal davrda tanatogenez omillari asosiy quyidagi ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladi, bular: bachadon-yo'ldosh va kindik tizimchasidagi qon aylanishining buzilishi, birinchi navbatda homila yurak faoliyatidagi, shuningdek, boshqa organlardagi buzilishlar va anemiya rivojlanishi. Bu holatda o'limning bevosita sababi bo'lib asistoliya - yurak qisqarishining to'xtashi hisoblanadi. Shuning uchun homilaning antenatal o'limiga olib keladigan asosiy kasallikni aniqlash uchun yo'ldoshning kindik tizimchasidagi strukturaviy patologiyasini aniqlashga qaratilgan chuqur klinik va morfologik tahlil talab qilinadi.

Yetilgan yoki yetuk tug'ilgan chaqaloqlarda neonatal ensefalopatiya (NE) nevrologik funksiyaning buzilish holati hisoblanadi. NE bilan kasallanish darajasi iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda 1000 nafar tug'ilishga taxminan 3 tani, past va o'rta darajadagi daromadga ega mamlakatlarda esa 1000 nafar tug'ilishga 26 tani tashkil qiladi (Duglas-Eskobar M., 2015). Gipoksik-ishemik ensefalopatiya (GIE) ko'pincha NE bilan almashtirib foydalaniladi, ammo bu atama faqat gipoksiya-ishemiya natijasi sifatida NE ni bildiradi.

Natijalar shuni ko'rsatadiki, tranzitor gipoksiya va odamlarda muvaffaqiyatsiz abortga olib kelishi mumkin bo'lgan vositalar, masalan, mizoprostol va primodos kabi homiladorlikdagi gormonal testlar (HGT) va xuddi shunday teratogenlik spektri bilan bog'liq bo'ladi. Spektrga oyoqlarning qisqarishi, yurak qon-tomir va markaziy nerv sistemasining nuqsonlari kiradi. Mizoprostol va HGT ning gipoksiya va KAF bilan bog'liq teratogenlik, ehtimol, organogenez vaqtida bachadon qisqarishi va bachadon-yo'ldosh/embrion tomirlarining siqilishi bilan bog'liq bo'ladi.

Kang J, Koehler RC (2022) perinatal davrdagi kalla-miya buzilishi kasalliklari, shu jumladan gipoksik-ishemik ensefalopatiya (GIE) va insultlar umrbod nogironlikka olib keladi. Amerika Qo'shma Shtatlarda har yili 4 million nafar tug'ilgan chaqaloqning GIE bilan kasallanish darajasi yetuk tug'ilgan chaqaloqlarda 1-3/1000 ni tashkil qiladi va miya falajliklari bilan bog'liq holatlarining 15% intranatal gipoksiya-ishemiya bilan bog'liq. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda miya yarimsharlar falaji 32 haftadan kichik tug'ilgan chaqaloqlarning 6-9 %ida va 26 haftadan kichik tug'ilgan chaqaloqlarning 28 %igacha uchraydi. Chaqaloqlarning 10% muddatidan oldin tug'ilishini hisobga olganda, bu har yili 10 000 ga yaqin bola miya falaji bilan tug'iladi, bu antenatal yoki intranatal davrda gipoksiya-ishemiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Oksigemoglobin gemodinamikasi (HbO₂) yo'ldosh va homila bosh miyasining to'yinganlik darajasi bilan bir-biriga chambarchas bog'liq, chunki ular homilani homila ichi qon bilan ta'minlash yo'lining butunligini ko'rsatishi mumkin. Yo'ldoshning O₂ ga to'yinishining past darajasi yoki yo'ldosh va homila bosh miyasi o'rtasidagi vaqtinchalik diskordantli gemoglobin O₂ to'yinganligi, qon oqimidagi tibbiy asoratlari va onadan homilagacha bo'lgan O₂ yo'lidagi tibbiy asoratlarni ko'rsatishi mumkin. Afsuski, hozirgi standart texnologiyalar yo'ldosh yoki homila bosh miyasida gipoksiya-ishemiyaning aniqlash usullari cheklangan, bu esa perinatal davrda miya shikastlanishini va kalla-miya jarohatlariga duchor bo'lgan bolani aniqlashni juda qiyinlashtiradi.

Yo'ldosh bu homilani ona bilan bog'lash uchun homiladorlik vaqtida rivojlanadigan vaqtinchalik organ hisoblanadi. Yo'ldoshning tuzilishi va rivojlanishi so'nggi yillar oralig'ida qayta o'rganib chiqilgan. Strukturaviy jihatdan odam yo'ldoshi ona va homila qon aylanishi o'rtasidagi aloqani ifodalaydi, u bazal plastinka (ona yuzasi) va vorsinka, gazlar va oziq moddalar almashinuvi uchun terminal vorsinka birligi, xorion plastinka (homila tomonidagi yuzasi) va vorsinka stvolidan iborat. Vaskulogenez va angiogenez natijasida trofoblastlardan vorsinka hosil bo'ladi. Vorsinkadagi kapillyarning soni, hajmi va sirt yuzasi birinchi va ikkinchi oyliklarda asta-sekin o'sib boradi va uchinchi uch oylikda bu o'sish

tezlashadi. Qo'ylarning yo'ldoshida kapillyarlarning o'sishi va umumiy kapillyar hajmi homiladorlikning 18-kunidan keyin keskin oshadi va bu o'sish butun homiladorlik davrida davom etadi. Spiral arteriyalar orqali onaning qoni yo'ldoshga kirib, vorsinkalararo bo'shliqlarni to'ldiradi va vorsinka atrofida oqib yuradi, bu yerda kislorod va ozuqa moddalar homilaga o'tadi va homiladagi qondan qoldiq mahsulotlar chiqariladi.

Ko'pgina hollarda yo'ldosh homiladorlik vaqtida homilaning yetarli darajada o'sishi va rivojlanishiga yordam berish uchun samarali ishlaydi. Yo'ldosh normal fiziologik tug'ilishning gipoksik muhitida bolaning xavfsiz tug'ilishini ta'minlashi lozim bo'ladi.

Vik T, Redline R, Nelson KB va boshqalar (2018) dunyo bo'ylab neonatal o'limning 23% intranatal asoratlar bilan bog'liqligini va bu natijalar ehtimol, yo'ldosh omillariga ta'sir qilishini bayon qilishgan. Homiladorlikning bir qismi yo'ldoshning ko'chishi, bachadon yorilishi, yelka distotsiyasi (yelkama kamarining tug'ilishi bilan bog'liq asoratlar) yoki kindik tizimchasi prolapsi kabi og'ir oqibatlariga olib keladi, natijada homiladorlik gipoksiya-ishemiya paydo bo'ladi. Ko'pgina hollarda asta-sekinlik bilan va uzoq muddatli gipoksiya-ishemiyaga duchor bo'lishadi. Ayrim hisob-kitoblarga ko'ra, chaqaloqlarda gipoksiya-ishemiya holatlarining 75% da bachadon qisqarishi natijasida gipoksiyali muhitning asta-sekin, uzoq muddatli rivojlanishi natijasida yuzaga keladi. Nima uchun bir xil tug'ilish tarixiga ega bo'lgan homilalarda o'zaro turli oqibatlar rivojlanishi mumkinligi aniq emas.

Yo'ldosh ancha yillardan buyon homiladorlikning "qora qutisi" hisoblangan. Yo'ldosh patologiyasi neonatal ensefalopatiya rivojlanishi xavfini ikki barobarga oshiradi deb hisoblashadi, ammo yo'ldoshning o'ziga xos patologiyalari bunga qanday hissa qo'shishi hali ham yaxshi o'rganilmagan. Avvalgi tadqiqotchilar PE bilan tug'ilgan bolalarda sog'lom bolalarga nisbatan yo'ldosh patologiyasining ko'payishini aniqlaganlar.

Mir IN, Jonson-Welch SF, Nelson DB va boshqalar (2018) yo'ldosh patologiyasi ikki qirrali qilich deb hisoblashadi. Klark P, Muniraman H, Gardner D

va boshqalarning soʻzlariga koʻra, bu tugʻilishdan oldin miya shikastlanishiga olib kelishi mumkin, shuningdek, sogʻlom homilaning miyasini homiladorlik va tugʻilish vaqtida shikastlanishga qarshi himoyasiz qilishini qayt qilishgan.

Yunusova Yu. R. va boshqalar (2015) toʻliq muddatli homilaning antenatal oʻlimiga olib keladigan homila ichi gipoksiyasi ayol uchun katta stress va koʻpincha tibbiyot uchun tushunarsiz muammo sanaladi. Bir qator tadqiqotlarga koʻra, antenatal homiladorlik oʻlimi barcha oʻlik tugʻilishlarning 78% ni tashkil qiladi va mazkur oqibatlarining asosiy sababi homilaning antenatal gipoksik holatidir. Bir qator mahalliy va xorijiy mualliflarning taʼkidlashicha, homila gipoksiyasi erta neonatal davrda oʻlik tugʻilish va bolalar oʻlimining 40-70 %ini keltirib chiqaradi. Tugʻruq paytida oʻtkir gipoksiya natijasida yurak qon-tomir tizimining shikastlanishi 8% hollarda, suyak iligi - 41%, markaziy asab tizimi - 10% da kuzatiladi. Koʻpgina hollarda surunkali yoʻldosh yetishmovchiligi kuzatiladi. Yurak qon-tomir tizimining notoʻgʻri adaptatsiya sindromini barcha klinik va patogenetik variantlarini tahlil qilish oʻlim sabablarini baholash uchun antenatal homiladorlik oʻlim vaqtida miokardni morfologik oʻrganishni koʻrsatadi.

Shunday qilib, yoʻldosh kislorod yetishmovchiligini qoplash mexanizmlarini belgilaydigan tizimning markaziy boʻgʻinidir. Tadqiqotchilar taʼkidlaganidek, tugʻruq paytida homila gipoksiyasining rivojlanishi ona-yoʻldosh-homila tizimidagi muvozanat buzilganida sodir boʻladi. Perinatal oʻlim holatlarining 75% dan ortigʻi homila gipoksiyasi, yangi tugʻilgan chaqaloqning asfiksiyasi va yoʻldosh va kindik tizimchasidagi patologiyadan kelib chiqqan gipoksik miya shikastlanishi bilan bogʻliq deb tushiniladi. Biroq, fetoyoʻldoshl qon oqimining oʻrtacha pasayishi bilan kindik tizimchasidagi yoki vorsinka daraxtidagi izolyatsiya qilingan patologik oʻzgarishlar odatda kompensatsiya qilinadi va homilaga aniq taʼsir koʻrsatmaydi. Shu bilan birga, ona-yoʻldosh-homila tizimining kompensatsion qobiliyatining pasayishi fonida qon oqimining biroz pasayishi ham homila gipoksiyasiga olib keladi. Tadqiqot shuni koʻrsatdiki, tugʻruq paytida oʻtkir xomila oʻtkir gipoksiyasi yoʻldosh-homila tizimida yoʻldoshning kompensatsion mexanizmlarining

kamayishi yoki toliqishi shaklida predispozitsiya qiluvchi omillar mavjud bo'lgan kuzatuvlarda rivojlanadi.

Natijada, vorsinka daraxtining qayta tuzilishi sodir bo'ldi va subklinik yo'ldosh yetishmovchiligi rivojlandi. Tug'ilish paytida qo'shimcha qo'zg'atuvchi omillarga ta'sir qilish (bachadonning qisqarishi, kindik tizimchasidagi siqilish va boshqalar) homila o'tkir gipoksiyaning klinik ko'rinishini rivojlanishi bilan dekompensatsiyaga olib keldi. Odatda, yo'ldoshning kompensatsion qobiliyati homilaning o'tkir kislorod tanqisligiga yuqori qarshilik ko'rsatishiga yordam beradi. Tug'ilishning stressli holatida antenatal davrda klinik ko'rinishga ega bo'lmagan yo'ldoshning morfofunktsional buzilishlari klinik jihatdan ahamiyatli xomila gipoksiya rivojlanishi bilan dekompensatsiyani belgilovchi omil hisoblanadi.

Lewis C, Riddington M (2019) Buyuk Britaniya qonunlariga ko'ra, autopsiya faqat yangi tug'ilgan chaqaloqlar va shaxsi noma'lum yoki shubhali o'limga gumon bo'lgan chaqaloqlar uchun talab qilinadi. Biroq, NHS patologoanatomik xizmat homiladorlikning 12 haftasi yoki undan ko'p davrida sodir bo'lgan o'lim yoki har qanday neonatal va chaqaloq o'limi uchun autopsiyani taklif qilishadi. Joriy NICE va NHS siyosati RCP ko'rsatmalariga minimal standart sifatida rioya qilinishi kerakligini ta'kidlaydi. Hozirgi vaqtda ushbu ko'rsatmalar noinvaziv yoki kichik o'lchamli kesmalardan faqat an'anaviy autopsiyaga qo'shimcha sifatida foydalanish kerakligini ta'kidlaydi. Biroq, to'liq autopsiyaga rozilik berilmasa, qisman autopsiya taklif qilinishi mumkin. Kichik o'lchamli autopsiya homila, yangi tug'ilgan va chaqaloqlarda o'lim sababini yoki o'limdan keyingi asosiy patologik jarayonlarni aniqlash uchun an'anaviy autopsiyaga o'xshash aniqlikka ega hisoblanib, ammo kattaroq bolalarda kamroq aniqlikka ega bo'ladi. Patologoanatomlar va rentgenologlar tomonidan birgalikda o'tkaziladigan kichik o'lchamli autopsiya o'tkazilgan hollarda an'anaviy autopsiyaga maqbul alternativ bo'lishi mumkin.

Wojcik MH, Poduri AH (2023) Kutilmagan nogohon bolalar o'limi sabablarini baholashga aniq va to'laqonli yondashuvni aniqlash qiyin bo'lib qolmoqda va aksariyat hollarda yakuniy xulosalar istisno holdagi tashxislar bilan cheklanib qolinadi. Chaqaloqlarning nogohon o'limiga oid tadqiqotlar birinchi

navbatda, chaqaloqlarning to'satdan o'limiga (1 yoshgacha) qaratilgan bo'lib, bu hozirga qadar to'liq tushunilmagan bo'lsada, bir nechta potensial omillarni aniqlashga olib keldi: nospesifik patologik belgilar har doim ham uyqu holati va atrof-muhit bilan bog'liq bo'lmasligi mumkin va har bir alohida holatda baholanishi deyarli qiyin bo'lib, bu serotoninning o'rni bilan bog'liq ekanligi bilan tushuntiriladi. Bugungi kunda mazkur sohadagi taraqqiyotni har qanday baholash o'n yillar davomida o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirishga qaratilgan yondashuvlarning muvaffaqiyatsiz ekanligini ham tan olish lozim bo'ladi. Bundan tashqari, kengroq yosh oralig'ida bolalar o'limiga olib keluvchi umumiy jihatlar keng ko'rib chiqilmagan. So'nggi vaqtlarda epilepsiya bilan bog'liq kuzatuvlar, to'satdan va kutilmagan tarzda vafot etgan chaqaloqlarda o'limdan keyin aniqlangan genetik topilmalar yanada intensiv va o'ziga xos fenotiplash harakatlarining rolini, shuningdek, genetik va genomik baholashda kengaytirilgan o'rnini ko'rsatadi. Mualliflar pediatriya yoshidagi to'satdan nogohon o'lim fenotipini qayta ko'rib chiqishda yangi yondashuvlarni taqdim etganlar va ilgari ushbu sohadagi tadqiqotlarni boshqargan mustaqil omillarga (masalan, yosh) asoslangan ko'plab farqlarni ajratib ko'rsatishadi va o'limdan keyingi tadqiqotlar uning kelgusidagi oqibatlarini muhokama qilishda muhim o'rin egallaydi.

Yuqorida keltirilgan xorij adabiyotlari ma'lumotlari taxlilidan kelib chiqqan xolda, antenatal o'limga olib keluvchi omillar, patiogeneizini taxlil qilish, morfologik o'zgarishlarni o'ziga xos jixatlariga asoslanib, sud tibbiy baxolash uchun tadqiqot ishmizda quyidagi maqsadni qo'ydik: ona-yo'ldosh-homila tizimini klinik va morfologik baholash asosida antenatal gipoksiyaning patogenetik mexanizmlarini va homila yo'qotishlarining tanatogeneizini aniqlash.

Tahlil natijalariga ko'ra homiladorlikning o'z-o'zidan uzilishi 57 ta (31,3%) holatda, sun'iy - 124 (68,7%). Og'irligi juda past bo'lgan homila o'lik tug'ilishi eng ko'p uchraydigan sabab homilaning asfiksiyasi bo'lib, ushbu holatda antenatal asfiksiya ustunlik qilganini ko'rishimiz mumkin. Antenatal o'lim tarkibida 2020-2023 yillarda Toshkent shahri va Samarqand viloyatida tug'ma nuqsonlar tufayli 21-

22 haftadan ortiq homiladorlik davrida homiladorlikning induksiya uzilishi tufayli juda kam vaznli asfiksiya holatida o'lik tug'ilgan chaqaloqlar soni kamaydi.

O'lik tug'ilish perinatal o'limning muhim tarkibiy qismidir, shuning uchun uning darajasi va sabablarini tahlil qilish katta amaliy ahamiyatlidir. Perinatal yordamni tashkil etish va sifatini yaxshilash uchun perinatal yo'qotishlarning miqdori va sabablarini aniq tushunish kerak, chunki ular 2023 yilgacha bo'lgan tahlilda akusherlik va neonatal yordam sifatini tahlil qilinganda, o'lik tug'ilgan homilalar va hayotning dastlabki soatlarida vafot etgan juda kam vaznli bolalarning ayrimlari o'z vaqtida FHDYo organlarida yoki shunga mos ravishda demografik ro'yxatga olinmagan. Bu reproduktiv yo'qotishlarni kamaytirish uchun potensial zahirani baholashni, hamda asosli va zarur perinatal dasturlarni moliyalashtirishni asoslashni qiyinlashtirmoqda. Tirik tug'ilishning yangi mezonlariga o'tish zamonaviy tibbiyot ya'ni dasturiy ta'minotga ega tibbiy ma'lumotlar asosida alohida hududlarda ham o'lik tug'ilish ko'rsatkichlari va sabablari qanday o'zgarganligi haqidagi savol tabiiy ravishda tug'iladi.

Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo'limi va RSTEIAM Samarqand filialida 2020-2023 yillar uchun vazni 1000 g dan kam bo'lgan homilaning patologik autopsik tekshiruvlar Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo'limi va RSTEIAM Samarqand filialining ma'lumotlariga ko'ra, bir yoshgacha bo'lgan barcha bolalar ya'ni 100 tadan – 300 tagacha vazni kam bo'lgan chaqaloqlar tekshiruvi o'tkaziladi ulardan asfiksiya ya'ni gipoksiya oqibatida 2020-2023 yillarda jami 181 ta gipoksik va asfiktik holat bilan ikkita viloyatda 181 ta chaqaloqlar tanasi tekshiruvdan o'tkazildi: Ushbu ko'rsatkichlar homiladorlikni to'xtatish uchun va homilaning holati 2020 yil – 68 ta (37,5%); 2021 yil - 77 (42,7%); 2022 yil - 22 (12%); 2023 yil -14 (7,8%) kuzatildi. Akusherlik bo'yicha milliy yo'riqnomaning tavsiyalariga ko'ra, ona tomondan homiladorlik davom etsa, ayolning sog'lig'i va hayotiga xavf tug'diradigan ruhiy va somatik kasalliklar, ko'rsatmalar - perinatal tashxis; og'ir tug'ma nuqsonlar (OTN), antenatal xomilalik o'lim. Statistik qayta ishlash Student ko'rsatkichi, ko'rsatkichlarning ishonchlilik darajasi $r < 0,05$ aniqlandi.

Bundan tashqari, 2023 yilda homilaning homila ichi o'limida birinchi o'rinda markaziy nerv sistemasining tug'ma nuqsoni - anensefaliya homiladorlikning dastlabki bosqichlarida kuzatilgan bo'lib, bunda birinchi homila uchun anensefali tashxisi qo'yilgan. perinatal skrining paytida amalga oshirildi, ammo faqat homila ichi o'limdan keyin amalga oshirilgan bo'lib, bu ikkinchi bolani saqlab qolishga yordam beradi.

So'nggi 2 yil davomida vaqtdan oldingi tug'ruq abortlar paytida homilaning patoanatomik autopsiya bayonnomalarini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, antenatal yo'qotishlar tarkibida sezilarli ulush, xuddi spontan abortlarda bo'lgani kabi, asfiksiya bilan infeksiyaning kombinatsiyasi bilan boshlanadi "homiladorlikning tugashi natijasida kelib chiqqan homila ichi gipoksiya (pO₂)" guruhiga ijtimoiy sabablarga ko'ra uzilishlar kiradi. Bunga, psixonevrologik kasalliklar, giyohvandlik, alkogolizm, o'smirlik davri hamda ijtimoiy ahamiyatga ega infeksiyalar - sil, sifilis kiradi.

Ma'lumki, mamlakatning demografik xavfsizligini ta'minlovchi asosiy omil bu reproduktiv jarayonning miqdoriy (tug'ilganlar soni) va sifat jihatidan (tug'ilgan avlodning hayotga qodirlik darajasi) samaradorligi nafaqat sog'lig'i bilan tavsiflanadi, balki tug'ilgan bolalar soni, shuningdek, reproduktiv yo'qotishlar darajasi va tuzilishi bo'yicha ahamiyatli hisoblanadi.

Homiladorlikni 1-3 oyligida yo'ldoshning to'liq shakllanishi va morfofunktsional jihatdan xizmat qilish muddati ona organizmidagi boshqa ajratuvchi a'zolarining faoliyati bilan bevosita bog'liqdir. Homiladorlikning III-IV-oylarida yo'ldosh so'rg'ichlarining intensiv holda o'sishi bilan bir vaqtda, yo'ldoshning degeneratsiyasi ham kuzatiladi. O'sib boruvchi homila xaltasi ta'sirida va kerakli ozuqani olmasligi natijasida so'rg'ichlar epiteliysini yo'qotadi va sklerozlanadi va bu silliq xorion shakllanishini ta'minlaydi. Yo'ldosh shakllanishining bu davrida morfologik jihatdan to'q bo'yaladigan so'rg'ichlarning sitotrofoblastlari paydo bo'ladi. Ushbu to'q bo'yaladigan sitotrofoblastlar funksional aktiv xarakterga ega. Bu davrda yo'ldoshdagi yana bir muhim o'zgarish sifatida so'rg'ich stromasidagi kapillyarlarning tashqi epiteliy qavatiga surilib

yaqinlashib borishi hisoblanadi va u moddalar almashinuvining tezlashishiga olib keladi.

Tahlil natijalari bo'yicha bemorlarning o'rtacha yoshi $30,5 \pm 6,9$ yoshni tashkil etdi va bemorlarning 66,6% birinchi marta homilador bo'lgan ayollar tashkil etdi. Onada somatik patologiya 84,3% hollarda aniqlangan. Homiladorlikning asoratlari 74,5% hollarda, ulardan erta tug'ilish - 82,7%, normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan oldin ajralishi - 50%, og'ir preeklampsiya - 28,9%, homiladorlik qandli diabet - 21%. Homilaning xavf omillarini o'rganishda, ultratovush tekshiruvi ma'lumotlariga ko'ra, homilador ayollarning 41,4 %da homila ichi o'sish sekinlashuvi sindromi tashxisi qo'yilganligi va o'lik tug'ilgan chaqaloqning antropometrik o'lchovi bilan tasdiqlanganligi qayd etildi. Yo'ldoshning patologik tekshiruviga ko'ra, 77,6% hollarda o'tkir yoki surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi belgilari va 22,4% hollarda yo'ldoshda yallig'lanish o'zgarishlari aniqlangan. Homilaning tug'ma nuqsonlarining ulushi 10,3% ni tashkil etdi (autopsiya ma'lumotlariga ko'ra). Antenatal homila asfiksiyaning xavf omillari va sabablarini tahlil qiladigan bo'lsak, 10,3% hollarda homila va yo'ldoshning patologik tekshiruvi natijalariga ko'ra ham sabab noaniq bo'lib qoldi.

O'lik tug'ilish muammosi global xarakterga ega bo'lib, reproduktiv tibbiyot mutaxassislari, psixologlar va butun dunyo hamjamiyatining e'tiborini tortadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, har yili dunyoda 2,6 million o'lik tug'ilish holati qayd etilgan va 2,7 million bolalar tug'ilgandan keyingi dastlabki 28 kun ichida vafot etadi. Bundan tashqari, o'lik tug'ilish holatlarining yarmiga yaqini hisobga olinmagan, buni natijasida mamlakatlar o'limning aniq soni, o'lik tug'ilish sabablarini bilishmaydi va perinatal o'limning oldini olishning o'z vaqtida va samarali usullarini qo'llamaydi. Tibbiy nuqtai nazardan, perinatal o'lim tarkibida o'lik tug'ilish eng kam nazorat qilinadigan komponent bo'lib qolmoqda, 40-50% ijtimoiy-iqtisodiy omillarga bog'liq bo'lib, faqat 30-40% genetik va biologik omillarga bog'liq. Mamlakatning iqtisodiy rivojlanish darajasi va o'lik tug'ilish darajasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik haqida dalillar mavjud. Shunday qilib, eng past daraja Italiya, Germaniya va Belarusiyada qayd etilgan. Rossiya Federatsiyasida o'lik

tugʻilish darajasi 2015 yilda 4,5 % ni tashkil etdi. Oʻlik tugʻilish ota-onalar, oilalar, tibbiy va ijtimoiy xodimlar uchun psixologik va iqtisodiy oqibatlarining rivojlanishiga olib keladi, shunga mos ravishda oʻlik tugʻilishning oldini olish choralarini ishlab chiqish zarur. Oʻlik tugʻilishning eng muhim xavf omillari va sabablari: onadagi yuqumli kasalliklar (gripp, COVID-19), ovqatlanish, turmush tarzi, zararli odatlar, yoshining 35 dan oshganligi, paritet (birinchi va uchinchi tugʻilish), aqliy rivojlanishning buzilishi, tugʻruqdan keyingi davrdagi muddatli homiladorlik, onaning qandli diabeti, toksikoz ogʻir darajasi, gipertenziv kasalliklar (shu jumladan preeklampsiya), yoʻldosh kasalliklari, homila oʻsishini cheklash sindromi, kindik ichak patologiyasi, homiladorlik vaqtida qon ketish shular jumlasidandir.

Bu Samarqand viloyatida erta tugʻilish paytida homilador ayollarni yoʻnaltirishning oʻziga xos xususiyatlari bilan bogʻliq boʻlishi mumkin. Biz bu asoratning eng yuqori koʻrsatkichini juda erta tugʻilishlar guruhida aniqladik. Oʻlik tugʻilish holatlarining deyarli uchdan bir qismidan koʻprogʻi erta tugʻilgan va tugʻilganlar guruhida sodir boʻlgan. Tarqalishi quyidagicha boʻldi: 22-27,6 haftalar oraligʻida - 31,1%, 28-30,6 haftalarda - 20,6%, 31-33,6 haftalarda - 13,8%, 34-36,6 haftalarda - 17,25% va 37-41,6 haftalarda - 17,25%. Adabiyot maʼlumotlarga koʻra, 4-7% da virusli infeksiyalar oʻlik tugʻilish uchun xavf omili boʻlib, homiladorlik paytida grip, balki passiv ORVI ham muhim ahamiyatga egadir. Bizning tadqiqotimizda homilador ayollarning tugʻilish tarixi va almashinuv kartalariga koʻra tadqiqot guruhining 2 nafar bemorida (3,4%) homiladorlik davrida gripp fakti aniqlangan, virusli infeksiyalar oʻlik tugʻilish uchun xavf omili deb hisoblashni tavsiya qiladi. Biz oʻrgangan guruhda bir bemorga zararli odatlarga qaramlik tashxisi qoʻyilgan (1,7%). Adabiyotlarga koʻra, ortiqcha vazn va semirish AHAning eng keng tarqalgan, ammo potensial nazorat qilinadigan omillari boʻlib, yuqori darajada rivojlangan mamlakatlar aholisi orasida oʻlik tugʻilishning 8-18% keltirib chiqaradigan diabet va homiladorlik davridagi gipertenziv kasalliklar ham muhim rol oʻynaydi. Onalar uchun xavf omillarini koʻrib chiqishda 84,3% hollarda somatik patologiyaga alohida eʼtibor qaratildi va onalarning atigi 15,7% somatik jihatdan

sogʻlom. Ekstragenital kasalliklarning tuzilishi quyidagicha koʻrsatilgan: surunkali temir tanqisligi anemiyasi - 51% (3 ta holatda ogʻir anemiya), surunkali pielonefrit - 39,2%, I-II darajali semirish (30 kg/m^2 dan ortiq) - 31,4%, arterial gipertenziya - 17,6% va 2-turdagi qandli diabet - 3,9% (dekompensatsiyalangan I turdagi qandli diabetning 2 ta holati).

Homiladorlik davrida 13 nafar homilador ayol ORVI bilan kasallangan, 1 ta pnevmoniya holati qayd etilgan, 4 bemorda asimptomatik bakteriuriya aniqlangan. Antenatal asfiksiyadan oldin darhol yuqumli kasalliklar aniqlanmadi. Rivojlangan mamlakatlarda oʻlik tugʻilish uchun xavf omillari qatorida yoʻldoshning ajralishi kabi homiladorlik asoratlari va yoʻldosh-homila oʻsishini cheklash bilan bogʻliq sabablar inobatga olinadi.

Bemorlarning yarmida homiladorlik yoʻldoshning muddatidan oldin ajralishi bilan qiyinlashadi, retroplasental gematomaning shakllanishi bilan normal joylashgan yoʻldoshning toʻliq muddatidan oldin ajralishi 3 ta holati; 28,9% ogʻir preeklampsiya uchun kasalxonaga yotqizilgan. Homilador ayollarning 21 %ida homiladorlik qandli diabet tashxisi qoʻyilgan, davolash parhez yordamida amalga oshirilgan. 4 ta holatda 24 soatdan ortiq davom etadigan suvsiz davrli amnion suyuqlikning tugʻruqdan oldin yorilishi aniqlangan, 1 ta tugʻilish xorioamnionit bilan asoratlangan.

Tahlillarga asoslanib, antenatal homila asfiksiyaning asosiy xavf omillari aniqlandi: birinchi yoki ikkinchi homiladorlik, homiladorlik muddati 37 haftadan kam, surunkali temir tanqisligi anemiyasi, normal joylashgan yoʻldoshning muddatidan oldin ajralishi va homila oʻsishining cheklanishi. Aksariyat omillar potensial nazorat qilinadigan deb tasniflanadi, bu esa shubhasiz perinatal yoʻqotishlarni kamaytirish uchun boʻlib, homilador ayollarning antenatal koʻrsatgichlarini yaxshilash, homiladorlik asoratlari va somatik patologiyalarni oʻz vaqtida tashxislash va davolashga qaratilgan chora-tadbirlarni takomillashtirishni talab qiladi.

XULOSALAR

1. RSTEIAM Samarqand filiali va Respublika patologik anatomiya markazi bolalar patologiyasi bo'limida 2020-2023 yillarda "Onalik va bolalikni muhofaza qilish" Davlat dasturi doirasida qabul qilingan qonunlar asosida juda kam vaznli o'lik tug'ilgan chaqaloqlar mutloq sonini 12,2% dan 6,7% gacha kamayishi qayd etildi, bundan tashqari antenatal gipoksiya 61,5% dan 17,5% gacha, tug'ma nuqsonlar 15,7% dan 7,7% gacha kamayishi kuzatildi. Tadqiqot olib borilgan Samarqand va Toshkent hududlarida perinatal nazoratda yuqoridagi omillarni kamaytirish uchun onadagi qandli diabet, gipertoniya, infeksiyalar (masalan, toksoplazmoz, qizamiq, gripp, COVID-19), xromosoma anomaliyalari, genetik kasalliklar, yo'ldosh yetishmovchiligi, amnion suyuqlik yetishmovchiligi alohida ahamiyat kasb etadi.

2. Birinchi yoki ikkinchi homiladorlik, homiladorlik muddati 37 haftadan kam, surunkali temir tanqisligi anemiyasi, normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan oldin ko'chishi va homila o'sishining kechikishi, shubhasiz, perinatal yo'qotishlarni kamaytirish omillari bo'lib, homilador ayollarning antenatal ko'rsatkichlarini yaxshilashga qaratilgan chora-tadbirlarni takomillashtirishni, homiladorlik asoratlari va somatik patologiyani o'z vaqtida tashxislash va davolashni talab qiladi.

3. Turli omillar ta'sirida antenatal davrda yo'ldoshning morfologik yetilmaganligi, distrofik, nekrobiotik o'choqlarning rivojlanishi, asosan yo'ldoshning morfofunktsional hamda vorsinkalarning birlamchi tarmoqlanish sohalorida fibrinoidning paydo bo'lishi, vorsinkalarda qon tomirlarining noto'g'ri shakllanishi homila va ona o'rtasida fetoplasentar gemodinamik buzilishlarga olib kelishi, kapillyarlarning me'yorga nisbatan ikki barobarga kamayishi homilaning antenatal nobud bo'lishiga olib kelishi aniqlandi.

4. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning antenatal o'limida 34-36 haftalik muddatda asosiy o'zgarishlar o'pka to'qimasida tug'ma pnevmoniya ko'rinishida namoyon bo'lib, morfologik jihatdan atelektatik pnevmoniyaga o'tish bilan alterativ-proliferativ jarayonlarning rivojlanishi xarakterlanib, buyrakni to'liq

shakllanmaganligi, subkapsulyar va intrakortikal nefronlarning ko‘payishi, kanalcha qismida esa distal nefronlarning ortishi buyraklarning proksimal va aktiv zonalarida kamroq darajada moddalar almashinuvini buzilishiga olib keladi, bu esa funksional ko‘rsatkichlarning keskin pasaytiradi.

AMALIY TAVSIYALAR:

1. Antenatal o'lim holatlarini o'rganishda kompleks yondashuv va profilaktika choralarini amalga oshirish muhim hisoblanadi. Sud-tibbiy xulosalarda onadagi diabet, gipertoniya, infeksiyalar (masalan, toksoplazmoz, qizamiq, gripp, COVID-19), xromosoma anomaliyalari, genetik kasalliklar, yo'ldosh yetishmovchiligi, amnion suyuqligini yetishmovchiligi kabi ma'lumotlarini aniqlash zarur;

2. Sud tibbiy ekspertizalarda o'lim sabablarini aniqlash va baholash uchun kompleks tadqiqotlar o'tkazish profilaktika va oilaviy salomatlikni saqlash uchun muhim bo'lgan tekshiruvlardan o'tganligi va ijtimoiy ahvoli hamda oilaviy holati, tibbiy ko'rsatmalari, hududdagi tibbiy xizmatlarning ustuvor yo'nalishlari, tibbiy madaniyatning rivojlanishi, skrining markazlarining xulosalari, mahalliy poliklinikalarda akusher-ginekolog, umumiy amaliyot vrachlari bilan birgalikda maslahatlashuv, doimiy nazoratni olib borilganligi to'g'risidagi ma'lumotlarni inobatga olish zarur;

3. Hozirgi vaqtda bolalar o'limi bilan bog'liq ko'plab sud-tibbiy ekspertiza ishlarining (ma'muriy va jinoiy) muhim jihatlaridan biri bu murdani autopsiya tekshiruvi sanaladi (78,2%). Sud-tibbiy ekspertiza xulosalarini yuqori sifatli bo'lishi va autopsiya tadqiqotlarida bosh suyagi va miyani tekshirish natijalari alohida ahamiyatga ega bo'lib, akusherlik patologiyasini baholashga yordam beradi va bu tug'ilish jarohati tashxisini asoslab beradi. Keyingi o'rinda sepsis va yuqumli kasalliklarni tashxislash uchun gistologik tekshiruvlar katta ahamiyatga ega. Shuning uchun amaliyotga gipoksiya bilan o'lik tug'ilgan chaqaloqlarning tekshirish algoritmi ishlab chiqilishi lozim.

4. Chaqaloqlarda birlamchi atelektaz rivojlanishining xavfli omillari bo'lgan ona kasalliklaridan gipoksiyaga olib keluvchi asosiy kasalliklar: pielonefrit, fetoplasentar yetishmovchilik, infeksiyon kasalliklar, endokrin patologiya va har xil ekstragenital kasalliklar, hamda tug'ruq jarayoniga bog'liq asoratlarning xavfli omil sifatida baholanishi neonatolog va pediatrlar tomonidan ish faoliyatida ularni oldini olish hamda o'pkada rivojlanadigan birlamchi atelektazning patomorfologik belgilari gestatsiya davrlariga bog'liqligi to'g'risidagi ma'lumotlar onani

sogʻlamlashtirish jarayonida gestatsiya davrlarini inobatga olishda alohida eʼtibor qaratish tavsiya etiladi.

5. Birlamchi atelektaz oʻchogʻining joylashgan oʻrni oʻpka anatomotopografik tuzilishiga bogʻliqligi va joylashishi boʻyicha har xil turlarining oʻziga xos patomorfologik belgilarining mavjudligi hamda chaqaloqlarda “nafas buzilishi sindromi” rivojlanishida birlamchi atelektazning morfologik jihatdan oʻziga xos belgilarining diagnostik ahamiyati, ularni toʻgʻri aniqlashda neonatologlar va pediatrlar tomonidan eʼtibor qaratish tavsiya etiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI.

1. Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Айламазян Э.К., Кулакова В.И., Радзинского В.Е., Савелевой Г.М. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
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. Антонова Л.К., Иванов А.А., Колцова С.Ю., Блинецова Е.А. Клинико-патоморфологические особенности недоношенных детей, родившихся с экстремально низкой массой тела. *Верхневолжский медицинский журнал*. 2014;12(2):35-38.
5. 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.
6. Барановская Е. И., Будюхина О. А., Баранчук С. А. Патоморфологическая характеристика хронической планцетарной недостаточности //Здравоохранение (Минск). – 2011. – №. 8. – С. 4-9
7. 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.
8. Баринова И. В. Морфология плодовых потер при антенатальной гипоксии //Российский Вестник Акушера-Гинеколога. – 2015. – №. 2.
9. Баринова И. В. Патогенез антенатальной смерти: фенотипы плодовых потер и танатогенез //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2015. – Т. 15. – №. 1. – С. 68-76.

10. Баринава И. В. Патогенез и танатогенез плодовых потер при антенатальной гипоксии //М: дисс... д. м. – 2015. – №. 2015. – С. 257.
11. Баринава И. В., Котов Ю. Б., Кондриков Н. И. Клинико-морфологическая характеристика фетопланцетарного комплекса при антенатальной смерти плода //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – Т. 13. – №. 3. – С. 14-19.
12. Беженар В. Ф. и др. Факторы риска перинатальных потер-реалност или фикция? //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2021. – Т. 15. – №. 4. – С. 360-370.
13. Беженар В. Ф., Иванова Л. А., Белитченко Н. В. Стандарты ультразвукового исследования при антенатальной гибели плода //Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – №. 1. – С. 98-104.
14. Белова И. А. Некоторые показатели агрегатного состояния крови у беременных с мертвым плодом //Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста. – 2019. – С. 198-199.
15. Белозерцева Е. П. и др. Конфаудинг-факторы антенатальной гибели плода //Дальневосточный медицинский журнал. – 2014. – №. 4. – С. 50-53.
16. Белозерцева Е. П. и др. Факторы риска антенатальной гибели плода: ретроспективное когортное исследование //Мат и дитя в Кузбассе. – 2015. – №. 2. – С. 86-90.
17. Бурякова С. И., Фадеева Н. И. Плацентарная дисфункция без гемодинамических нарушений: можно ли снизить антенатальные потери? //Перинатальная диагностика. – 2012. – Т. 11. – №. 4. – С. 332-337.
18. 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.
19. Винокурова Е. А. Современные неинвазивные инструментальные методы обследования плода (обзор литературы) //Медицинская наука и образование Урала. – 2018. – Т. 19. – №. 4. – С. 170-177.

20. Волков В. Г., Кастор М. В. Современные взгляды на проблему классификации и определения причин мертворождения //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2020. – Т. 20. – №. 3.

21. 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.

22. 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.

23. 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.

24. Ганчар Е. П., Колесникова Т. А. Диагностика гипоксии плода при сомнительных вариантах кардиотокограмм //Актуальные проблемы медицины. – 2020. – С. 138-141.

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

26. Гусак Ю. К. и др. Антенатальная гибель плода: клинико-биохимические параллели и особенности родоразрешения //Главный врач Юга России. – 2020. – №. 5 (75). – С. 18-23.

27. 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.

28. 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.

29. Джерики И. А. применение гипербарической оксигенации при внутриутробной хронической гипоксии плода //Бюллетен Северного государственного медицинского университета. – 2011. – №. 1. – С. 145-146.

30. Добродицкая А. Д. и др. Клинико-морфологическая оценка биологической системы" мат-йо'лдош-плод" при антенатальной гибели плода в сроки 22-41 недел беременности //Science: discoveries and progress. – 2017. – С. 476-482.

31. 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.

32. Заднипрный И. В., Третькова О. С., Сатаева Т. П. Явления апоптоза в кардиомиоцитах плода в условиях острой антенатальной гипоксии //Российский кардиологический журнал. – 2015. – №. 4S1 (120). – С. 41-41.

33. Захаренкова Т. Н., Санталова М. А. Клинико-морфологические параллели при антенатальной гибели плода //Проблемы здоровья и экологии. – 2017. – №. 3 (53). – С. 18-24.

34. 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.

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

36. Иванов И. И. и др. Антенатальная гибель плода: нерешенные вопросы //Таврический медико-биологический вестник. – 2020. – Т. 23. – №. 1. – С. 37-41.

37. Иванова Л. А., Илин А. Б., Абашин В. Г. Патолого-анатомические аспекты перинатальных потерь //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2012. – №. 4. – С. 134-137.

38. 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.

39. 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.

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

41. Ихтиярова Г., Курбанова З., Хафизова Д. Воспалительные изменения в системе мат-йо‘лдош-плод при антенатальной гибели плода //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 61-68.

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

43. 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.

44. 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.

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

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

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

48. Курцер М. А. и др. Синдром внезапной смерти плода //Акушерство и гинекология. – 2011. – №. 7-1. – С. 79-83.

49. 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.

50. 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.

51. Малгина 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.

52. Марковский В. Д., Мирошниченко М. С., Плитен О. Н. Патоморфология сердца плодов и новорожденных при различных вариантах задержки внутриутробного развития. – 2012.

53. 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.

54. 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.

55. Надеев А. П. и др. Наблюдение материнской смерти при преждевременной отслойке плаценты //Вестник судебной медицины. – 2018. – С. 31.

56. 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.

57. Насыров Р. А. и др. Принципы проведения патоморфологических исследований в случаях перинатальной смерти //Педиатр. – 2018. – Т. 9. – №. 3. – С. 85-105.

58. Наумова Е. В. Причинные факторы антенатальной гибели плода //Бюллетен медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. – Т. 7. – №. 6. – С. 796-797.

59. Николаева, Алла Ехилевна Гематологические факторы риска потери плода в амбулаторном акушерстве (тактика ведения беременных Автореф. Дис... канд. Мед. Наук. - М., 2013.- 26 с.

60. Оспанова С. Т. и др. Анализ причин антенатальной гибели плода, профилактика, перспективы //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – №. 3. – С. 3-5.

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

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

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

64. Подивилова Е. Е., Коваленко В. Л., Медведев Б. И. Клинико-патологоанатомический (танатологический) анализ материнских смертей,

ассоциированных с абортным исходом беременности на современном этапе //Медицинская наука и образование Урала. – 2017. – Т. 18. – №. 2. – С. 161-164.

65. Попова, Юлия Юревна Комплексная оценка фетойо‘лдошрной системы в прогнозировании перинатальных исходов у беременных с антенатальной гибелью плода в анамнезе: Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.- М., 2013.- 24 с.

66. Радзинский В. Е. Акушерская агрессия 2-е изд М : Редакция журнала StatusPraesens, 2017 872 с.

67. Радзинский В. Е, Князев С.А С/б – abs // Statuspraesens 2016 № 6 С 83-92.

68. 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.

69. 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.

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

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

72. Сонченко Е. А., Михелсон А. Ф., Лебедеко Е. Ю. «Загадочная» антенатальная гибель плода (обзор литературы) //Медико-фармацевтический журнал «Пулс». – 2017. – Т. 19. – №. 10. – С. 154-156.

73. 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.

74. 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.

75. Торегелдиева 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.

76. Туманова У. Н. и др. Посмертная компьютерная томография мертворожденных с костной патологией //Медицинская визуализация. – 2013. – №. 5. – С. 110-120.

77. Туманова У. Н. и др. Посмертная МРТ оценка давности внутриутробной гибели плода //Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2020. – Т. 10. – №. 2. – С. 168-182.

78. 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: Част 2 //Перспективы междисциплинарного взаимодействия для развития патологической анатомии и судебной медицины. – 2021. – С. 105-121.

79. Туманова У. Н., Ляпин В. М., Щеголев А. И. Патология плаценты при двойне //Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №. 5. – С. 56-56.

80. 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.

81. 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.

82. 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.

83. 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.

84. Туманова У. Н., Щеголев А. И. Возможности и ограничения виртуальной аутопсии в неонатологии //REJR. – 2017. – Т. 7. – №. 1. – С. 20.

85. 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.

86. 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.

87. 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.

88. Филиппова Я. Д., Ившин А. А. Актуальные аспекты оценки функционального состояния плода //Проблемы современной науки и образования. – 2017. – №. 38 (120). – С. 61-65.

89. Чабанова Н. Б. и др. Антенатальная гибель плода: причины, факторы риска //Университетская медицина Урала. – 2015. – Т. 1. – №. 2-3. – С. 60-62.

90. Черешнев В. А. и др. Характеристика ультраструктуры плаценты при антенатальной гибели плода //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – Т. 12. – №. 3. – С. 35-45.

91. Чижовская А. В. и др. Анализ причин антенатальной смерти доношенного плода в Челябинской области //Уралский медицинский журнал. – 2023. – Т. 22. – №. 2. – С. 122-134.

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

93. 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.

94. 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.

95. 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.

96. 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.

97. Щурко Д. Н., Щурко Н. И. Состояние фето-йодощрного комплекса при врожденных пороках развития плода в сочетании с йодощрной дисфункцией //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2019. – С. 59.

98. 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.

99. 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.

100. Abishake J, Ninave S, Keerti A. A Compendium on Perinatal Autopsy in Neonats. *Cureus*. 2023 Jan 17;15(1):e333878
101. Addison S, Arthurs OJ, Thayyil S. Post-mortem MRI as an alternative to non-forensic autopsy in fetuses and children: from research into clinical practice. *Br J Radiol*. 2014;87(1036):20130621.
102. Aquila I., Sacco M.A., Cordasco F., Ricci P. Forensic case of a pregnant woman with Marfan syndrome. *BMJ Case Rep*. 2020;13:e229959.
103. 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.
104. 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.
105. 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 fetuses and children. *Br J Radiol*. 2015;84(3):474–81.
106. 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.
107. Berna-Erro 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.
108. 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.
109. Bingham A, Gundogan F, Rand K, et al. Placental findings among newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. *J Perinatol*. 2019;39(4):563-570.

110. Blair Э, 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.
111. 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.
112. Budal ЭB, Bentsen MHL, Kessler J, Эbbing C, Lindemann PC, Haugen OH, Aukland SM, Эide 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.
113. Burton GJ, Jauniaux Э. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2s):S745–s61.
114. 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.
115. Certificato di Assistenza al Parto—Analisi dell’evento Nascita 2009, Pubblicato dal Ministero della Salute. [(accessed on 8 July 2022)]; Available online:
116. Chang KT. Examination of the placenta: medico-legal implications. Semin Fetal Neonatal Med. 2014. Oct;19(5):279-284.
117. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. //Lancet. 2021;398(10297):341–54.
118. Chen S, Shenoy A. Placental Pathology and the Developing Brain. Semin Pediatr Neurol. 2022 Jul;42:100975.
119. 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.
120. Daumová M., Hadravská Š., Planičková L., Peteříková A.S. Chronic non-infectious inflammations of the placenta. Ceskoslovenska Patol.2021;57:208–215.

121. de Regnier RA. Placental windows into neonatal encephalopathy. //J Pediatr. 2018;202:3.
122. Dehner LP. The Placenta and Neonatal Encephalopathy with a Focus on Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. //Fetal Pediatr Pathol. 2023 Dec;42(6):950-971.
123. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician.// JAMA Pediatr. 2015;169(4):397-403.
124. Fee EL, Stock SJ, Kemp MW. Antenatal steroids: benefits, risks, and new insights. //J Endocrinol. 2023 Jun 26;258(2):220306.
125. 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.
126. Fox A, Doyle E, Geary M, Hayes B. Placental pathology and neonatal encephalopathy. //Int J Gynaecol Obstet. 2023 Jan;160(1):22-27.
127. 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.
128. Gardosi J , Madurasinghe V , Williams M et al Maternal and fetal risk factors for stillbirth: Population based study // BMJ 2013 Vol 346 P f108.
129. Gardosi J, Madurasinghe V, Williams M, Malik A, Francis A. Maternal and fetal risk factors for stillbirth: population based study. //BMJ. 2013;346:f108.
130. 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.
131. WHO/By category /Stillbirth-estimates by country apps URL: [who.int/gho/data/node main GSWCAHO6?lang=en](http://who.int/gho/data/node/main/GSWCAHO6?lang=en)
132. 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.

133. Hasegawa J. Embryological evaluations of the development of placenta previa and velamentous cord insertion. // J. Obs. Gynecol Res. 2015;41:1–5.
134. 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.
135. Heazell A E , Siassakos D , Blencowe H et al Stillbirths: economic and psychosocial consequences // The Lancet Vol 387, № 10018 P 604-616.
136. 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.
137. 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.
138. 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.
139. 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.
140. 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.
141. 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.

142. 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.
143. Khong TY, Mooney OE, 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.
144. Kim CJ, Romero R, Chaemsaihong P, et al. Acute chorioamnionitis and funisitis: definition, pathologic features, and clinical significance. //Am J Obstet Gynecol. 2015;213(4 Suppl):S29-S52.
145. Kohaut O, 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.
146. 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.
147. 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.
148. 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.
149. 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.
150. 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.

151. 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.
152. 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.
153. 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.
154. McDonald DG, Kelehan P, McMenamin JB, et al. Placental fetal thrombotic vasculopathy is associated with neonatal encephalopathy. //Hum Pathol. 2004;35(7):875-880.
155. 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.
156. 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.
157. 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
158. Muraskas J, Astrug L, Amin S. FIRS: neonatal considerations. //Semin Fetal Neonatal Med. 2020;25(4):101142.
159. 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.

160. 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):2277-131.
161. 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.
162. Parks WT. Manifestations of Hypoxia in the Second and Third Trimester Placenta. //Birth Defects Res. 2017 Oct 16;109(17):1345-1357.
163. 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.
164. 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.
165. 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.
166. Redline RW, Ravishankar S. Fetal vascular malperfusion, an update. //APMIS. 2018;126(7):561-569.
167. Redline RW. Disorders of placental circulation and the fetal brain. //Clin Perinatol. 2009;36(3):549-559.
168. Redline RW. Placental pathology and cerebral palsy. //Clin Perinatol. 2006;33(2):503-516.
169. 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.
170. 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.

171. 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.
172. Silver RM. Fetal death. *Obstet Gynecol.* 2007;109(1):153-166. doi:10.1097/01.AOG.0000248537.89739.96.
173. Soares MJ, Iqbal K, Kozai K. Hypoxia and Placental Development. *Birth Defects Res.* 2017 Oct 16;109(17):1309-1329.
174. 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.
175. 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.
176. 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.
177. Thayyil S. Less invasive autopsy: an evidenced based approach. *Arch Dis Child.* 2011;96(7):681–687.
178. Tikkanen M. Placental abruption: Epidemiology, risk factors and consequences. *Nord. Fed. Soc.*// *Obstet. Gynecol.* 2011;90:140–149.
179. 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.
180. 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.
181. Turner JM, Mitchell MD, Kumar SS. The physiology of intrapartum fetal compromise at term. // *Am J Obstet Gynecol.* 2020;222(1):17-26.

182. Vena F, Mazza A, Bartolone M, Vasta A, D'Alberti 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.
183. Vik T, Redline R, Nelson KB, et al. The placenta in neonatal encephalopathy: a case-control study. *J Pediatr*. 2018; 202:77-85. 3.
184. Volpe JJ. Placental assessment provides insight into mechanisms and timing of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Neonatal Perinatal Med*. 2019;12(2):113-116.
185. Wang H, Bhutta ZA, Coates MM 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.
186. 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.
187. WHO/ True magnitude of stillbirth and maternal and neonatal births underreported URL: <http://www.who.int/entity/medicentre/news/releases/2016/stillbirths-neonatal-deaths/>.
188. Wingate M.S., Smith R.A., Petrini J.R., Barfield W.D. Disparities in gestational age-specific fetal mortality rates in the United States, 2009–2013. *Ann. Epidemiol*. 2017;27:570–574.
189. 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.
190. 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/GSK3 β pathway. *Cell Biol Int*. 2021 Mar;45(3):599-611.

191. 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.
192. 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.
193. Ernst LM. Maternal vascular malperfusion of the placental bed. *//APMIS.* 2018; 126:551-560.