

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2019 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

ТОШКЕНТ ТИББИЙОТ АКАДЕМИЯСИ АХБОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



ВЕСТНИК ТМА № 3, 2019

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Л.Н.Туйчиев

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Ташкент)

Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: Х.А.Расулова

Редактор-дизайнер: Ш.П. Аширова

С. Э. Тураева

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми

правилами, просим направлять по адресу:

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА, 4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

HERALD TMA № 3, 2019

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. L.N.Tuychiev

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

academician Daminov T.A.

academician Karimov Sh.I.

prof. Komilov Kh. P.

academician Kurbanov R.D.

prof. Mavlyanov I.R.

academician Nazyrov F.G.

prof. Najmutdinova D.K.

academician Soatov T.C.

prof. Khodjibekov M.X.

prof. Shaykhova G.I.

prof. Jae Wook Choi

EDITORIAL COUNCIL

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Akhmedov R.M. (Bukhara)

prof. Ayupova F.M. (Tashkent)

prof. Giyasov Z.A. (Tashkent)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Kayumov U.K. (Tashkent)

prof. Israilov R.I. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Rizamukhamedova M.Z.

(Tashkent)

prof. Sabirov U.Y. (Tashkent)

prof. Sabirova R.A. (Tashkent)

prof. Khalikov P.Kh. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagizatova B.X. (Tashkent)

prof. Shomirzaev N.Kh. (Tashkent)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: X.Rasulova

Designer - editor: Sh.P. Ashirova

S.E.Turayeva

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30
of December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME

ATTESTATION COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi,
4-qavat, 444-xona.

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department
risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ		NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Абдуазимова Л.А., Мухторова М.М., Азимов Б.С. МЕТОДЫ АКТИВНОГО ОБУЧЕНИЯ В ПРЕПОДАВАНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗНАНИЙ И УМЕНИЙ НА КАФЕДРЕ ДЕТСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ	Abduazimova L.A., Mukhtorova M.M., Azimov B.S. METHODS OF ACTIVE LEARNING IN THE TEACHING OF PROFESSIONAL KNOWLEDGE AND SKILLS AT THE DEPARTMENT OF PEDIATRIC THERAPEUTIC DENTISTRY	8	
Ғиёсов З.А., Махсумхонов Қ.А. ЎРТА ТИББИЙ ХОДИМЛАРНИНГ КАСБИЙ ТАЙЁРГАРЛИГИДА ТИББИЁТ ҲУҚУҚИ ФАНИНИНГ АҲАМИЯТИ	Giyasov Z.A., Makhsumkhanov K.A. THE IMPORTANCE OF MEDICAL LAW IN TRAINING NURSE	13	
ОБЗОРЫ		REVIEWS	
Ахмедова М.Д., Мирзажонова Д.Б., Ўринов Э.Э. ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С КЕЧИШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ	Axmedova M.D., Mirzajonova D.B., Urinov E.E. PECULIARITIES OF VIRAL HEPATITIS IN PATIENTS ON HEMODIALYSIS	16	
Гаффоров С.А., Бакаев Ж.Н. ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА С СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	Gafforov S.A., Bakaev J.N. PECULIARITIES OF THE INTERRELATION OF DISEASES OF THE MUCOSA OF THE ORAL CAVITY WITH SOMATIC PATHOLOGY	20	
Гулямов Ё.Б., Миразимов Б.Б., Назарова Н.З., Мирзаев А.Б. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	Gulyamov Y.B., Mirazimov B.B., Nazarova N.Z., Mirzaev A.B. MODERN VIEWS OF ETIOLOGY, PATHOLOGY AND RADIOLOGICAL INVESTIGATION OF POST-TRAUMATIC OSTEOMYELITIS	25	
Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Отмуратова Н.Х., Абдухаликова И.З. ПНЕВМОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ: ВОПРОСЫ ВАКЦИНО-ПРОФИЛАКТИКИ	Daminov T.A., Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Otamuratova N.H., Abduhalikova I.Z. PNEUMOCOCCAL INFECTIONS IN ADULTS: ISSUES OF VACCINE PREVENTION	29	
Игамова С.С., Джурабекова А.Т., Иноятлова Ф.Х. ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРОВАННЫЙ ФАКТОР И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ МОЗГА	Igamova S.S., Dzhurabekova A.T., Inoyatova F.Kh. HYPOXIA-INDUCED FACTOR AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF PERINATAL BRAIN LESIONS	34	
Сабилов Д.Р., Абдусаматов Д.М., Рахимов А.Ф. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	Sabirov D.R., Abdusamatov D.M., Rakhimov A.F. MODERN VIEWS ON SURGICAL CARE IN THE PRE-HOSPITAL PHASE	40	
Худайбердиев Х.Б., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Мирхамидов Д.Х. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ	Khudayberdiev Kh.B., Shomarufov A.B., Abbosov Sh.A., Mirkhamidov D.Kh. MODERN PROBLEMS OF SOFTWARE FOR MEDICAL INFORMATION SYSTEMS	43	
Эшбаев Э.А., Исраилов Р. ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАБСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР	Eshboev E.A., Israilov R. MORPHOLOGIC CHANGES IN BOTH THE MOTHER UTERUS AND ORGANS, TISSUES DUE TO THE PREECLAMPSIA	47	
Эшонходжаев О.Д., Худайбергенев Ш.Н., Хаялиев Р.Я., Ермухаммедов А.А. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ТРАХЕОСТОМИИ	Eshonkhodjaev O.D., Khudaybergenov Sh.N., Hayaliev R.Y., Ermuhammedov A.A. COMPARATIVE EVALUATION OF DIFFERENT METHODS OF TRACHEOSTOMY	52	

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАЪСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ АЪЗО ВА ТЎҚИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА И ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

MORPHOLOGIC CHANGES IN BOTH THE MOTHER UTERUS AND ORGANS, TISSUES DUE TO THE PREECLAMPSIA

Eshboev E.A., Israilov R.

Тошкент тиббиёт академияси

Проанализированы патоморфологические изменения, развивающиеся в организме женщин при преэклампсии. Данные литературы показывают, что первоначальные изменения происходят в эндотелии и базальной мембране стенки сосудов, затем распространяются в паренхиматозные клетки органов и тканей в виде дистрофии, некроза и дегенеративных процессов.

Ключевые слова: беременность, преэклампсия, дистрофия, некроз, дегенеративные процессы.

This article is devoted to pathological changes that develop in the body of women with preeclampsia. The data of all authors show that the initial changes occur in the endothelium and the basement membrane of the vascular wall, then spread to the parenchymal cells of organs and tissues in the form of degeneration, necrosis and degenerative processes.

Key words: pregnancy, pre-eclampsia, degeneration, necrosis, degenerative processes.

Тошкент тиббиёт академияси БЖССТ маълумотлари бўйича преэклампсия ҳомиладорликнинг 2-ярмида 2-8% аёлларда учрайди. Дунё аҳолиси орасида ҳар йили 8,5 млн преэклампсия ҳисобга олинади. Ривожланаётган давлатларда ҳомиладорликнинг бу асорати оналар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади, ривожланган давлатларда эса оналар ўлими сабаблари таркибида 2-3 ўринни эгаллайди [3,10,20]. Европа давлатлари ва АҚШ да эклампсия ҳар 10 000 туғишнинг 2-3 ҳолатига тўғри келади.

Россияда гестознинг учраш даражаси 7%дан 16%гачани ташкил қилади [17,20]. Россияда оналар ўлими сабаблари таркибида преэклампсия асосий ўринни эгаллайди [27]. Оғир формадаги преэклампсия ва эклампсия барча преэклампсияларнинг ўртача 1,57% ташкил қилади [15,20]. Россиянинг Росстат маълумотлари бўйича охириги йилларда преэклампсия ва эклампсиядан ўлим кўрсаткичи бироз камайиб, 100000та тирик бола тугганларнинг 1,16 тасида учрайди. Россиянинг қишлоқ жойларида преэклампсиядан оналар ўлими шахарликларга нисбатан 1,5 баробар кўп учрайди [3,10]. Преэклампсиядан ўлганларнинг 50% 20дан 29 ёшгача бўлган, 25% 35 ёшгача бўлган аёлларни ташкил қилган. Биринчи марта туққанлар орасида преэклампсиядан ўлим кўрсаткичи, кўп туққанларга нисбатан 2,9 марта кўп кузатилган.

Преэклампсия ва эклампсия касалликларидан ўлган оналар аутопсия усулида текширилганда аниқланишича, бевосита ўлим сабаблари сифатида, 50%да полиорган етишмаслик, 72,7% – бош мия шиши, 55,7% – ДВС ва массив қон кетишлар, 49,4% – ўпка шиши, кузатилган. Ҳомиланинг антенатал ва интранатал ўлими сабаблари сифатида 31,5% да декомпенсациялан-

ган йўлдош етишмаслиги ва 22,2% да йўлдошнинг ўз жойидан барвақт кўчиши бўлиб чиқган [2,17,27].

Дунёнинг ривожланган давлатларида преэклампсия ва эклампсия ҳомиладорлик, туғиш ва туғишдан кейинги даврларда оналарни ўлимга олиб келадиган асосий касаллик ҳисобланади. Ҳиндистонда преэклампсия барча туғишларнинг 1,24% ташкил қилади. Нигерияда эклампсия 1000 касалхоналардаги туғишнинг 13,5 тасини ташкил қилади. Хитойда ҳам худди шунга ўхшаш кўрсаткич. Филиппинда оналар ўлимининг ҳар 2-чиси гипертензияданлиги аниқланган. Египетда ҳар йили ўртача 572 та преэклампсия ҳолати аниқланади, улардан 26 таси ўлим билан тугаган. L Kovacs (2003) маълумоти бўйича Венгрияда 2000 йилларда 100000 туғишнинг 30 тасида преэклампсия аниқлаган.

Ўзбекистонда, клиник врачлар маълумотлари бўйича, эклампсия ўлим сабаби сифатида 21,2% ҳолатларда учрайди. Аутопсия маълумотлари бўйича эклампсия асосий ўлим сабаби сифатида 11,7% ташкил қилади. Бунда 70,5% да эклампсия туғишдан олдин, 29,5%да туғишдан кейин ривожланган. Эклампсия ривожланишининг хавфли омиллари сифатида 45,4% - биринчи ҳомиладорлик, 34,1% -- 20-24 ёшли аёллар, 31,2% – ҳомиладорликнинг 34-37-хафталарида ривожланиши аниқланган [2,7,26].

Гестоз нафақат оналар ўлимининг бевосита сабаби, балки аксарият ҳолларда оғир қон кетишлар ва йирингли-септик касалликлар сабабчиси ҳам ҳисобланади. Охириги йилларда табобатга илғор технологияларни киритиш сабабли оналар ўлими кўрсаткичлари бироз камайди, лекин гестоз касаллигининг учраш даражаси ўша-ўша ҳолича қолмоқда. Гестознинг учраш даражаси ва унга боғлиқ бўлган, оналар ўлимининг асосий сабаблари ҳисобланган асоратлар, яъни ДВС, йўлдошнинг барвақт

жойидан узилиши, ички аъзоларнинг қайтмас даражадаги етишмасликлари ва туғриқдан кейинги септик асоратлар кўп учраши, албатта она организмидаги бошқа, яъни экстрагенитал касалликларнинг кўплигига боғлиқ.

Бундан келиб чиқиб, хулоса қилиш мумкинки, преэклампсия ва эклампсиянинг ривожланиши аслида касал она организмнинг ҳомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати ҳисобланади. Аутопсия кўрсаткичларидан келиб чиқиб, шуни аниқ айтиш мумкинки, ҳар бир ўлган она организмда битта ёки бир нечта экстрагенитал касалликлар аниқланади.

Иккинчи хулоса шундан иборатки, ҳар-хил касалликлар билан хасталанган она организмда гестоз ривожланишининг сабаби аниқ, яъни бу касалликлар таъсирида она организмнинг барча аъзо ва тизимларида физиологик, адаптация ва компенсация жараёнларининг издан чиқиши, жумладан МЦЎ томирлари девори структур бирликларининг ўзига хос дезорганизация ривожланиши, улар атрофидаги паренхиматоз ҳужайраларда дистрофик ва деструктив жараёнларнинг ривожланиши ҳисобланади.

Преэклампсиянинг патогенетик механизмлари таъсирида охир-оқибатда она организмда полиорган етишмаслик ривожланади, натижада дастлаб йўлдош, жигар, буйрак ва бош миёда патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Преэклампсия оқибатида жигарнинг шикастланиши, жумладан гепатоз ва HELLP-синдром ривожланиши алоҳида муаммо ҳисобланади [9,15]. Ҳомиладорлик пайтида жигари шикастланган оналарнинг тақдири 50-70% ҳолларда ўлим билан тугайди. Нимага деганда, бу касалликга хос бўлган моддалар алмашинувининг бузилиши, яъни углерод, оқсиллар, азот, ёт моддалар ва чиқиндиларнинг йўқ қилиниши жигарда амалга ошади [18]. Ҳомиладорлик пайтида табиий ҳолда жигарнинг иш фаолияти кучаяди, агар преэклампсия хасталиги қўшилса жигарнинг компенсатор жараёнлари ишдан чиқиб, гепатоз ривожланишига олиб келади. Преэклампсиядаги гепатозда қонда гиперферментемия кузатилади, пигментлар, липидлар, оқсиллар, углеводлар метаболизми бузилади. Бундай ҳомиладор аёллар жигаридан олинган биопсия материалини текшириш шуни кўрсатдики, преэклампсиянинг ўрта ва оғир формаларида гепатоцитларда ёғли дистрофия ва некроз, оралиқ тўқима ва қон томирлар деворида мукоид ва фибриноид бўлик ривожланганлиги топилган.

Преэклампсияда онадаги эндотелиоз биринчи навбатда буйракнинг шикастланиши билан давом этади. Морфологик жиҳатдан буйракда ўткир кортикал ва тубуляр некроз, буйрак каптокчалари эндотелиози кузатилади. Гломеруляр эндотелиоз натижасида эндотелийнинг тарқоқ шиши ва вакуолизацияси, капиллярлар бўшлиғининг торайиши аниқланади. Капиллярлар девори базал мембранасида фибриноид депозитлари пайдо бўлади, баъзида базал мембрана иккига бўлинади, мезангиал ҳужайралар пролиферацияланади. Иммуногистокимёвий текширишда каптокчалар капиллярлари деворида, мезангиал ҳужайраларда барча иммуноглобулин-

лар, С3 комплемент, фибрин ва иммун бирикмалар аниқланади [13,16,22].

Преэклампсиянинг оғир формасида деярлик барча ички аъзо ва тўқималар шикастланади, айниқса бош миё ва ундан ўлим 40% ҳолларни ташкил қилади. Патоморфологик жиҳатдан преэклампсиядан ўлганлар бош миёсида вазоген ва цитотоксик шиш, ишемия ўчоқлари, субарахноидал ва мияичи қон қуйилишлари аниқланади. Ишемик энцефалопатия оқибатида нейрон ва глиаларнинг оғир шикастланиши, яъни ҳаракатлантирувчи нейронларнинг, яъни Бец гигант нейронларининг некрози, оқибатда клиник жиҳатдан тутқаноқлар бошланади. Бош миё томирлари эндотелийсининг кучли шикастланиши, гематозенцефалитик барьернинг бузилиши, қонда нейроспецифик оқсилларнинг кўпайиши кузатилади [22].

Преэклампсияни эрта даврларида аниқлаш учун она буйраклари иш-фаолиятини ўрганиш катта аҳамиятга эга. Преэклампсиянинг оғирлик даражаси ортиб бориши билан буйрак ичи сегментар артериялар резидентлиги ортиб бориши аниқланган. Ўрта ва оғир даражадаги преэклампсияларда буйрак артериялари резидентлиги, энгил даражадаги преэклампсияга нисбатан 5,8%га ошганлиги кузатилди [1,4,12].

Преэклампсияда оналар бош миё тўқимасининг перфузияланиши бузилади, бунинг асосий сабаби интракраниал қон-томирлар тонусининг бузилиши ва бош миёнинг узликли ҳолда қон билан таъминланиши сабаб бўлади [11,18,22].

Преэклампсияда йўлдошдаги морфологик ўзгаришлар. Маълумки, ҳомиладорлик пайтида эндометрийдая йўлдошнинг бирикишига жавобан ўртача 100 та спирал артериялар гестацион ремоделланишга учрайди ва бу артерияларнинг 90% миометрий артериялари ҳисобига трансформацияланади. Бу жараёнда табиий Т-келлер ва макрофагларнинг ҳам қатнашиши, ҳужайралардан ташқари моддаларни апоптоз ва деградиацияга учратишини S. Smith (2009) аниқлаган. Бачадон спирал артерияларнинг ремоделланиши гестациянинг 6-18-хафтасида амалга ошади, натижада артериялар деворида силлиқ мушак ҳужайралари ва эластик толалар йўқолиб, томирлар воронкасмон кенгайиб йўлдошни қон билан таъминлайди [8]. Бачадон томирларидаги қон оқими тезлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳомиладорлик йўқ бачадонда артериядаги қон оқими тезлиги 45 мл/минга тенг, ҳомиладорлик пайтида унинг тезлиги 750 мл/мингача етади, бу 17 баробар кўп дегани [15].

Хозирги вақтда преэклампсиянинг “йўлдош” назарияси ҳеч кимда иккиланиш ўйотмайди, айниқса у ҳомиладорликнинг 34-хафтасигача ривожланса “эрта йўлдош преэклампсияси” дейилади ва йўлдош шаклланишининг эрта даврларида унинг шаклланиши бузилади [5,19]. Морфологик жиҳатдан трофобластлар инвазияси оқибатида бурама артериялар деворида шиш, эластик толаларнинг дезинтеграцияси, силлиқ мушак ҳужайраларнинг ядролари бужмайиши, миофибриллаларнинг йўқолиши, гликогеннинг тўпланиши каби дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Бундан ташқари, трофобластларнинг интраваскуляр инвазияланиши аниқланади.

Преэклампсияда спирал артериялар ремоделланишининг бузилиши асосан миометрий артерияларида амалга ошади. 1981 йилда G. Gerretsen ва бошқ. Аниқлашича меъёрий ҳомиладорликда спирал артериялар трансформацияланиши 96% ташкил қилса, преэклампсияда бор-йўғи 3% дан иборат бўлади. Бу маълумотлар J. Meekins ва бошқ. бўйича 76 ва 21%ни, K. Guzin (2009) бўйича 80 ва 33% ташкил қилган. Морфологик текширувлар шуни кўрсатдики, преэклампсия оқибатида йўлдошда спирал артериялар ремоделланиши йўқлиги, бу артериялар деворида интерстициал трофобластлар бўлгани билан силлиқ мушак хужайралари сақланганлиги, хатто гипертрофияланганлиги аниқланган [22].

Бир қатор олимлар томонидан аниқлашича, преэклампсияда албатта йўлдошнинг структур бирликларида ўзига хос морфологик ўзгаришлар ривожланади [24]. Хатто гестознинг энгил формасида йўлдошда 76% ҳолларда қон стази, 45% – тромбоз, ўрта оғирликдаги формасида: стаз – 94%, тромбоз – 60% ва децидуал тўқимада қон қўйилиш ўчоқлари пайдо бўлади. Бунда, децидуал тўқима иммуногистокимёвий текширишда CD68 моноклонал антителаларига мусбат реакция аниқланган. Йўлдош стромасида кўп сонли капиллярлар ва макрофаглар аниқланади. Гестознинг оғир формасида йўлдош сўрғичлари жуда майда тузилишга эга. Йўлдош стромаси ва синцитиотрофобластлар метахромазияга учраган. Синцитиотрофобластларда ишқорий фосфатаза фаоллиги юқори бўлиб чиққан. Люминесцентлигистокимёвий реакцияси асосида катехоламин, серотонин, гистаминни текширишда донатор макрофагларда нейромедиаторларнинг ошганлиги аниқланди. Гистокимёвий текширув йўлдош тузилмаларида гепариннинг камайганлигини кўрсатди.

Ҳомиладорлик ривожланиши ва трофобластларнинг бачадонга инвазияланиши жараёнларини, охириги йилларда 1996 йили J.H. Lee томонидан аниқланган KISS-1 ген ва унинг GPR54 рецептори бошқаради (9). Йўлдош иммуногистокимёвий текширилганда преэклампсиянинг барча формаларида йўлдош терминал сўрғичлари ва синцитиотрофобластларда бу ген экспрессия даражаси ошганлиги аниқланган, натижада трофобластлар инвазияси секинлашиб, бурама артериялар етишмаслигига сабабчи бўлади.

Преэклампсиянинг йўлдош шаклланишига ва структур тузилмаларига таъсири бир қатор олимлар томонидан ўрганилган. Хорион сўрғичлари ташқи пардаси синцитиотрофобластлардан ташкил топган, унинг остида бир қатор цитотрофобластлар мавжуд. Синцитиотрофобластлар трофика вазифасини бажаради, яъни она ва бола орасида кислород ва озика моддалар алмашинувини бошқаради, метаболитларни чиқаради. Гормонлар синтезлайди, иммунологик толерантностни ташкил қилади, ҳомиланинг томир тизимини ҳимоялайди (Fitzgerald J.S. et al., 2008). Йўлдош хужайралари ва децидуал тўқима томонидан ишлаб чиқарилган цитокинлар, ферментлар трофобластлар функционал фаоллигига таъсир кўрсатади ва атрофидаги микромуҳит хужайралари билан ўзаро муносабатни таъминлай-

ди. Преэклампсия таъсирида трофобластларнинг миграция ва пролиферация фаоллиги пасаяди, лекин бунинг механизмлари ҳали ўрганилмаган [25].

Преэклампсия пайтида йўлдошдаги апоптоз ва ферментларни экспрессиялайдиган генларни ўрганиш шуни кўрсатдики, GSR экспрессия гени барча ҳолатларда юқорилиги, GPXI гени эса 40% ҳолларда кўпайганлиги аниқланган. Ҳамда, преэклампсия пайтида йўлдошда апоптоз даражаси соғлом аёллар йўлдошидаги апоптозга нисбатан, анча юқори ва строма хужайралари ва синцитиотрофобластларнинг дастурланган ўлими оқибатида ўзак сўрғичларда бузилишлар кузатилади [24].

Маълумки, йўлдошнинг шаклланиши ва иш фаолиятида апоптоз ва хужайралар пролиферацияланиши муҳим ўрин эгаллайди. Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладорлик йўлдош тўқимасиди инвалютив ўзгаришларнинг кўпайганлиги, мослашиш-ўрин тўлдириш жараёнларининг орқада қолиши, етилмаган сўрғичлар миқдорининг кўпайиши, йўлдошда антиапоптоз жараёнларининг фаоллашуви ва хужайралар пролиферацияланиши камлиги натижасида деб ҳисобласа бўлади [6,14].

Морфологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, преэклампсия ва вирусли гепатит таъсирида йўлдошда дисциркулятор ва яллиғланишли жараёнлар устун туриб, мослашиш ва ўрин алмашинуш жараёнларини тезлаштиради, натижада йўлдошда гипоксия, ишемия ривожланиб, сўрғичларда дистрофик ва некротик ўзгаришлар пайдо бўлади ва инфаркт, фибриноид некроз билан намоён бўлади [25].

Преэклампсиянинг даражаларига қараб йўлдош структур бирликларининг барвақт етилиши, қариши ва атрофияланишига олиб келадиган патоморфологик ўзгаришларнинг бирин-кетинлик билан ривожланиши, яъни морфогенези аниқланган. Дастлаб морфологик ўзгаришлар томирлар девори ва сўрғичлар стромасида мукоид бўқиш ва фибриноид некроздан бошланиб, кейин деструктив ва склеротик жараёнлар билан давом этганлигидан иккиламчи инволютив ўзгаришларнинг авж олиши, компенсатор жараёнларнинг орқада қолиши кузатилди [24].

Аниқланишича, йўлдошнинг шаклланиши жараёнида бачадон майда бурама артерияларида кўп сонли тромбоцитлар қон оқимига қарши ҳаракатланар экан. Бу хужайралар цитокинлар синтезини кучайтиради, ўсиш омили ва адгезияланиш омилини фаоллаштириб, бурама артериялар диаметрини кенгайтиради. Преэклампсияда бурама артериялар атрофида трофобластлар камлигидан, ҳар-хил плазма омиллари ишлаб чиқарилиб, онада томирлар эндотелийси дисфункциясига олиб келади [23].

Преэклампсияда йўлдош тўқимасини иммуногистокимёвий текширишда, яъни томир эндотелийсининг ўсиш омилини (VEGF) аниқлаш шуни кўрсатдики, назорат гуруҳида VEGF экспрессияси терминал сўрғичлар синцитиотрофобластлари ва томирлар эндотелийси ва мезенхимал хужайраларда юқори кўрсаткичда, яъни 52,6 ва 41,5%ни ташкил қилганлиги аниқланган. Преэклампсия билан касалланган аёллар йўлдошида VEGFнинг экспрессияси кескин ка-

майганлиги, яъни 17,8%ни ташкил қилганлиги қузатилди. Бу ўсиш омили экспрессиясининг пасайиши оқибатида ҳам эндометрий, ҳам миометрида трофобластлар инвазияланиш даражасининг кескин камайганлигига олиб келганлиги аниқланди [25].

Хулоса

1. Преэклампсия аслида касал она организмнинг ҳомиладорликни кўтара олмаслик ҳолати ҳисобланади. Ҳар-хил касалликлар билан хасталанган она организмда преэклампсия ривожланишининг сабаби, бу касалликлар таъсирида она организмнинг барча аъзо ва тизимларида физиологик, адаптация ва компенсация жараёнларининг издан чиқишидир.

2. Патоморфологик белгилари сифатида, дастлаб МЦЎ томирлар девори структур бирлиги бўлган эндотелий ва базал мембранасида ўзига хос дезорганизация ривожланиб, улар атрофидаги паренхиматоз ҳужайраларда дистрофик ва деструктив ўзгаришлар билан давом этади.

3. Преэклампсиянинг патогенетик механизмлари асосан вазоген ва цитотоксик бўлганлигидан она организмда полиорган етишмаслик ривожланади, натижада дастлаб йўлдош, жигар, буйрак ва бош миёда дистрофик, некротик ва дегенератив қўринишдаги патоморфологик ўзгаришлар юз беради.

4. Преэклампсиянинг даражаларига қараб йўлдош структур бирликларининг барвақт етилиши, қариши ва атрофияланишига олиб келадиган патоморфологик ўзгаришларнинг бирин-кетинлик билан ривожланади. Дастлаб морфологик ўзгаришлар томирлар девори ва сўрғичлар стромасида мукоид бўқиш ва фибриноид некротиздан бошланиб, кейин деструктив ва склеротик жараёнлар билан давом этганлигидан иккиламчи инвалютив ўзгаришларнинг авж олиши, компенсатор жараёнларнинг орқада қолиши қузатилди.

Адабиётлар

1. Ахмедов Ф.К. Особенности почечного кровотока у женщин при беременности, осложненной преэклампсией // Новости дерматовенерол. и репрод. здоровья. – 2013. – №3. – С. 27-28.

2. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий // Актуальные проблемы акушерства и педиатрии. – Ташкент, 2003. – С. 103-106.

3. Воднева Д.Н., Романова В.В., Дубова Е.А. и др. Клинико-морфологические особенности ранней и поздней преэклампсии // Акуш. и гин. – 2014. – №2. – С. 35-40.

4. Герасимова Н.Г., Кругляков П.П., Балашов В.П. Морфофункциональные изменения миокарда при адаптации к стрессу // Морфология. – 2009. – №4. – С. 38.

5. Доброхотова Ю.Э., Джохадзе Л.С., Кузнецов П.А. и др. Преэклампсия: от истории до сегодняшнего дня // Пробл. репрод. – 2015. – №5. – С. 120-126.

6. Долгушина В.Ф., Сюдюкова Е.Г. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // Акуш. и гин. – 2015. – №2. – С. 12-19.

7. Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Қурбанов С.Д. Преэклампсия ва сурункали вирусли гепатит В билан оғриган аёлларнинг йўлдошини морфологик ва морфометрик хусусиятлари // Илмий-амалий тиббиёт журнали. – 2008. –

№1.– С. 28-31.

8. Кокоева Ф.Б., Торчинов А.М., Цахилова С.Г. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе преэклампсии (обзор литературы) // Пробл. репрод. – 2014. – №4. – С. 7-9.

9. Куликов А.В., Шифман Е.М., Спиринов А.В. Острая печеночная патология в акушерстве // Рос. мед. журн. – 2014. – №2. – С. 37-44.

10. Леваков С.А., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. Возможности снижения риска развития преэклампсии // Гинекология. – 2015. – Т. 17, №3. – С. 52-53.

11. Макаров О.В., Волкова Е.В., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // Акуш. и гин. – 2014. – №12. – С. 64-70.

12. Меркушева Л.И., Козловская Н.Л. Современные представления о патогенезе поражения почек при преэклампсии // Акуш. и гин. – 2015. – №8. – С. 12-17.

13. Мурашко Л.Е., Ильинский И.М. Иммуноморфология почек после перенесенной преэклампсии // Акуш. и гин. – 2011. – №3. – С. 23-26.

14. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии // Акуш. и гин. – 2013. – №11. – С. 4-8.

15. Павлов О.Г., Ивананов В.П. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // Акуш. и гин. – 2005. – №3. – С. 8-10.

16. Перфилова В.Н., Михайлова Л.И., Тюренков И.Н. Роль эндотелиальных биологически активных веществ в прогнозировании развития и оценке степени тяжести преэклампсии // Акуш. и гин. – 2013. – №11. – С. 24-29.

17. Сивицкая Л.Н., Даниленко Н.Г., Барановская Е.И., Давыденко О.Г. Гестоз: некоторые генетические механизмы его развития // Мед. генетика. – 2014. – №10. – С. 3-8.

18. Сидорова И.С., Дмитриева Т.Б., Гурина О.И., Галинова И.Л. Исследование проницаемости гематоэнцефалического барьера у беременных с гестозом // Акуш. и гин. – 2006. – №5. – С. 15-17.

19. Сидорова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А. и др. Особенности плацентации при преэклампсии и эклампсии // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2014. – №3. – С. 4-10.

20. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2013. – №4. – С. 67-73.

21. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности изменений в почках при тяжелой преэклампсии // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2014. – №1. – С. 4-9.

22. Сидорова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности повреждений мозга при тяжелой преэклампсии и эклампсии // Акуш. и гин. – 2014. – №3. – С. 44-48.

23. Сидорова И.С. Решенные вопросы и нерешенные проблемы преэклампсии в России // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2015. – №2. – С. 4-9.

24. Смирнова Т.Л. Морфология плаценты при гестозе // 11-й конгресс Международной ассоциации морфологов. – М., 2011. – Т. 141, №3. – С. 145.

25. Ходжаева З.С., Акатъева А.С., Холин А.М. и др. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии // Акуш. и гин. – 2014. – №6. – С. 14-19.

26. Ходжаева З.С., Коган Е.А., Клименченко Н.И. и др. Клинико-патогенетические особенности ранней и поздней преэклампсии // Акуш. и гин. – 2015. – №1. – С. 12-17.

27. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Ратушняк С.С. и др. Преэклампсия и эклампсия как причина материнской смертности // Акуш. и гин. – 2014. – №8. – С. 81-87.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ ТАЪСИРИДА ОНА ОРГАНИЗМИ
АЪЗО ВА ТЎҶИМАЛАРИ, ҲАМДА ЙЎЛДОШДАГИ
МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР**

Эшбаев Э.А., Исраилов Р.

Преекламписия таъсирида аёл организмида ривожланадиган патоморфологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Ушбу адабиётлар шуни кўрсатадики, бирламчи ўзгаришлар томир деворининг

эндотелий ва базал мембранасида кузатилади, кейин эса дистрофия, некроз ва дегенератив жараёнлар кўринишида орган ва тўқималарнинг паренхиматоз хужайраларига тарқалади.

Калит сўзлар: *ҳомилдорлик, преэклампсия, дистрофия, некроз, дегенератив жараёнлар.*

