



НЕОНАТАЛ ДАВРДА АСПИРАЦИОН ПНЕВМОНИЯДАН НОБУД БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР БУЙРАГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Эгамов Б.

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали

✓ *Резюме*

Неонатал даврда чақалоқларда юзага келадиган аспирацион пневмонияда ички аъзолардан асосан паренхиматоз аъзоларнинг гипоксияси кузатилади. Айнан гипоксияга сезгир бўлган аъзолар буйрак, жигар ва буйрак усти беши хисобланади. Гипоксия жараёнининг давомийлигига қараб паренхиматоз аъзоларда ҳар хил даражадаги дистрофик, некробиотик ўзгаришлар ривожланади. Айни тадқиқот ишимизда, аспирацион пневмония сабабли ривожланган гипоксия жараёнининг давомийлиги буйрак тўқимасида клиник морфологик жиҳатдан динамик ўзгаришларга ва моддалар алмашинуви бузилишига билан намён бўлади.

Калит сўзлар: чақалоқ, неонатал давр, буйрак морфологияси, пневмония, гипоксия.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, УМЕРШИХ ОТ АСПИРАЦИОННОЙ ПНЕВМОНИИ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Эгамов Б.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ *Резюме*

Гипоксия внутренних органов, преимущественно паренхиматозных органов, наблюдается при аспирационной пневмонии, возникающей у детей раннего возраста. Органами, чувствительными к гипоксии, являются почки, печень и надпочечники. В зависимости от длительности процесса гипоксии в паренхиматозных органах развиваются дистрофические, некробиотические изменения различной степени. В данном исследовании длительность гипоксического процесса на фоне аспирационной пневмонии проявляется клинико-морфологическими динамическими изменениями и метаболическими нарушениями в ткани почек.

Ключевые слова: новорожденный, неонатальный период, морфология почки, пневмония, гипоксия.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS IN INFANTS WHO DIED OF PNEUMONIA IN THE NEONATAL PERIOD

Egamov B.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ *Resume*

Hypoxia of internal organs, mainly parenchymal organs, is observed in pneumonia that occurs in young children. Organs sensitive to hypoxia are the kidneys, liver and adrenal glands. Depending on the duration of the hypoxia process, dystrophic, necrobiotic changes of varying degrees develop in the parenchymal organs. In this study, the duration of the hypoxic process against the background of pneumonia is manifested by clinical and morphological dynamic changes and metabolic disorders in the kidney tissue.

Key words: child, neonatal period, kidney morphology, pneumonia, hypoxia.

Долзарблиги

Неонатал давр тушунчаси тушунчаси асосан хомиладорликда туғруқдан кейинги постнатал даврнинг бир бўғини сифатида эътироф этилиб, чақалоқ туғилганидан 28 кунгача бўлган давр тушунилади. Неонатал даврда чақалоқлар ички аъзоларининг постнатал ривожланиш онтогенезида хар қандай таъсирловчи омилларга сезгир бўлишлигини ва хали такомил топаётган ва тўлиқ шаклланамаган аъзоларнинг морфологик тузуилишидаги ўзгаришларини ўрганиш давом этаётганлиги тадқиқот ишини долзарблигини билдиради. Неонатал давр шартли равишда иккита дарни ўз ичига олади. Эрта неонатал давр чақалоқ туғилганидан 0-7 кунгача бўлган ва кечки неонатал давр 8-28 кунгача бўлган муддат[2,4]. Неонатал даврда аксарият ички аъзоларнинг ривожланиши хар қандай таъсирловчи омилларга жавобан тизимли жавоб реакцияси кўринишида намоён бўлади. Жумладан эрта неонатал даврда (0-7 кун) чақалоқларда ривожланган аспирацион пневмонияларда кўзгатувчиларнинг вертикал манбаи хомиладор она хисобланиши мумкин. Бу даврда хомиланинг ривожланиш даврида гематоплацентар тўсиқнинг онадаги инфекциялар таъсирида шикастланиши кузатилади. Натижада дунёга келган чақалоқлар инфицирланган ҳолатда бўлади. Айни ишимизда ушбу патологик ўзгаришлар буйрак тўқимасининг постнатал онтогенезида қуйидаги морфологик ўзгаришлар билан ривожланади [1,3,5]. Буйрак тўқимаси янги туғилган чақалоқларда ўртача 10-15 гр атрофида бўлиб, микроскопик текширувларда буйракнинг пўстлоқ ва мағиз қаватлари тузилмаларида гиперхужайралик белгилари билан намоён бўлади. Айнан коптокчалар шакли жиҳатида ярим овалсимон кўринишда бўлиши, Боумен капсуласи хужайраларининг тўлиқ шаклланмаганлиги, ажойиб тўр капиллярлари бзаларида подоцитларнинг кам бўлиши, асосан эндотелиоцитлар пролиферациясининг фаол бўлиши, проксимал каналча эпителийларининг бўйлама қалинлигини кичик бўлиши, проксимал эпителий хужайралари юзасида микроворсинкаларнинг кам бўлиши, дистал каналча эпителийларининг нисбатан ясси бўлиши транзитор типдаги ўтувчи жараёнларнинг устунлиги билан намоён бўлади[6,7]. Жумладан, анурия, олигурия, албуминурия, сийдик кислотали инфарктларнинг ривожланиши неонатал даврда ўпка патологиялари сабабли, ривожланган гипоксия жараёнини кучайтириши буйракда патологик ўзгаришлар ривожланишини янада чуқурлаштиради. Чақалоқларнинг илк туғилган пайтида 10% гина 1 нчи суткасида 12-24 соат ичида диурез кузатилиб, 6 мл атрофида иккиламчи сийдик ажаралади [8,9]. Бу кўрсаткич буйракларнинг ўзига хос морфофункционал хусусият бўлиб, нормал ривожланаётган чақалоқларда 2 нчи хафтага келиб диурез жараёни меърий кўраткичларга келади. Аспирацион синдромларда бу кўрсаткичнинг кескин пасайиши кузатилади[10].

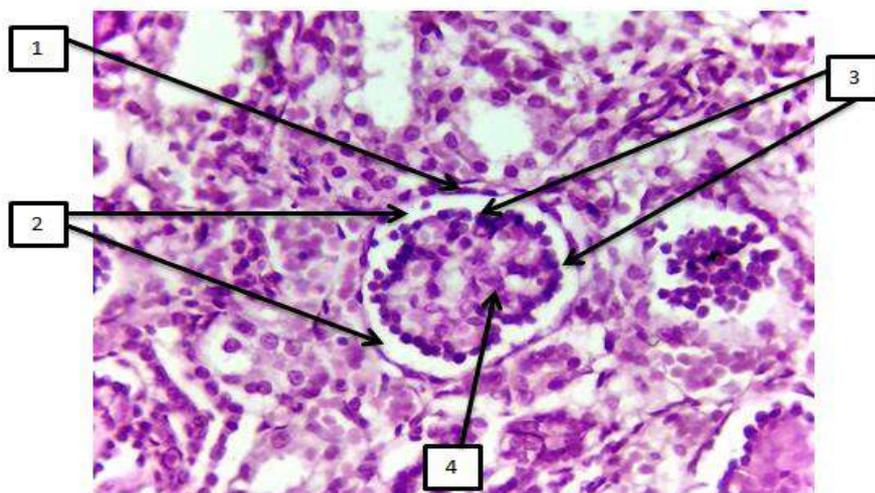
Ишнинг мақсади неонатал даврда аспирацион синдромда вафот этган чақалоқлар буйрагининг постнатал онтогенездаги ривожланишининг ўзига хос морфологик ўзгаришларини оидинлаштириш.

Тадқиқот объекти ва предмети

Республика патологик анатомия марказида 2018-2022 йиллардаги неонатал даврда жами 142 нафар, жумладан 72 нафар неонатал даврнинг эрта (0-7 кунлик) даврида нобуд бўлган чақалоқлар ва 70 нафар кечки неонатал давр (8-28 кунлар)да нобуд бўлган чақалоқларнинг буйрак тўқимаси материаллари олинган.

Олинган натижалар

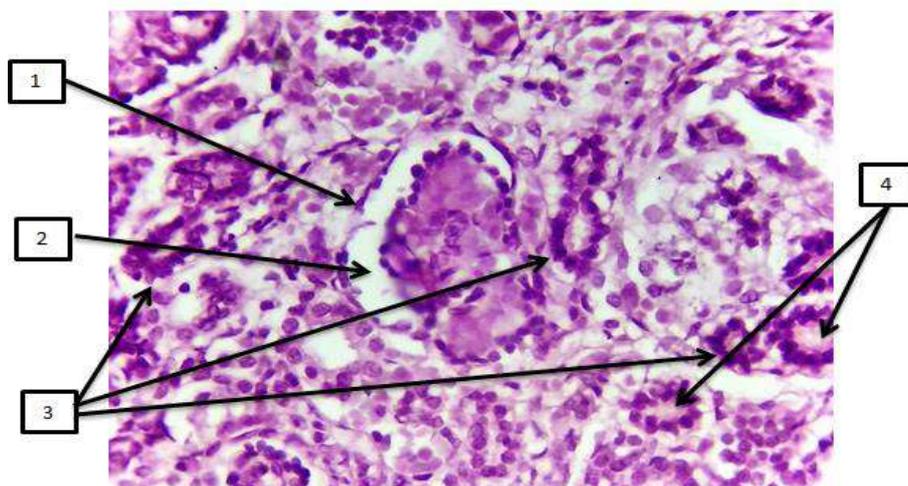
Буйрак тўқимасининг микроскопик текширувлари неонатал даврда аспирацион пневмония ташхиси билан касалланиб нобуд бўлган чақалоқлар аутопсиясида ажратиб олинган буйрак тўқимасини морфологик ўзгаришларини ўрганишимиз шуни кўрсатадики. Хали такомил топаётган буйрак тўқимасининг пўстлоқ қаватида жойлашган коптокчалар шаклан хали такомил топмаганлиги, фильтрация қилинган бирламчи сийдик таркибида эритроцитларнинг бўлиши, коптокчалар томонидан фильтрацияланган бирламчи сийдик таркибидаги оқил тузилмаларини проксимал каналча девори ва бўшлиғи бўйлаб конденсацияланиши, шу билан бир қаторда хали такомил топаётган проксимал каналча эпителийларининг инфилтратив функциясининг етишмовчилиги оқибатида дистал каналчаларда ҳам гомоген тўрсимон кўринишдаги оқил тузилмаларининг учраши аниқланади (2 ва 3-расмларга қаранг).



1-Расм. 3 кунлик нобуд бўлган чақалоқ (Баённама 108-Д) буйрак тўқимаси. Коптокчалар шакли юмалоқ (1). Боумен бўшлиғи кенгайган (2). Ажойиб тўр атрофида хали такомил топаётган подоцитлар тўплами (3). Ажойиб тўр марказида мезангиал хужайралар пролиферацияси (4). Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.

Натижада проксимал каналчалар бўшлиғининг ярим ёки тўлиқ ёпилиши шу соҳага яқин коптокчаларда яримойсимон бўшлиқларнинг пайдо бўлиши билан характерланади (1- расмга қаранг).

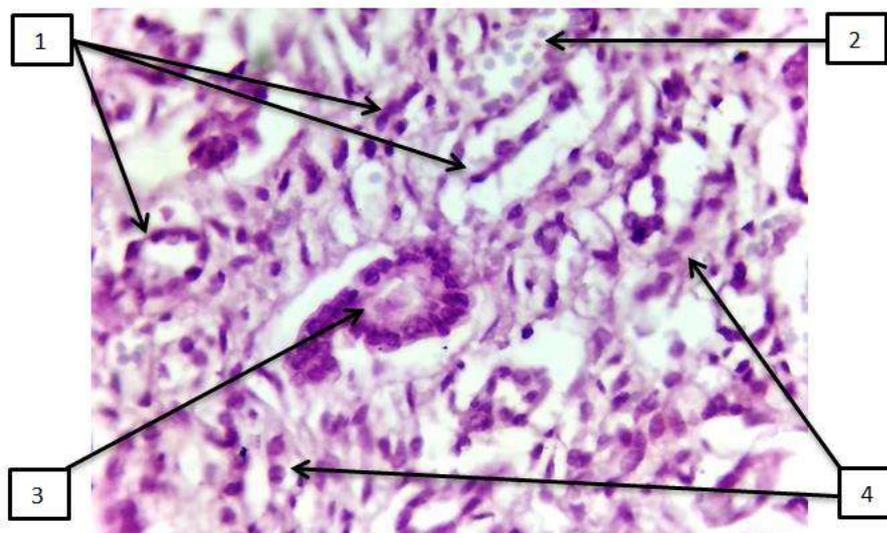
Оқибатда, подоцитларнинг қирғоқ бўйлаб жойлашиши ва бирламчи сийдикни филтрация қилиш жараёнига адаптив мослашиши аниқланади (1 ва 2 расмларга қаранг). Коптокчаларда димланган бирламчи сийдик димланиши коптокча капсуласи ясси эпителийларини шикастланишига олиб келади ва шу соҳада фокал шаклан ярим овалсимон деформацияланган коптокчаларнинг шаклланиши билан характерланади. Натижада бирламчи сийдикнинг кам филтрацияланиши, хали инфилтрацияга учрамаган бирламчи сийдикни қуюқлашишига ва сийдик таркибини концентрацияланишига сийдик кислоталари концентрациясининг ошишига олиб келади.



2-Расм. 3 кунлик нобуд бўлган чақалоқ (Баённама 112Д) буйрак тўқимаси. Коптокча шакли ярим овалсимон, деформацияланган (1). Боумен бўшлиғи яримойсимон кўринишда (2). Гиперхужайралик аксарият каналчалар эпителийсида сақланган (3). Проксимал каналча бўшлиқларида тўрсимон гомоген оксил тузилмаларнинг каналча девори бўйлаб жойлашгани аниқланади (4). Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.

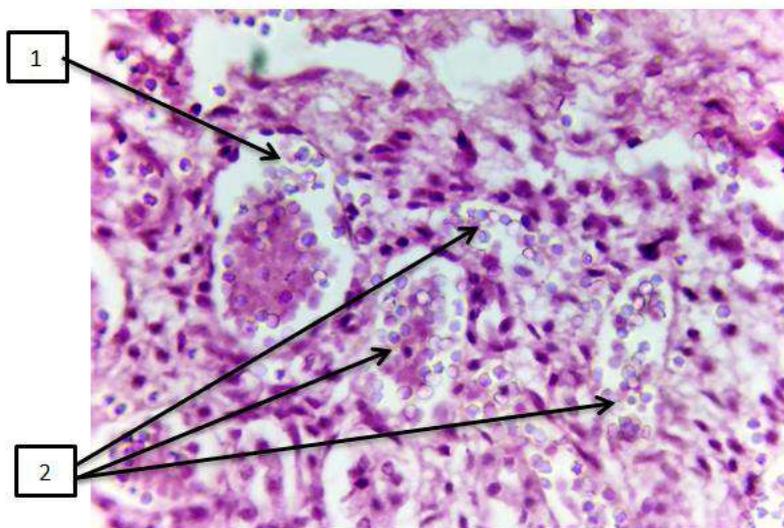
Проксимал ва дистал каналчалар бўшлиғида сийдик кислоталарининг кристаллари пайдо бўлиши, тўрсимон гомоген оксил тузилмаларининг дистал каналчаларда бўлиши (албуминурия) иккиламчи сийдик харакатини бузилишига ва каналчаларнинг обтурациясига олиб келиши мумкин (М.И. Лисенко. 2014). Бу ўзгаришлар пневмония сабабли гипоксия кузатилаётган чақалоқ жуда кўплаган оралик метаболитларнинг ҳам ҳосил бўлиши сабабли кучайиши, такомил топаётган эпителиал хужайраларда апаптоз ва некроз жараёнини стимуллади. Бу ўзгаришлар коптокчалар шаклини ўзгаришига: яримойсимон кўринишдаги шишлар, ажойиб тўр капиллярлари оралиғида

мезангиал хужайраларинг пролиферациясига ва эндотелий хужайраларининг шикастланишига олиб келади. Бу ўзгаришлар клиник жиҳатдан ўткир буйрак етишмовчили кўринишида намоён бўлади.



3-Расм. 5 кунлик нобуд бўлган чақалоқ (Баённома 116Д). Буйрак мағиз соҳаси дистал каналча эпителийлари шаклан яссилашган (1), бўшлиқларида эритроцитлар ҳам аниқланади(2). Проксимал каналча девори бўйлаб коагуляцияланган оқсил тузилмалари аниқланади (3). Аксарият проксимал каналча эпителийлари такомил топиш даврида. Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.

Натижада, жуда кўплаган проксимал каналча эпителийларида сегментар некротик нефрознинг ривожланишига олиб келади. Бир вақтнинг ўзида периканаликуляр жойлашган қон томирларда гидростатик босимнинг ошиши қон томирларнинг кенгайишига ва тўлақонлик ривожланишига олиб келади. Умумий фонда буйрак каналчалари атрофида узун чизиксимон веноз тўлақонлик маназаралари шаклланади.



4-Расм. 5 кунлик нобуд бўлган чақалоқ (Баённома 116Д). Буйрак коптокчалари бўшлиғида кам сонли эритроцитлар аниқланади (1). Коптокчалар хали шаклланиш даврида. Коптокча филтрациясида ҳосил бўлган бирламчи сийдик билан ажралган эритроцитларнинг проксимал ва дистал каналча бўшлиқларида пайдо бўлиши (2). Бўёқ Г-Э. Ўлчами 20x10.

Коптокчаларда юзага келган димланишлар сабали юқори далтон бирлигидаги оқсил фракциялари ва эритроцитларнинг ажойиб тўр орқали бирламчи сийдик таркибига ўтиб қолиши натижасида микро ва макрогематурия кўринишидаги клиник белгилар билан намоён бўлади (4-расмга қаранг). Протеинурия ҳам дистал каналча бўшлиқларида гомоген пушти рангли тўрсимон тузилмалар кўринишида пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар асосан сегментар ёки фокал некротик нефрознинг ривожланиши ва клиникада ўткир буйрак етишмовчилиги билан бирга юзага келиши мумкин. Бу ўзгаришлар макроскоп жиҳатдан, буйрак тўқимасини кўздан кечирганда, пўстлоқ ва мағиз қавати чегараларининг баъзи бир проекцияларда аниқлаш имконини бўлмаслиги билан намоён бўлади. Пўстлоқда пушти оч рангдаги вонсизланган кўринишда намоён бўлади.

Хулоса

1. Эрта неонатал даврдаги (0-7 кунгача бўлган давр) чақалоклар буйраги хомила ичи пневмонияси билан туғилиб 3 суткада нобуд бўлган чақалоклар буйрагида сегментар некротик нефроз ўчоқларининг ривожланиши билан намоён бўлди.
2. 7 кунгача бўлган даврда аспирацион пневмония билан касалланган чақалоклар буйраги гипоксия сабабли, коптокчаларининг шаклан деформация-лангани оқибатида, коптокча ажойиб тўр тузилмаларида мезангиал хужайраларнинг пролифератив фаоллигини ошганлиги аниқланди.
3. Соғлом туғилган чақалоклар сийдиги таркибидаги сийдик кислоталарининг меёрда катталарга нисбатан 3 барабар ошиқ бўлиши ва бу кўрсаткичлар гипоксияга олиб келувчи ҳар қандай сабабларда яънада ошиб кетиши ва дистал каналчалар ички юзасида сийдик кислотали кристал чўкмаларининг яънада кўп тўпланишига олиб келиши аниқланади.
4. Хомила ичи инфекцияси сабабли, ривожланган пневмонияда чақалоклар буйрагида веноз тўлақонликни ривожланиши, периканаликуляр томирларда тўлақонлик ва дистал каналчалар реабсорцион фаолиятининг кескин пасайишига олиб келиши аниқланди. Натижада некробиоз ва некротик жараёнининг ривожланиши кузатилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Зеленцова В. Л. Морфологические особенности почек у плодов и новорожденных, перенесших гипоксию / В. Л. Зеленцова, В. И. Шилко, С. Ю. Медведева // Архив патологии. – 2003. – № 6. – С. 40–44.
2. Попов С. В. Особенности нарушения функции мочевыделительной системы у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС тяжелой степени / С. В. Попов, В. Н. Облазницкий // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2008. – Т. 2, – С. 88–91.
1. Konermann S, Brigham MD, Trevino AE, et al. Genome-scale transcriptional activation by an engineered CRISPR-Cas9 complex. *Nature*. 2015;517:583–588.
2. Qi LS, Larson MH, Gilbert LA, et al. Repurposing CRISPR as an RNA-guided platform for sequence-specific control of gene expression. *Cell*. 2013;152:1173–1183.
3. Liao HK, Hatanaka F, Araoka T, et al. In vivo target gene activation via CRISPR/Cas9-mediated trans-epigenetic modulation. *Cell*. 2017;171:1495–1507 e1415.
4. Wang H, Yang H, Shivalila CS, et al. One-step generation of mice carrying mutations in multiple genes by CRISPR/Cas-mediated genome engineering. *Cell*. 2013;153:910–918.
5. Wang X, Cao C, Huang J, et al. One-step generation of triple genotargeted pigs using CRISPR/Cas9 system. *Sci Rep*. 2016;6:20620.
6. Estrada JL, Martens G, Li P, et al. Evaluation of human and nonhuman primate antibody binding to pig cells lacking GGTA1/СМАН/beta4GalNT2 genes. *Xenotransplantation*. 2015;22:194–202.
7. Reyes LM, Estrada JL, Wang ZY, et al. Creating class I MHC-null pigs using guide RNA and the Cas9 endonuclease. *J Immunol*. 2014;193:5751–5757.
8. Niu D, Wei HJ, Lin L, et al. Inactivation of porcine endogenous retrovirus in pigs using CRISPR-Cas9. *Science*. 2017;357:1303–1307.
9. Yang L, Guell M, Niu D, et al. Genome-wide inactivation of porcine endogenous retroviruses (PERVs). *Science*. 2015;350:1101–1104.
10. Turner M, Leslie S, Martin NG, et al. Toward the development of a global induced pluripotent stem cell library. *Cell Stem Cell*. 2013;13:382–384.
11. Almeida MFB, Kawakami MD, Moreira LMO, Santos RMVD, Anchieta LM, Guinsburg R. Early neonatal deaths associated with perinatal asphyxia in infants ≥ 2500 g in Brazil. // *J Pediatr (Rio J)*. 2017 Nov-Dec;93(6):576-584.
12. Антонов А. Г. и др. Проект протокола по диагностике, профилактике и лечению бронхолегочной дисплазии // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. – 2014. – №. 1 (3). – С. 161-175.
13. Буштырева И. О., Чернавский В. В., Колганова А. А. Синдром аспирации мекония // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6. – №. 2.
14. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Свиридов С. В. Острый респираторный дистресс-синдром в современных представлениях об острой дыхательной недостаточности // Анестезиология и реаниматология. – 2013. – №. 2. – С. 85-89.
15. Цыркунов В. М. и др. Клиническая морфология печени: холестаза // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018. – Т. 16. – №. 4. – С. 468-480.
16. Бочкарев Г. Г. Морфологическая характеристика изменений легких при врожденном сепсисе новорожденных // Медицинская наука и образование Урала. – 2008. – Т. 9. – №. 4. – С. 75-76.

Қабул қилинган сана 09.09.2022