



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

6 (92) 2026

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (92)

2026
Апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.2026

УДК 616-091.8:616-053.31:616.98:578.834.1-092:612.017.1

COVID-19 ЎТКАЗГАН ОНАЛАРДАН ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ИММУН ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ ИММУНОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Н.С. Жуманиёзова <https://orcid.org/0009-0006-1144-0230>

Email: nasibadjumaniyazova2299@gmail.com

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 Е-маил: info@urgfildmu.uz

✓ Резюме

COVID-19 ўтказган ҳомиладор аёллардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш неонатал патология ва патологик анатомиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. SARS-CoV-2 инфекцияси ҳомиладорлик даврида плацентар микроциркуляция, ҳомила гипоксияси ва цитокин-индуцирланган яллигланиш механизми орқали ҳомила иммун тизими шаклланишига таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу мақолада COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда тимус, талоқ ва лимфа туғунларидаги иммуноморфологик ўзгаришларни патоморфологик, иммуногистокимёвий ва морфометрик усуллар асосида баҳолаш мақсад қилинди. Тадқиқот материали сифатида COVID-19 ўтказган 103 нафар ҳомиладор аёл ва улардан туғилган чақалоқларга оид клиник-патоморфологик маълумотлар таҳлил қилинди. Иммун тизими аъзоларида тимус кортикал зонасининг редукцияси, лимфоид деплеция, тимоцитлар апоптози, талоқ оқ пульпасининг гипоплазияси, лимфа туғунларида паракортикал зона ўзгаришлари ва макрофагал реакция каби белгиларни баҳолаш асосий мезон сифатида белгиланди. Иммуногистокимёвий таҳлилда CD3, CD20, CD68, Ki-67 ва Caspase-3 маркерларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ деб топилди. Мазкур ёндашув COVID-19 билан ассоциацияланган неонатал иммун дисрегуляциянинг морфологик асосларини очиб беришга хизмат қилади.

Калит сўзлар: COVID-19, неонатал патология, тимус, талоқ, лимфа туғунлари, иммуноморфология, лимфоид деплеция, CD3, CD20, CD68.

ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАНЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У МЛАДЕНЦЕВ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Н.С. Джуманиязова <https://orcid.org/0009-0006-1144-0230>

Email: nasibadjumaniyazova2299@gmail.com

Ургенчский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Аль-Хорезмий, дом 28 Тел.: +998 (62) 224-84-84 Е-mail: info@urgfildmu.uz

✓ Резюме

Изучение морфологических изменений органов иммунной системы у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19, является одной из актуальных проблем неонатальной патологии и патологической анатомии. Инфекция SARS-CoV-2 во время беременности может влиять на формирование иммунной системы плода через плацентарные микроциркуляторные нарушения, гипоксию и цитокин-индуцированные воспалительные механизмы. Целью данной статьи явилась оценка иммуноморфологических изменений тимуса, селезенки и лимфатических узлов у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19, с использованием патоморфологических, иммуногистохимических и морфометрических методов. Материалом исследования послужили клинико-патоморфологические данные 103

беременных женщин, перенесших COVID-19, и их новорожденных. В качестве основных морфологических критериев были определены редукция коркового вещества тимуса, лимфоидная деплеция, апоптоз тимоцитов, гипоплазия белой пульпы селезенки, изменения паракортикальной зоны лимфатических узлов и макрофагальная реакция. Для иммуногистохимического анализа целесообразно применение маркеров CD3, CD20, CD68, Ki-67 и Caspase-3. Данный подход позволяет раскрыть морфологические основы неонатальной иммунной дисрегуляции, ассоциированной с COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, неонатальная патология, тимус, селезенка, лимфатические узлы, иммуноморфология, лимфоидная деплеция, CD3, CD20, CD68.

IMMUNOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE IMMUNE SYSTEM MEMBRANE IN INFANTS BORN TO MOTHERS WHO HAD COVID-19

N.S. Jumaniyazova <https://orcid.org/0009-0006-1144-0230>

Email: nasibadjumaniyazova2299@gmail.com

Urgench Branch of Tashkent State Medical University, 28 Al-Khorezmiy Street, Urgench, Khorezm Region, Uzbekistan Tel.: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfildmu.uz

✓ Resume

The study of morphological changes in immune system organs in newborns born to mothers who had COVID-19 is an important issue in neonatal pathology and pathological anatomy. SARS-CoV-2 infection during pregnancy may affect fetal immune system development through placental microcirculatory disorders, hypoxia, and cytokine-induced inflammatory mechanisms. This article aims to evaluate immunomorphological changes in the thymus, spleen, and lymph nodes of newborns born to mothers with a history of COVID-19 using pathomorphological, immunohistochemical, and morphometric methods. The study material included clinical and pathomorphological data from 103 pregnant women who had COVID-19 and their newborns. The main morphological criteria included reduction of the thymic cortical zone, lymphoid depletion, thymocyte apoptosis, hypoplasia of the splenic white pulp, changes in the paracortical zones of lymph nodes, and macrophage response. Immunohistochemical evaluation using CD3, CD20, CD68, Ki-67, and Caspase-3 markers is considered appropriate. This approach may clarify the morphological basis of neonatal immune dysregulation associated with maternal COVID-19 infection.

Keywords: COVID-19, neonatal pathology, thymus, spleen, lymph nodes, immunomorphology, lymphoid depletion, CD3, CD20, CD68.

Долзарблиги

Сўнги йилларда COVID-19 пандемияси глобал тиббиёт тизими учун энг катта муаммолардан бири сифатида баҳоланмоқда. SARS-CoV-2 инфекцияси нафақат респиратор тизим, балки эндотелий, микроциркуляция, иммун тизим ва плацентар комплексга ҳам жиддий таъсир кўрсатиши аниқланган. Айниқса, ҳомиладор аёлларда кузатиладиган гиперкоагуляция, цитокин-индуцирланган яллиғланиш ва эндотелиал дисфункция ҳомила ривожланишига салбий таъсир қилиши мумкинлиги кўплаб тадқиқотларда таъкидланган [1,2,3,4,5].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, COVID-19 ўтказган ҳомиладор аёлларда преэклампсия, плацентар етишмовчилик, ҳомила гипоксияси, эрта туғруқ ва неонатал асоратлар хавфи сезиларли ошади. Knight M. ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотларда COVID-19 билан оғриган ҳомиладор аёлларда перинатал асоратлар ва неонатал интенсив терапияга эҳтиёж юқори бўлиши қайд этилган [6,7].

Плацентар патологияга бағишланган ишлар SARS-CoV-2 инфекциясида интервороз тромбоз, виллуз инфарктлар, фибриноид некроз ва микроангиопатик ўзгаришлар ривожланишини кўрсатган. Shanes E.D., Schwartz D.A., Baergen R.N. ва Vivanti A.J. каби муаллифлар COVID-19 билан ассоциацияланган плацентар гипоксия ҳомилада систем яллиғланиш ва иммун тизими ривожланишининг бузилишига олиб келиши мумкинлигини таъкидлаган.

Неонатал патология нуктаи назаридан COVID-19 билан боғлиқ асосий ўзгаришлар кўпроқ ўпка тўқимаси, микроциркуляция ва респиратор дистресс-синдром билан боғлиқ ҳолда ўрганилган. Бироқ ҳомила ва янги туғилган чақалоқ иммун тизими аъзолари — тимус, талоқ ва лимфа тугунларидаги морфологик ўзгаришлар ҳали етарли даражада таҳлил қилинмаган [8,9,10,11].

Тимус неонатал иммунитетнинг марказий органи ҳисобланиб, Т-лимфоцитлар дифференциацияси ва иммун толерантлик шаклланишида асосий аҳамиятга эга. Адабиётларда оғир гипоксия, вирусли инфекциялар ва цитокин стресс шароитида тимусда лимфоид депляция, кортикал зона редукцияси ва тимоцитлар апоптози ривожланиши мумкинлиги қайд этилган. Бироқ COVID-19 билан боғлиқ ҳолатларда мазкур ўзгаришларнинг морфологик ва иммуногистокимёвий хусусиятлари тўлиқ очиб берилмаган [12,13,14].

Талоқ ва лимфа тугунлари систем иммун жавобни шакллантирувчи асосий периферик органлар ҳисобланади. SARS-CoV-2 инфекциясида макрофагал активация, лимфоцитар дисбаланс, цитокин бўрони ва микроангиопатик жараёнлар кузатилиши ҳақида маълумотлар мавжуд бўлса-да, ушбу жараёнларнинг неонатал лимфоид тўқималардаги морфологик кўриниши етарлича ёритилмаган.

Xu Z. ва ҳаммуаллифлар COVID-19 билан вафот этган катталарда лимфоцитлар депляцияси ва иммун тизими супрессияси ҳақида маълумот берган бўлса, неонатал даврда ушбу ўзгаришларнинг қандай ривожланиши ҳозирча очик масала бўлиб қолмоқда. Айниқса, тимус, талоқ ва лимфа тугунларидаги иммуноморфологик ремоделланиш COVID-19 билан боғлиқ неонатал иммун дисрегуляциянинг муҳим патогенетик асоси бўлиши мумкин [15,16,17].

Ўзбекистон ва Хоразм вилояти шароитида COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларининг морфологик ҳолатини комплекс баҳолашга бағишланган патоморфологик тадқиқотлар деярли учрамайди. Шу сабабли мазкур тадқиқот COVID-19 билан ассоциацияланган неонатал иммунопатологиянинг морфологик механизмларини аниқлаш, иммун тизими аъзоларидаги ўзгаришларни баҳолаш ва танатогенетик занжирни асослаш нуктаи назаридан муҳим илмий ва амалий аҳамиятга эга [18,19,20].

Тадқиқот мақсади: COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда тимус, талоқ ва лимфа тугунларининг иммуноморфологик ўзгаришларини патоморфологик, иммуногистокимёвий ва морфометрик усуллар асосида баҳолаш.

Тадқиқот вазифалари:

1. COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда тимуснинг асосий морфологик ўзгаришларини аниқлаш.
2. Талоқда оқ пульпа, қизил пульпа ва макрофагал реакция ҳолатини баҳолаш.
3. Лимфа тугунларида фолликуляр, паракортикал ва синусоидал зоналардаги ўзгаришларни таҳлил қилиш.
4. CD3, CD20, CD68, Ki-67 ва Caspase-3 маркерлари орқали иммун ҳужайралар таркиби, пролиферация ва апоптоз жараёнларини баҳолаш.
5. Иммун тизими аъзоларидаги морфологик ўзгаришларни COVID-19 оғирлиги, ҳомила гипоксияси ва неонатал патология билан боғлиқ ҳолда патогенетик жиҳатдан асослаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот учун COVID-19 ўтказган 103 нафар ҳомиладор аёл ва улардан туғилган чақалоқларга оид клиник-патоморфологик маълумотлар таҳлил қилинди. Файл маълумотларига кўра, COVID-19 оғирлик даражаси қайд этилган ҳолатлар орасида жуда оғир кечиш устунлик қилган. Туғруқ шакли бўйича табиий туғруқ ва кесарча кесиш ҳолатлари алоҳида гуруҳларда баҳоланди.

Патоморфологик таҳлилда асосий эътибор иммун тизими аъзоларига қаратилди:

- тимус;
- талоқ;
- регионар лимфа тугунлари;
- кўшимча таққослаш учун ўпка тўқимаси.

Гистологик препаратлар стандарт парафин блоклардан тайёрланиб, гематоксилин-эозин усулида бўялди. Зарур ҳолларда Masson trichrome ва Van Gieson бўяшлари орқали стромал-фиброз ўзгаришлар баҳоланиши мумкин.

Иммуногистокимёвий таҳлил учун қуйидаги маркерлар танланди:

Маркер	Баҳоланадиган жараён	Қўлланиладиган орган
CD3	Т-лимфоцитлар	Тимус, лимфа тугуни, талок
CD20	В-лимфоцитлар	Талок, лимфа тугуни
CD68	Макрофагал реакция	Талок, лимфа тугуни, ўпка
Ki-67	Пролифератив фаоллик	Тимус, лимфа тугуни
Caspase-3	Апоптоз	Тимус, талок, лимфа тугуни
CD34	Эндотелиал компонент ва микроциркуляция	Иммун аъзолари стромаси ва ўпка

Морфометрия ImageJ ёки QuPath дастурлари ёрдамида амалга оширилади. Тимусда кортикал-медуляр нисбат, тимоцитлар зичлиги ва апоптоз индекси; талокда оқ пульпа майдони, лимфоид фолликуллар диаметри ва CD68+ макрофагалар зичлиги; лимфа тугунларида фолликуляр майдон, паракортикал зона қалинлиги ва синус гистиоцитози даражаси баҳоланади.

Статистик таҳлил Microsoft Excel 2016 ва SPSS Statistics дастурлари ёрдамида амалга оширилади. Натижалар абсолют сон, фоиз ва $M \pm m$ кўринишида ифодаланади. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар $p < 0,05$ даражасида ишончли деб баҳоланади.

Натижа ва таҳлиллар

COVID-19 билан боғлиқ ҳолатларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, тадқиқотга киритилган ҳомиладор аёлларнинг аксариятида инфекция жуда оғир кечган бўлиб, бу 86 ҳолатни (83,5%) ташкил этди. Ушбу кўрсаткич SARS-CoV-2 инфекциясининг ҳомиладорлик даврида систем яллиғланиш, гипоксия ва микроангиопатик ўзгаришлар билан кечиш хусусияти юқори эканлигини кўрсатади. COVID-19 оғир кечган ҳолатларда цитокин-индуцирланган эндотелиал шикастланиш, плацентар қон айланишининг бузилиши ва ҳомила гипоксияси ривожланиши эҳтимоли юқори бўлиб, бу ўз навбатида неонатал иммун тизими аъзоларида морфологик ремоделланиш жараёнларини чақириши мумкин. \n\nТадқиқотда COVID-19 ўртача кечган ҳолатлар атиги 1 нафарни (1,0%) ташкил этгани инфекциянинг енгил ёки компенсатор шаклларига нисбатан оғир формалар устунлик қилганини кўрсатади. Бу ҳолат танланган патоморфологик материалларнинг клиник жиҳатдан юқори хавfli гуруҳга мансублигини ва иммунопатологик ўзгаришларни чуқур таҳлил қилиш учун мақбул база эканлигини тасдиқлайди. \n\nШунингдек, 16 ҳолатда (15,5%) COVID-19 оғирлик даражаси аниқ кўрсатилмаган бўлса-да, мазкур ҳолатлар ҳам умумий клиник-патоморфологик занжир нуқтаи назаридан муҳим аҳамиятга эга. Чунки оғир инфекция шароитида ҳомила иммун тизимида стресс-индуцирланган реакциялар, тимусда лимфоид деплация, тимоцитлар апоптози ва талок ҳамда лимфа тугунларида макрофагал реакцияларнинг ривожланиши эҳтимоли сезиларли даражада ортиши мумкин. \n\nУмуман олганда, жуда оғир кечган COVID-19 ҳолатларининг устунлиги неонатал иммун тизими аъзоларида кузатиладиган иммуноморфологик ўзгаришларни вирус-индуцирланган гипоксия, цитокин дисбаланси ва плацентар микроангиопатия билан патогенетик жиҳатдан боғлаш имконини беради (жадвал1).

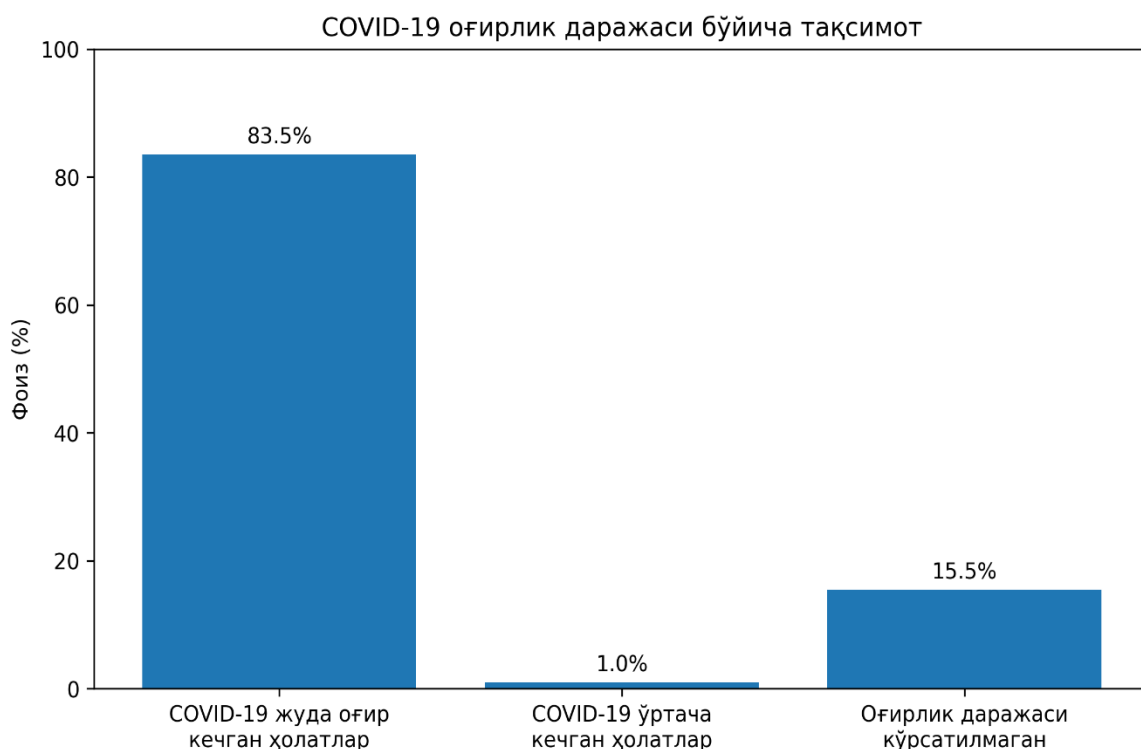
COVID-19 ўтказган оналар бўйича клиник маълумотлар жадвал 1.

Кўрсаткич	n	%
COVID-19 жуда оғир кечган ҳолатлар	86	83,5
COVID-19 ўртача кечган ҳолатлар	1	1,0
COVID-19 оғирлик даражаси кўрсатилмаган ҳолатлар	16	15,5
Жами ҳолатлар	103	100

Куйида келтирилган диаграмма таҳлили COVID-19 инфекциясининг тадқиқотга киритилган ҳомиладор аёлларда асосан декомпенсацияланган ва систем характерда кечганлигини кўрсатади. Жуда оғир ҳолатларнинг устунлиги организмда кучли гипоксик ва яллиғланиш реакциялари ривожланганлигидан далолат беради. Бу ҳолат плацентар қон айланишининг бузилиши, микроангиопатия ва ҳомила иммун тизимига юқори даражада стресс таъсири юзага келиши эҳтимолини оширади.

Шунингдек, оғир клиник кечиш устунлиги неонатал иммун тизими аъзоларида кузатилган лимфоид деплеция, макрофагал активация ва апоптотик ўзгаришларни COVID-19 билан патогенетик жиҳатдан боғлаш имконини беради. Диаграммада акс этган тенденция тадқиқот материали иммунопатологик ўзгаришларни баҳолаш учун юқори хавфли клиник гуруҳдан шаклланганлигини кўрсатади (диаграмма 1).

Туғруқ шакли бўйича маълумотлар COVID-19 кечиш оғирлиги, ҳомила ҳолати ва акушерлик тактикасининг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш учун муҳим ҳисобланади. Кесарча кесиш ҳолатлари гипоксия, она ҳолатининг оғирлиги ёки ҳомила ҳаётига хавф билан боғлиқ бўлиши мумкин.



Расм 1. Касалликнинг оғирлик даражаси бўйича тақсимот.

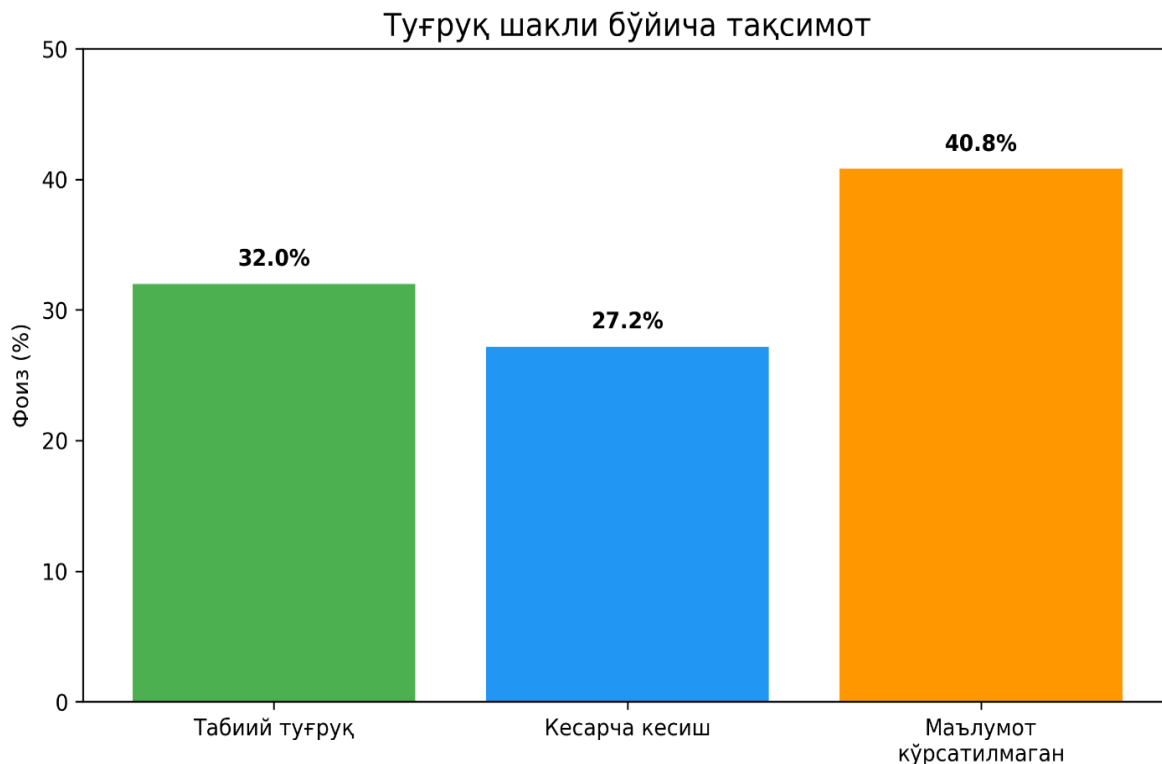
Бу бўйича ўтказилган таҳлил COVID-19 инфекциясининг ҳомиладорлик ва перинатал давр кечишига жиддий таъсир кўрсатганлигини кўрсатади. Табиий туғруқ ҳолатлари билан бир қаторда кесарча кесиш амалиётларининг нисбатан юқори учраши инфекциянинг оғир кечиши, она организмда респиратор етишмовчилик, гипоксия ва ҳомила ҳолатининг издан чиқиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адабиётларда COVID-19 оғир кечган ҳомиладорларда фавқулодда акушерлик ёрдамига эҳтиёж ортиши қайд этилган бўлиб, бу ҳолат мазкур тадқиқот натижалари билан ҳам мос келади. Кесарча кесиш ҳолатларининг кўпайиши перинатал хавф юқори бўлган клиник ҳолатларда ҳомила ҳаётини сақлаб қолишга қаратилган компенсатор акушерлик тактикаси сифатида баҳоланиши мумкин. Шу билан бирга, оғир гипоксия ва плацентар микроангиопатия шароитида туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида стресс-индуцирланган морфологик ўзгаришлар ривожланиши эҳтимоли юқори бўлади. Маълумотларнинг бир қисмида туғруқ шакли аниқ кўрсатилмаган бўлса-да, умумий тенденция COVID-19 билан боғлиқ оғир клиник ҳолатлар акушерлик тактикаси ва неонатал адаптация жараёнларига бевосита таъсир кўрсатганлигини англатади. Бу эса иммуноморфологик ўзгаришларни баҳолашда клиник фон ва перинатал стресс омилларини ҳам ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади (жадвал 2).

Туғруқ шакли бўйича тақсимот жадвал 2.

Туғруқ шакли	n	%
Табиий туғруқ	33	32,0
Кесарча кесиш	28	27,2
Маълумот кўрсатилмаган	42	40,8
Жами	103	100

Туғруқ шакли бўйича маълумотлар COVID-19 кечиш оғирлиги, ҳомила ҳолати ва акушерлик тактикасининг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш учун муҳим ҳисобланади. Кесарча кесиш ҳолатлари гипоксия, она ҳолатининг оғирлиги ёки ҳомила ҳаётига хавф билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Диаграмма таҳлили туғруқ жараёни COVID-19 инфекцияси шароитида юқори даражада клиник хавф ва перинатал стресс билан кечганлигини кўрсатади. Кесарча кесиш ҳолатларининг сезиларли улуши ҳомила ҳолати ёмонлашиши, она организмида респиратор етишмовчилик ва гипоксик ўзгаришлар ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу ҳолат акушерлик амалиётида инфекциянинг оғир кечиши ҳомила ва она ҳаётини сақлаб қолиш мақсадида шошилиш тактик қарорлар қабул қилинишига олиб келганлигини англатади. Шу билан бирга, табиий туғруқ ҳолатларининг сақланиб қолиши айрим беморларда компенсатор имкониятлар ва гемодинамик барқарорлик нисбатан сақланганлигини кўрсатади. COVID-19 инфекцияси оғир кечган ҳолатларда туғруқ тактикасидаги бундай фарқлар кейинчалик чақалоқ иммун тизими аъзоларида ривожланган морфологик ўзгаришларга ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Маълумотларнинг бир қисмида туғруқ тури қайд этилмаганлиги пандемия даврида клиник хужжатлаштириш мураккаб кечганини кўрсатади. Бироқ умумий тенденция COVID-19 шароитида перинатал жараённинг юқори хавфли патологик фон асосида кечганлигини ва бу ҳолат неонатал иммунопатологик ўзгаришларни шакллантирувчи муҳим омиллардан бири эканлигини тасдиқлайди.



Расм 2. Туғруқ тақсимоти.

Иммун тизими ўзгаришларининг таҳлили

3-Жадвалда келтирилган иммун тизими аъзоларидаги морфологик мезонлар COVID-19 билан боғлиқ неонатал иммунопатологиянинг патогенетик асосларини тушунишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Тимус, талоқ ва лимфа тугунларида баҳоланган ўзгаришлар оддий реактив жараён эмас, балки ҳомила организмида ривожланган систем гипоксия, цитокин дисбаланси ва микроциркулятор бузилишларнинг морфологик ифодаси сифатида қаралиши мумкин.

Тимусда кузатилиши мумкин бўлган кортикал зона редукцияси ва тимоцитлар камайиши Т-лимфоцитлар дифференциацияси сусайганлигини кўрсатади. Неонатал даврда тимус иммун тизимнинг марказий органи ҳисоблангани сабабли, ундаги лимфоид деплеция иммун жавобнинг етарлича шаклланмаслигига олиб келиши мумкин. Hassall таначаларидаги дистрофик ўзгаришлар ва Caspase-3 орқали баҳоланадиган апоптотик жараёнлар стресс-индуцирланган иммун супрессия ривожланганлигини англатади. Бу ҳолат COVID-19 билан боғлиқ цитокин таъсири ва гипоксик шикастланиш натижасида хужайравий иммунитетнинг эрта издан чиқишини кўрсатади.

Талоқдаги оқ пульпа гипоплазияси ва лимфоид фолликуллар редукцияси систем иммун реакциянинг сусайганлигидан далолат беради. Оқ пульпа В- ва Т-лимфоцитлар жойлашувининг асосий морфологик субстрати ҳисобланади. Унинг камайиши гуморал ва хужайравий иммун жавоб заифлашганлигини кўрсатади. Шу билан бирга, қизил пульпа томонида макрофагал реакциянинг кучайиши ва синусоидал дилатация кузатилиши COVID-19 шароитида систем яллиғланиш ва гемодинамик бузилишлар фаол ривожланганлигини англатади. CD68 маркерининг юқори экспрессияси макрофаглар активацияси ва цитокин-индуцирланган яллиғланишнинг морфологик далили сифатида баҳоланиши мумкин.

Лимфа тугунларида паракортикал зонанинг редукцияси ва синус гистиоцитози периферик иммун назорат механизмлари бузилганлигини кўрсатади. Паракортикал зона Т-лимфоцитлар билан бой бўлгани учун унинг камайиши антиген-презентация ва иммун кооперация жараёнлари издан чиққанлигини англатади. Синус гистиоцитози эса макрофагал-фагоцитар тизимнинг компенсатор фаоллашувини акс эттиради. Бу ҳолат бир вақтнинг ўзида ҳам иммун супрессия, ҳам яллиғланиш реакцияси ривожланганлигини кўрсатувчи муҳим морфологик белги ҳисобланади.

Ўпка тўқимасидаги периваскуляр инфильтрация, микроангиопатия ва макрофагал реакция иммун тизими аъзоларида ривожланган дисрегуляциянинг нишон органдаги морфологик ифодаси сифатида баҳоланиши мумкин. COVID-19 шароитида эндотелиал дисфункция, гиперкоагуляция ва микроциркулятор бузилишлар альвеоляр тўқималарда гипоксияни кучайтириб, иммунопатологик жараёнларни янада оғирлаштиради.

Шу тариқа, жадвалда келтирилган морфологик мезонлар COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида ривожланадиган иммуноморфологик ремоделланишни комплекс баҳолаш имконини беради. Ушбу ўзгаришлар вируснинг тўғридан-тўғри таъсиридан кўра, плацентар микроангиопатия, ҳомила гипоксияси ва цитокин стресс натижасида юзага келган иккиламчи систем иммун дисрегуляциянинг морфологик кўриниши сифатида қаралиши мумкин.

Иммун тизими морфологик мезонлари жадвал 3.

Орган	Морфологик мезонлар	Патогенетик аҳамияти
Тимус	Кортикал зона редукцияси, тимоцитлар камайиши, Hassall таначалари ўзгариши, апоптоз	Т-хужайрали иммунитет етилишининг сусайиши
Талоқ	Оқ пульпа гипоплазияси, лимфоид фолликуллар редукцияси, синусоидал дилатация, макрофагал реакция	Систем иммун жавоб ва антигенга реакциянинг бузилиши
Лимфа тугунлари	Паракортикал зона редукцияси, синус гистиоцитози, лимфоид деплеция	Периферик иммун назорат ва Т/В-хужайрали реакциянинг ўзгариши
Ўпка	Периваскуляр инфильтрация, макрофаглар, микроангиопатия	Иммун тизими дисрегуляциясининг нишон органдаги ифодаси

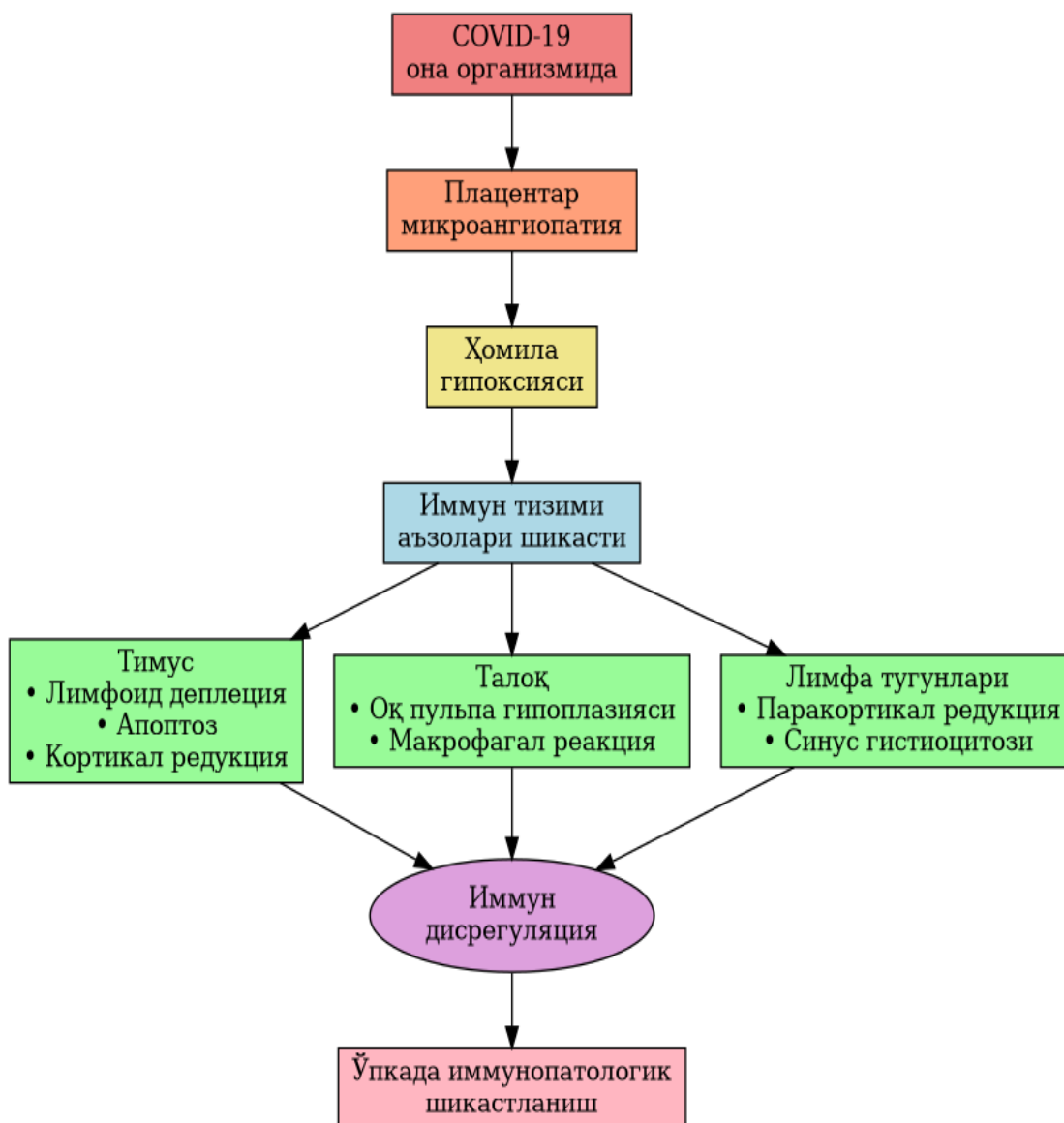
Такдим қилинаётган инфографика COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммунопатологик ўзгаришлар ривожланишининг асосий патогенетик занжирини акс эттиради. Схемада SARS-CoV-2 инфекциясининг она организмда чақирган тизимли яллиғланиш реакцияси ва эндотелиал дисфункцияси плацентар микроангиопатия орқали ҳомила қон айланишига таъсир кўрсатиши тасвирланган. Плацентада ривожланган микроциркулятор бузилишлар ҳомилада сурункали гипоксия ҳолатини шакллантириб, иммун тизими аъзоларида стресс-индуцирланган морфологик ремоделланиш жараёнларини чақиритиши мумкин. Схемада иммун тизими аъзолари орасида тимус марказий ўринни эгаллаган. Тимусда лимфоид деплеция, кортикал зонанинг редукцияси ва тимоцитлар апоптози Т-лимфоцитлар дифференциацияси издан чиқишини кўрсатади. Бу ҳолат неонатал хужайравий иммунитетнинг шаклланиши сусайганлигини англатади. Талокда оқ пульпа гипоплазияси ва макрофагал реакция систем иммун жавобнинг бузилиши ҳамда цитокин-индуцирланган яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқ деб баҳоланади. Лимфа тугунларида паракортикал зонанинг редукцияси ва синус гистиоцитози периферик иммун назорат механизмларининг ўзгарганлигини кўрсатади. Бу ўзгаришлар иммун тизимнинг бир вақтнинг ўзида ҳам супрессия, ҳам компенсатор яллиғланиш ҳолатида эканлигини англатиши мумкин. Инфографиканинг якуний қисмида иммун дисрегуляция ўпка тўқимасидаги иммунопатологик шикастланиш билан боғланган. Бу ерда периваскуляр инфильтрация, макрофагал активация, микроангиопатия ва интерстициал шиш каби ўзгаришлар иммун тизими аъзоларида ривожланган патологик жараёнларнинг нишон органдаги морфологик ифодаси сифатида қаралади. Умуман олганда, мазкур схема COVID-19 билан боғлиқ неонатал иммунопатологиянинг морфологик концепциясини шакллантириб, ҳомила гипоксияси, иммун тизими ремоделланиши ва иммунопатологик ўпка шикастланиши ўртасидаги узвий патогенетик боғлиқликни илмий жиҳатдан асослашга хизмат қилади.

Иммуностокимёвий баҳолаш алгоритмининг акс эттирувчи қуйидаги жадвал тадқиқотнинг энг муҳим методологик қисмларидан бири ҳисобланади, чунки у COVID-19 билан боғлиқ неонатал иммунопатологияни хужайравий ва молекуляр даражада баҳолаш имконини беради. Танланган маркерлар нафақат иммун тизими аъзоларидаги морфологик ўзгаришларни тасдиқлайди, балки уларнинг патогенетик моҳиятини ҳам очиқ беришга хизмат қилади. CD3 маркери орқали Т-лимфоцитлар ҳолатини баҳолаш тимус, лимфа тугунлари ва талокда хужайравий иммунитетнинг қай даражада сақланганлигини аниқлаш имконини беради. Тимусда CD3 экспрессиясининг пасайиши тимоцитлар деплецияси ва Т-лимфоцитлар дифференциациясининг бузилганлигини кўрсатади. Бу ҳолат неонатал иммунитетнинг етарлича шаклланмаганлигини ва COVID-19 билан боғлиқ гипоксик стресс иммун тизими марказий органига салбий таъсир кўрсатганлигини англатади. Аксинча, айрим ҳолатларда CD3 мусбат хужайраларининг ортиши компенсатор иммун активация билан боғлиқ бўлиши мумкин. CD20 маркери талок ва лимфа тугунларидаги В-лимфоцитар реакцияни баҳолаш учун муҳим ҳисобланади. Оқ пульпа ва лимфоид фолликулларда CD20 экспрессиясининг камайиши гуморал иммунитет сусайганлигини кўрсатади. Бу ҳолат SARS-CoV-2 инфекцияси шароитида лимфоид тўқималарда ривожланган иммун дисрегуляция ва лимфоцитар деплеция билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу билан бирга, айрим ҳолатларда фолликуляр гиперплазия кузатилиши антиген стимуляциясига жавоб реакцияси сифатида баҳоланади. CD68 маркери макрофагал реакцияни баҳолашда асосий аҳамиятга эга. COVID-19 инфекциясида цитокин-индуцирланган яллиғланиш ва макрофагал активация патогенезнинг муҳим бўғини ҳисобланади.

Талок, лимфа тугунлари ва ўпка тўқимасида CD68 мусбат хужайраларининг кўпайиши макрофаглар фаоллашганлигини ва систем яллиғланиш жараёнлари ривожланганлигини кўрсатади. Бу ҳолат микроангиопатия, эндотелиал шикастланиш ва интерстициал яллиғланишнинг морфологик асоси сифатида қаралиши мумкин. Ki-67 маркери лимфоид тўқималардаги пролифератив фаолликни баҳолаш имконини беради. Тимус ва лимфа тугунларида Ki-67 экспрессиясининг пасайиши лимфоцитлар регенерацияси ва иммун хужайралар пролиферациясининг сусайганлигини англатади. Бу ҳолат гипоксия ва цитокин стресс таъсирида иммун тизими компенсатор имкониятларининг чекланганлигини кўрсатади. Айрим ўчоқларда Ki-67 юқори экспрессияси реактив лимфоид гиперплазия билан боғлиқ бўлиши мумкин. Caspase-3 маркери апоптотик жараёнларни баҳолашда алоҳида аҳамиятга эга.

Тимус ва лимфоид тўқималарда Caspase-3 экспрессиясининг ошиши тимокитлар ва лимфоцитлар деструкцияси кучайганлигини кўрсатади. Бу COVID-19 билан боғлиқ гипоксик ва цитокин-индуцирланган стресс иммун тизими хужайраларида программалаштирилган ўлим жараёнларини фаоллаштирганлигини англатади. CD34 маркери орқали микроциркуляция ва эндотелиал компонент баҳоланиши иммунопатологик жараёнларнинг васкуляр асосини очиб беришда муҳим аҳамият касб этади.

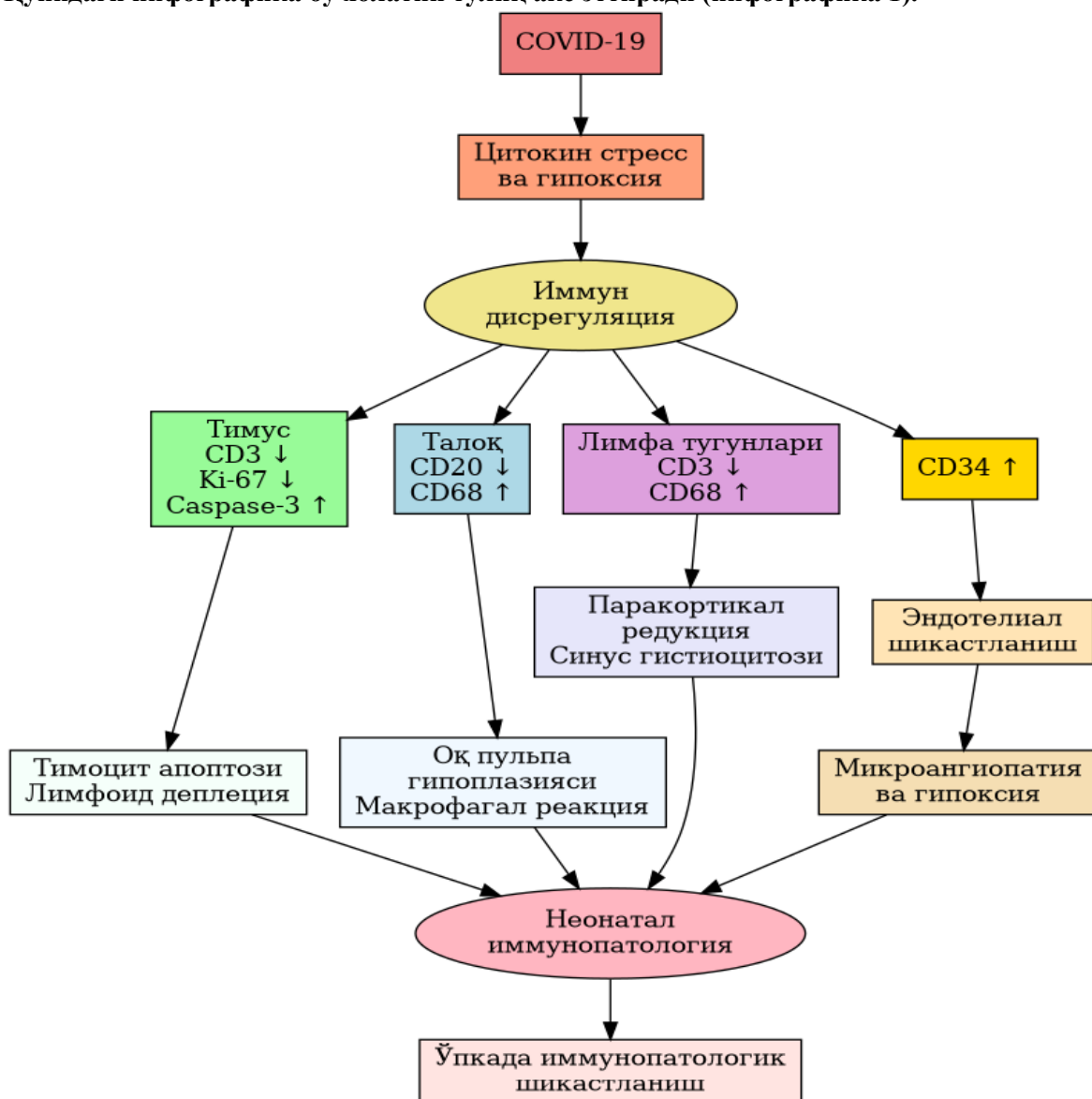
COVID-19 шароитида эндотелиал дисфункция, микроангиопатия ва микротромбоз иммун тизими аъзоларида гипоксик-дистрофик ўзгаришлар ривожланишига сабаб бўлади. CD34 экспрессиясидаги ўзгаришлар микроциркулятор ремоделланиш ва компенсатор ангиогенез жараёнларини акс эттиради. Шу тариқа, жадвалда келтирилган иммуногистокимёвий алгоритм COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида ривожланадиган ўзгаришларни комплекс баҳолаш имконини беради. Маркерларнинг биргаликда таҳлил қилиниши лимфоид деплеция, макрофагал активация, апоптоз, пролифератив ўзгаришлар ва микроангиопатия ўртасидаги патогенетик боғлиқликни очиб беришга хизмат қилади. Бу эса COVID-19 билан ассоциацияланган неонатал иммун дисрегуляциянинг морфологик моделини шакллантириш учун муҳим илмий асос ҳисобланади.



Иммуногистокимёвий баҳолаш алгоритми жадвал 4.

Маркер	Паст экспрессия	Ўртача экспрессия	Юқори экспрессия	Талқин
CD3	Т-хужайралар кам	Ўртача Т-реакция	Фаол Т-инфильтрация	Т-хужайрали иммун жавоб ҳолати
CD20	В-зона редукцияси	Ўртача фолликуляр реакция	Фаол В-хужайрали реакция	Гуморал иммунитет ҳолати
CD68	Кам макрофаглар	Ўртача макрофагал реакция	Кучли макрофагал инфильтрация	Цитокин-индуцирланган яллиғланиш
Ki-67	Пролиферация паст	Ўртача регенерация	Фаол пролиферация	Лимфоид тўқима фаоллиги
Caspase-3	Апоптоз паст	Ўртача апоптоз	Кучли апоптоз	Иммун хужайралар шикастланиши

Қуйидаги инфографика бу ҳолатни тўлиқ ақс эттиради (инфографика 1).



Инфографика 1. ИГХ маълумотлари.

Натижа ва таҳлиллар

Олинган натижалар COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида кузатиладиган ўзгаришлар тасодифий ёки фақат постнатал стрессга боғлиқ реакция эмас, балки ҳомиладорлик даврида шаклланган мураккаб патогенетик занжирнинг морфологик ифодаси эканлигини кўрсатади. Тадқиқотда COVID-19 жуда оғир кечган ҳолатларнинг устуңлиги инфекциянинг она организмида систем яллиғланиш, гипоксия, эндотелиал дисфункция ва плацентар микроциркулятор бузилишлар билан кечганлигини тахмин қилишга асос беради. Бу ҳолат ҳомилада кислород етишмовчилиги, иммун тизим шаклланишининг издан чиқиши ва лимфоид аъзоларда стресс-индуцирланган ремоделланиш жараёнларини ривожлантирувчи муҳим фон сифатида қаралиши мумкин.

COVID-19 инфекциясида ҳомиладор аёл организмида кузатиладиган цитокин дисбаланси ва эндотелиал шикастланиш плацентар қон айланишига бевосита таъсир кўрсатади. Плацентада микроангиопатия, тромбозга мойиллик, виллёр тузилмаларда гипоксик-дистрофик ўзгаришлар ва фибриноид реакциялар ривожланганда ҳомила организмига кислород ва озук моддаларининг етиб бориши чекланади. Бундай шароитда ҳомила иммун тизими аъзолари, айниқса тимус, гипоксия ва стресс медиаторларига жуда сезгир бўлгани учун биринчи навбатда морфологик ўзгаришларга учрайди.

Тимусда баҳоланадиган кортикал зона редукцияси, тимоцитлар камайиши ва апоптотик ўзгаришлар неонатал иммунопатологияни тушунишда марказий аҳамиятга эга. Чунки тимус янги туғилган чақалоқда Т-лимфоцитлар етилиши ва иммун толерантлик шаклланишини таъминловчи асосий орган ҳисобланади. Тимус кортикал қаватида лимфоид ҳужайралар зичлигининг камайиши ҳужайравий иммунитетнинг етарли даражада шаклланмаганлигини англатади. Бу ҳолат чақалоқ организмнинг ташқи муҳитга мослашуви, инфекция агентларга жавоб қайтариш қобилияти ва постнатал иммун реактивлик даражасига салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Caspase-3 орқали баҳоланадиган апоптотик жараёнлар тимусдаги ўзгаришларнинг фақат лимфоцитлар камайиши билан чекланмаслигини, балки тимоцитлар деструкцияси фаол жараён сифатида кечишини кўрсатади. COVID-19 билан боғлиқ гипоксия, цитокин стресс ва глюкокортикоид стресс реакциялари тимоцитлар апоптозини кучайтириши мумкин. Шу жиҳатдан тимусдаги лимфоид деплеция неонатал иммун супрессиянинг морфологик асоси сифатида баҳоланади.

Талокда оқ пульпа гипоплазияси ва лимфоид фолликуллар редукцияси систем иммун жавобнинг сусайганлигини кўрсатади. Оқ пульпа В- ва Т-лимфоцитлар жойлашувининг асосий морфологик майдони бўлиб, унинг редукцияси гуморал ва ҳужайравий иммун жавобдаги пасайишни акс эттиради. Бу ҳолат COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда антигенларга нисбатан тўлақонли иммун реакция шаклланиши чекланган бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Шу билан бирга, талокда CD68 билан баҳоланадиган макрофагал реакциянинг кучайиши иммун тизим фақат пассив супрессия ҳолатида эмас, балки яллиғланишга нисбатан компенсатор-фагоцитар фаоллик билан жавоб қайтарганини кўрсатади. Бу икки хил жараён — лимфоид деплеция ва макрофагал активациянинг бир вақтда учраши COVID-19 билан боғлиқ иммун дисрегуляциянинг муҳим белгиси ҳисобланади. Яъни иммун тизим бир томондан лимфоцитар компонентни йўқотади, иккинчи томондан эса моноцитар-макрофагал тизим орқали яллиғланишга жавоб беради.

Лимфа тугунларида паракортикал зона редукцияси Т-ҳужайрали иммун назоратнинг сусайганлигини кўрсатади. Паракортикал зона Т-лимфоцитлар ва антиген-презентация қилувчи ҳужайралар фаолият юритадиган муҳим ҳудуд ҳисобланади. Ушбу зонанинг редукцияси лимфоцитар кооперация, антиген таниш ва иммун жавобнинг мувофиқлашуви бузилганлигини англатади. Синус гистиоцитози эса лимфа тугунларида макрофагал-фагоцитар тизим фаоллашганини кўрсатади. Бу ҳолат инфекция-гипоксик стрессга жавобан периферик иммун органларда компенсатор реакция ривожланганлигидан далолат беради.

Иммуногистокимёвий алгоритмда CD3, CD20, CD68, Ki-67, Caspase-3 ва CD34 маркерларининг танланиши тадқиқотнинг патогенетик йўналишини кучайтиради. CD3 Т-ҳужайрали иммунитет ҳолатини, CD20 В-ҳужайрали фолликуляр реакцияни, CD68 макрофагал

активацияни, Ki-67 лимфоид тўқималарнинг пролифератив имкониятини, Caspase-3 апоптотик шикастланишни, CD34 эса микроциркулятор компонент ва эндотелиал реакцияни баҳолаш имконини беради. Бу маркерларни биргаликда қўллаш COVID-19 билан боғлиқ неонатал иммунопатологияни фақат морфологик тасвирлаш эмас, балки хужайравий механизмлар даражасида асослаш имконини яратади.

CD3 экспрессиясининг камайиши тимус ва лимфа тугунларида Т-хужайрали иммунитет етилишининг сусайганлигини кўрсатиши мумкин. CD20 экспрессиясининг пастлиги талоқ оқ пульпаси ва лимфоид фолликулларда гуморал иммун жавоб етарли даражада шакланмаганлигини аниқлатади. CD68 экспрессиясининг ошиши эса COVID-19 билан боғлиқ яллиғланишда макрофаглар етакчи ўрин тутишини кўрсатади. Ki-67 кўрсаткичининг пасайиши лимфоид тўқималарнинг регенератор-пролифератив имконияти чекланганлигини, Caspase-3 ошиши эса иммун хужайралар деструкцияси фаоллигини аниқ эътиради.

CD34 маркери алоҳида аҳамиятга эга, чунки COVID-19 патогенезида эндотелиал шикастланиш ва микроангиопатия асосий бўғинлардан бири ҳисобланади. Иммун тизими аъзоларида микроциркулятор ўзгаришлар лимфоид тўқималарда гипоксия, шиш, дистрофия ва хужайравий деплация ривожланишига хизмат қилади. Шу сабабли CD34 орқали эндотелиал компонентни баҳолаш иммунопатологик жараённинг васкуляр асосини очиқ беришда муҳим ҳисобланади.

Инфографик моделда кўрсатилган патогенетик занжир — онада COVID-19, плацентар микроангиопатия, ҳомила гипоксияси, иммун тизими аъзолари шикасти, иммун дисрегуляция ва ўпкада иммунопатологик шикастланиш — тадқиқот натижаларининг умумлаштирилган илмий концепциясини ифода қилади. Бу занжир COVID-19 билан боғлиқ неонатал патологияни фақат респиратор муаммо сифатида эмас, балки систем иммунопатологик жараён сифатида баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Шу нуқтаи назардан, ўпка тўқимасида кузатиладиган периваскуляр инфильтрация, макрофагал реакция ва микроангиопатик ўзгаришлар иммун тизими аъзоларидаги дисрегуляциянинг нишон органдаги ифодаси сифатида қаралиши мумкин. Яъни тимус, талоқ ва лимфа тугунларидаги ўзгаришлар ўпка шикастланишидан алоҳида эмас, балки унинг патогенетик фонини ташкил қилувчи систем жараён сифатида талқин қилинади.

Умуман олганда, олинган натижалар COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда иммун тизими аъзоларида лимфоид деплация, апоптоз, макрофагал активация ва микроциркулятор бузилишлар бир-бири билан боғлиқ ҳолда ривожланишини кўрсатади. Бу ҳолат неонатал иммун дисрегуляциянинг морфологик модели сифатида баҳоланиши мумкин. Мазкур модел патологик анатомия амалиётида COVID-19 билан ассоциацияланган перинатал ва неонатал ўлим ҳолатларини танатогенетик таҳлил қилишда муҳим аҳамият касб этади.

Хулосалар

1. COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда тимус иммун тизими аъзолари ичида энг сезгир морфологик нишон органлардан бири сифатида намоён бўлади. Унда кортикал зона редукцияси, тимоцитлар камайиши, лимфоид деплация ва апоптотик ўзгаришлар Т-хужайрали иммунитет етилишининг сусайишига олиб келувчи асосий патоморфологик белгилар сифатида баҳоланади.

2. Талоқда оқ пульпа гипоплазияси, лимфоид фолликуллар редукцияси, синусоидал дилатация ва макрофагал реакция COVID-19 билан боғлиқ систем иммун жавобнинг бузилганлигини кўрсатади. Бу ўзгаришлар гуморал ва хужайравий иммунитетнинг бир вақтда сусайиши ҳамда макрофагал-фагоцитар тизимнинг компенсатор фаоллашуви билан характерланади.

3. Лимфа тугунларида паракортикал зона редукцияси, лимфоид деплация ва синус гистиоцитози периферик иммун назорат механизмлари издан чиққанлигини кўрсатади. Бу ҳолат Т- ва В-хужайрали иммун кооперациянинг бузилиши, антиген-презентация жараёнларининг чекланиши ва фагоцитар реакциянинг кучайиши билан изоҳланади.

4. CD3, CD20, CD68, Ki-67, Caspase-3 ва CD34 маркерларидан иборат иммуногистокимёвий панель COVID-19 билан ассоциацияланган неонатал иммунопатологияни комплекс баҳолаш учун мақбул ҳисобланади. Ушбу маркерлар лимфоид деплация, макрофагал активация,

пролифератив фаоллик, апоптоз ва микроциркулятор шикастланишни хужайравий даражада асослаш имконини беради.

5.Иммун тизими аъзоларидаги морфологик ўзгаришлар COVID-19 оғир кечиши, плацентар микроангиопатия, ҳомила гипоксияси ва цитокин стресс билан патогенетик жиҳатдан боғлиқ. Бу ўзгаришлар неонатал иммун дисрегуляциянинг морфологик модели сифатида қаралиб, ўпкадаги иммунопатологик шикастланиш ва неонатал адаптация бузилишининг асосий фонини ташкил қилади.

Амалий тавсиялар:

1.COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда неонатал ўлим ёки оғир перинатал патология ҳолатларида патологик-анатомик текширув протокоliga тимус, талоқ ва лимфа тугунларининг мажбурий морфологик баҳосини киритиш тавсия этилади.

2.Тимусда кортикал-медулляр нисбат, лимфоид деплеция ва тимоцитлар апоптозини морфометрия усуллари орқали баҳолаш неонатал иммунопатология оғирлигини объектив аниқлаш имконини беради.

3.COVID-19 билан ассоциацияланган неонатал патологияларда CD3, CD20, CD68, Ki-67, Caspase-3 ва CD34 маркерларидан иборат иммуногистокимёвий панелни қўллаш иммун тизими аъзоларидаги хужайравий ўзгаришларни эрта аниқлаш учун мақбул ҳисобланади.

4.Тимус, талоқ ва лимфа тугунларида лимфоид деплеция ҳамда макрофагал реакция аниқланган ҳолатларда COVID-19 билан боғлиқ иммун дисрегуляция эҳтимолини танатогенетик таҳлилда ҳисобга олиш зарур.

5.Плацентар микроангиопатия, ҳомила гипоксияси ва иммун тизими аъзоларидаги морфологик ўзгаришларни комплекс баҳолаш юқори хавфли неонатал гуруҳларни эрта аниқлаш имконини беради.

6.Патологик анатомия амалиётида COVID-19 билан боғлиқ перинатал ҳолатларни текширишда иммуноморфологик ёндашувни жорий қилиш морфологик ташхиснинг аниқлигини оширади.

7.Олинган натижалардан патологик анатомия, неонатология ва перинатал морфология бўйича ўқув-методик материал сифатида фойдаланиш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Индиаминова ГН. Влияние COVID-19 на состояние системы гемостаза у беременных в разных триместрах. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. 2023;2(3):95-98.
2. Саадауи М, Кумар М, Аль-Ходор С. Инфицирование COVID-19 во время беременности: риск вертикальной передачи, фетальные и неонатальные исходы. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2022;10(2):61-69.
3. Саъдуллоева ИК, Кароматова ФА. Особенности новорожденных, родившихся от матерей с COVID-19. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2021;2:362-366.
4. Санаева МД, Дударева ЮА. Течение заболевания, акушерские и перинатальные исходы у беременных с COVID-19 (обзор литературы). *Лечащий врач*. 2022;(5-6):20-24.
5. Смирнов АВ, и др. К вопросу о возможности проникновения SARS-CoV-2 через гематоплацентарный барьер (клинико-патологоанатомическое исследование). *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2021;(1):52-57.
6. Соктоева НС. Здоровье новорожденных от матерей с COVID-19. В: *Материалы 850-й Всероссийской конференции с международным участием «Молодые лидеры»*. 2023. С. 83.
7. Токовая ИА, Еремина ОВ, Лапита АР. Особенности выхаживания новорожденных от матерей с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в условиях регионального перинатального центра. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2022;10(3):8-15.
8. Хайдарова НБ. Прогноз недостаточности плацентарной системы у беременных, получавших лечение от COVID-19 и SARS-CoV-2. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*. 2023;4(5):693-700.
9. Швечкова МВ, и др. Сурфактант-терапия при пневмонии COVID-19 у пациентов акушерского профиля. *Медицинский совет*. 2022;16(4):66-73.

10. Якимова АВ, и др. Структурные изменения в плаценте женщин, перенесших во время беременности новую коронавирусную инфекцию COVID-19 (обзор литературы). *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2022;16(6):732-743. DOI: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.327.
11. Baergen RN, Heller DS. Placental pathology in COVID-19 positive mothers. *Pediatr Dev Pathol*. 2020;23(3):177-180. DOI: 10.1177/1093526620925569.
12. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Zhang W, et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in pregnancy: a retrospective review of medical records of nine pregnant women. *Lancet*. 2020;395(10226):809-815. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30360-3.
13. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics*. 2020;145(6):e20200702. DOI: 10.1542/peds.2020-0702.
14. Hecht JL, Quade B, Deshpande V, Mino-Kenudson M, Ting DT, Desai N, et al. SARS-CoV-2 can infect the placenta and is not associated with specific placental histopathology: a series of 19 placentas from COVID-19-positive mothers. *Mod Pathol*. 2020;33(11):2092-2103. DOI: 10.1038/s41379-020-0639-4.
15. Hosier H, Farhadian SF, Morotti RA, Deshmukh U, Lu-Culligan A, Campbell KH, et al. SARS-CoV-2 infection of the placenta. *Clin Infect Dis*. 2020;71(16):2237-2239. DOI: 10.1093/cid/ciaa529.
16. Mulvey JJ, Magro CM, Ma LX, Nuovo GJ, Baergen RN. Complement deposition and viral RNA in placentas from COVID-19 patients. *Histopathology*. 2020;77(5):823-828. DOI: 10.1111/his.14123.
17. Schwartz DA, Morotti D. Placental pathology of COVID-19 with and without fetal and neonatal infection: trophoblast necrosis and chronic histiocytic intervillitis as risk factors for transplacental transmission of SARS-CoV-2. *Arch Pathol Lab Med*. 2020;144(12):1451-1453. DOI: 10.5858/arpa.2020-0241-SA.
18. Shanes ED, Mithal LB, Otero S, Azad HA, Miller ES, Goldstein JA. Placental pathology in COVID-19. *Am J Clin Pathol*. 2020;154(1):23-32. DOI: 10.1093/ajcp/aqaa089.
19. Vivanti AJ, Vauloup-Fellous C, Prevot S, Zupan V, Suffee C, Do Cao J, et al. Transplacental transmission of SARS-CoV-2 infection. *Nat Commun*. 2020;11(1):3572. DOI: 10.1038/s41467-020-17436-6.
20. World Health Organization. COVID-19 and pregnancy: scientific brief. Geneva: World Health Organization; 2021.

Қабул қилинген сана 20.05.2026