

УДК: 616.981.25-053.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН
ТУҒИЛГАН БОЛАЛАР ЮРАГИНИ ЎТКАЗУВЧИ
ЙЎЛЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ**

Хайдаров Миролим Абдимажитович
Андижон давлат тиббиёт институти Патологик
анатомия ва суд тиббиёти кафедраси

АННОТАЦИЯ

Хомиладорлик даврида преэклампсия билан оғриган хомиладор аёллардан туғилган чақолоқлар юрагининг ўтказувчи йўллари морфологик текширишларда фиброз танаси марказидаги фиброцитларни фаоллашуви, ўтказувчи йўлларини блоккланиши ва дегенерацияси билан ҳамроҳ ўлимига бевосита сабаб бўлувчи ўтказувчи йўллар миоцитларини кескин намоён бўлган резорбцияси кузатилди.

Калит сўзлар: преэклампсия, хомиладорлик, юрак, ўтказувчи йўллар, атрио-вентрикуляр тутам, Гис тутами, фиброз тана, морфология, миоцитлар резорбцияси, дегенерацияси.

**PATHOMORPHOLOGY OF THE HEART CONDUCTORS OF
CHILDREN BORN OF MOTHERS WITH PREECLAMATION**

Haydarov Mirolim Abdimajitovich
Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine,
Andijan State Medical Institute

ANNOTATION

Studies have shown that in the conduction system of children born from mothers suffering with pre-eclampsia during pregnancy revealed activation of fibroblasts of heart central fibrous body, expressed resorption of conduction system myocytes, which were accompanied by degeneration and blocking of conduction system of the heart, which were the immediate cause of death of newborns.

Keywords: pre-eclampsia, pregnancy, heart, pathways, atrioventricular node, bundle of His, fibrous body, morphology, resorption myocyte, degeneration.

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЕРДЕЧНЫХ ПРОВОДНИКОВ ДЕТЕЙ,
РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ**

Хайдаров Миролим Абдимажитович
Андижанский государственный медицинский институт, кафедра
патологической анатомии и судебной медицины

АННОТАЦИЯ

Морфологические исследования показали, что в проводящей системе младенцев родившихся от матерей страдавших преэклампсией во время беременности выявлена активация фиброцитов центрального фиброзного тела сердца, выраженная резорбция миоцитов проводящих путей, которые сопровождались дегенерацией и блокированием проводящих путей сердца, которые явились непосредственной причиной смерти новорожденных.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, сердца, проводящие пути, атрио-вентрикулярный узел, пучок Гисса, фиброзное тело, морфология, резорбция миоцитов, дегенерация.

Преэклампсия, бу - хомиладорликнинг кечки токсикози бўлиб, унда ҳам она, ҳам боланинг хаётий муҳим аъзо ва тизимлари морфофункционал ҳолатининг бузилиши билан давом этади. Преэклампсия (ПЭ) хомиладорлик асоратларидан энг кўп учрайди, у умумий туғруқлар сонининг 16 фоизда аниқланади ва она, ҳомила, ҳатто чақалоқ; учун хавfli касаллик ҳисобланади [5].

Бу ҳасталик клиник ва морфологик белгилари бўйича: енгил, урта ва оғир даражаларда, баъзида эклампсия кўринишида ривожланади. ПЭ соғлом ҳомиладор аёлларнинг 6-12 фоизда ва экстрагенитал касалликлари мавжуд аёлларнинг 20-40 фоизда ривожланади [1,9].

ПЭ чақалоқларнинг чала туғилишига, тана ваз ни кам бола туғилишига, меъёрда жойлашган йўлдошнинг эрта кўчишига, йўлдошнинг етишмаслигига олиб келади. Оқибатда бола асфиксия, гипотрофия, туғма инфекциялар, сепсис ҳамда юрак-томир касалликлари билан туғилиши мумкин.

Преэклампсия оқибатида юрак-томир тизимининг турли структур тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларга тегишли масалалар кам ўрганилган [1,5,7,10]. Айниқса, юракнинг эндокарди фиброэластози, эндотелиози ва эндокардит, миокарднинг токсик миокардиодистрофияси, туғма кардиомиопатияси, миокардитда юрак ўтказувчи йўллариининг патоморфологик ўзгаришлари деярлик ўрганилмаган.

Бу патологик ўзгаришларнинг преэклампсияга боғлиқ патогенетик омилларини, юзага чиқиш механизмларининг морфогенезини, юрак қатламлари қайси турдаги структур тузилмаларининг касалланишини, ўзгаришларнинг дастлабки жойланиш жойидан, то авж олиб тарқалиб боришининг морфологик асосларини, касалликнинг ҳар бир шаклига хос морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганиш натижасида олинган маълумотлар, бу ҳасталик таъсирида. чақалоқлар юрак-томир касалликларининг олдини олишда,

ҳомиланинг яхши ривожланишини таъминлашда қўлланиладиган чоратadbирларни мақсадли режалаштиришнинг туб асослари бўлиши мумкин.

Яна шуни таъкидлаш жоизки, преэклампсия билан хасталанган аёллардан туғилган чақалоқлар юраги барча қатламларида юз берган патоморфологик ўзгаришларни билган холда, бундай турдаги хавфли омил билан туғилган болаларнинг юрак-томир тизимининг иш фаолиятини дастлабки постнатал даврдан бошлаб назоратга олиш мумкин бўлади.

Ҳомила юраги ўтказувчи йўллариининг преэклампсия таъсирида шикастланишининг ахамияти шундаки, яъни барвақт постнатал даврда юрак атриовентрикуляр тугуни соҳасидаги ўтказувчи йўллар тутами кўпол ва титилган холда бўлиб, у туғруқдан кейин «резорбтив дегенераиияга» учрашининг тезлашиши билан намоён бўлади [8,9]. Яъни атриовентрикуляр тугуннинг махсус ўтказувчи тўқимаси атрофида бириктирувчи тўқима ўсиб ўтказувчи тўқиманинг репарацияланиши билан тугайди. Бундай ўзгаришларни бошқа олимлар ҳам тасдиқлашиб, ўтказувчи йўллар махсус тўқимасининг бундай склерозланиши хаётга хавф солувчи юрак аритмиясининг морфологик субстрати ҳисобланади деб тасдиқлашган [1,2,3,4,6,11].

Ҳозиргача преэклампсия таъсирида чақалоқлар юраги ўтказувчи йўллариининг қандай тарзда шикастланиши ва морфогенетик механизмлари ўрганилмаган. Шикастланишга сабаб бўлувчи хавфли омиллари, ривожланиш механизмлари, бевосита ўлим сабаблари, олдини олиш тадбирлари ишлаб чиқилмаган. Юқоридагиларни ҳисобга олиб ушбу ишда мақсад қилиб, преэклампсияси бор аёллардан туғилиб, юрак-томир етишмасликларидан ўлган болалар юраги ўтказувчи йўлларида ривожланган морфологик ўзгаришларни аниқлаш олинди.

Материал ва усуллар. Тадқиқот мақсадига эришиш учун барча материаллар иккита гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-асосий гуруҳга преэклампсияси бор оналардан туғилиб, хар хил сабабларга кўра нобуд бўлган 22 та чақалоқлар киритилди; 2-гуруҳга назорат гуруҳи сифатида туғруқда бош мия жароҳатланишидан нобуд бўлган 14 та чақалоқлар олинди.

Иккала гуруҳда ҳам, оналари томонидан ҳомиладорлик даврда ўтказилган касалликлар ва салбий одатлар суриштирилиб ёзиб олинди. Аутопсия текшируви жараёнида ўлган болалар танасидан юраги алоҳида ажратиб олиниб, дастлаб ташқи кўриниши, бўлмача ва қоринчаларининг структур ҳолати ўрганилди. Юракни кесиш ўтказувчи йўллар топографиясини ҳисобга олган холда кесиб, синус ва атриовентрикуляр тугун жойлашган соҳалар кенг миқёсда кесиб олиниб микроскопик жиҳатдан ўрганиш мақсадида юрак бўлакчалари формалиннинг 10 фоизли фосфатли буфери эритмасида 2 кун давомида қотирилди. оқава сувда 4 соат ювилгандан кейин концентрацияси: ошиб борувчи спиртларда

сувсизлантирилди, сўнг хлороформдан ўтказилиб парафинга қуйилди улардан гистологик кесмалар тайёрланиб, умуммикроскопия учун гематоксилин-эозини бириктирувчи толаларини аниқлаш учун Ван-Гизон-усулида, мукополисахаридларни кўрсатиш учун ШИК реакциясида буялди. Гистологик препаратлар Лейка фирмасининг ёруғлик микроскопида ўрганилиб, маълумотларга бой сохалари расмга, туширилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Текширув натижалари шуни кўрсатдики преэклампсия билан касалланган оналардан туғилган нобуд бўлган болаларнинг 65,4% неонатал даврни биринчи ярмига тўғри келади, ўлишнинг энг юқори даври 15-25-кунлар эканлиги аниқланди. У туғилган болаларнинг 68,6% ни ўғил болалар ташкил қилди чақалоқлар анатомик жиҳатдан аксарияти кам вазли, физик коэффиценти 70 фоиздан кам, чала туғилиш бўлиб чиқди.

Болаларнинг ўлими аксарият холларда кечаси, яъни тонг пайти, соат 4-6 ларга тўғри келади. гўдакларнинг ўлим даражаси куз ва қиш фаслларида ошганлиги кузатилди. Клиник жиҳатдан-онасида преэклампсия диагнози қўйилган холатларни патологоанатомик текшириб кўрилганда, уларнинг 15%да ўлим сабаблари сифатида полиорган етишмаслик, эндокард фиброэластози, субэндокардиал фиброз каби касалликлар аниқланди; қолган 85% холларда эса патоморфологик ўзгаришлари бир-бирига ўхшаш бўлган, кўп олимлар томонидан ёзиб қолдирилган гўдакларнинг тасодифий ўлими синдроми, яъни ташқи кўриниши меъёрда бўлган болаларда ўртача даражадаги цианоз, ўпканинг шиши ва тулаконилиги хисобига катталашини, плеврада, эпикардда, ва мия пардаларида петехиал қон қуйилишлар топилди. Ички органлар микроскопик жиҳатдан ўрганилганда тарқоқ дисциркулятор ва дистрофик ўзгаришлар мавжуд эканлиги аниқланди. Бу муаммони ўрганган олимларнинг таъкидлашича. ўпкада айрим холларда яллиғланиш жараёни, бошқа холларда дисциркулятор ўзгаришлар устун туриши яна бир холларда эса вирусли инфекция борлиги аниқланган [8].

Асосий гуруҳдаги ўлган болаларнинг бир қисмида ЎРВИ вируслар: грипп, аденовирус, РС- вируслар аниқланди ва уларнинг юқори нафас йўллари шиллик пардасидаги рецепторларни қитиқлаб ўткир нафас етишмаслигига ва бехосдан ўлимга олиб келиши айрим олимлар фикрини тасдиқлади [6, 9, 12]. Вирусли инфекциялар юракга нисбатан кардиотропизм хусусиятига эга бўлганлиги сабабли, улар оқибатида юракда оғир шаклдаги миокардит ва эндокардит ривожланганлиги топилди. Микроскопик жиҳатдан юрак тўқимасида томирларнинг кескин кенгайганлиги, эндотелийнинг шишиб бўкиши, миоцитларнинг вакуоллашиб миолизга учраши аниқланди. Бундай кўп миқдордаги миолиз ўчоқлари борлиги, улар атрофида лимфоцитлардан,

гистиоцитлардан инфилтрат пайдо бўлиши вирусли инфекция ривожланганлигидан далолат беради.

Вирусли инфекция билан касалланган гўдаклар юрагида нафақат ишчи кардиомиоцитларнинг шикастланиши, балки ўтказувчи йўллар атипик миоцитларларининг хар хил даражада шаклланганлиги, уларнинг айримлари цитоплазмасида вакуоляр дистрофия, бошқаларида эса эозинофилли модда тўпланиши билан намоён бўлган деструктив ўзгаришлар мавжудлиги, бу эса юрак иш фаолиятини бузиб, аритмияга, хатто тасодифий ўлимга ҳам олиб келиши мумкинлигини тасдиқлайди.

Тадқиқот материаллари ичида 2 та ҳолатда преэклампсия таъсирида ривожланган дилатацион кардиомиопатия аниқланди, бунда асосан юрак ўнг қоринчасининг дилатацияланиб кенгайиб, етишмасликга учраб ўлимга олиб келганлиги тасдиқланди. Адабиёт маълумотларида ҳам айтилиши бўйича, дилатацион кардиомиопатияда юрак аритмияси ўлимга олиб келади. Юрак ўтказувчи йўлларини микроскопик усулларда текшириб ўрганилганда шу ҳолат аниқландики, атриовентрикуляр тугун ва Гис тутамининг постнатал даврдаги резорбтив дегенерацияси икки хил йўл билан амалга ошиши тасдиқланди: тугалланмаган морфогенез турида марказий фиброз танада тарқоқ ҳолдаги ўтказувчи йўлларнинг махсус миоцитлардан иборат тўқимаси аниқланди, бу эса ўз навбатида бу тугунларнинг эмбрионал дисперсияланишига боғлиқ [11], иккинчи тугалланган морфогенезида эса АВТ ва Гис тутами миоцитлари қисман ёки тўлиқ ҳолда фиброзланганлиги топилди, бу юрак иш фаолиятининг блоккланишига олиб келади. Ушбу икки турдаги барвақт морфогенетик аномалиялар юрак етишмаслиги оқибатидаги ўлимнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Преэклампсиянинг экстрагенитал касалликлардан ревматик касалликлар билан ҳамда организмида системали қизил волчанка билан қўшилиб касалланган аёллардан туғилган болалар юраги патоморфологик ҳолда текшириб кўрилганда, марказий фиброз тана фибробластлари ўта фаол ҳолда кўпайиб, ўтказувчи йўллар миоцитларини ҳаддан ташқари резорбцияга учратганлиги аниқланди.

Айрим ҳолларда АВТ ва Гис тутамларида эмбрионал ва постнатал фиброзланиш сурункали ва персистирланган тарзда, бевосита онанинг преэклампсиясига боғлиқ ҳолда ривожланиши мумкин. Бунда юрак ўтказувчи йўлларида бир қатор аномалиялар пайдо бўлганлиги кузатилди. Морфологик жиҳатдан ўтказувчи йўллар махсус миоцит хужайралари АВТ ва Гис тутамида хар хил йўғон ва майда кўп сонли тутамлар пайдо қилиб жойлашганлиги ва марказий фиброз танага кенг ҳолда тарқалганлиги топилди. Баъзида АВТнинг проксимал қисми дистал учи билан халкалар орқали туташади. Бошқа ҳолларда эса АВТнинг Гис тутамидан узилиб қолгандай жойлашганлиги аниқланди. Бу эса

функционал жиҳатдан парасистолик ритм пайдо бўлиши билан номоён бўлади. Яна бир вариантида ўтказувчи йўллар тўқимаси бўлмачалараро қисмини Гис тутами билан АВТ ни айланиб ўтиб боғланганлиги аниқланди.

Аслида АВТ ва Гис тутамлари постнатал фиброзли дегенерацияси аниқ назоратда амалга ошадиган жараён бўлиб, ҳар хил патологик таъсиротлар оқибатида патологик ҳолда уларнинг шаклланиши ва такомил топиши издан чиқиши мумкин ва унда бир қатор деструктив ўзгаришлар билан тугалланади. Марказий фиброз танадаги фибробластларни ҳужайралар мембранасидаги рецепторлар, гликопротеидлар ва бошқа кимёвий компонентлар орқали бошқариб турса ҳам, айрим ҳолларда бу бошқарувлар ўта агрессив ҳолатга айланиб фибробластларни фаоллаштириши мумкин [3, 12, 13]. Бундай бошқарилиши бузилган фиброплазия одам ҳаётининг ҳар қандай даврида ҳам бўлиши мумкин, у эса ўз навбатида юрак етишмаслигидан ўлимга олиб келади. Шундай қилиб марказий фиброз танадаги фибробластлар айрим ҳолларда плюропотент табиатга эга бўлиб, юрак ўтказувчи йўллари атрофида, марказий фиброз танада, қоринчалараро фиброз пардада метаплазия жараёнини ривожлантириб: фиброматоз, хондроматоз, хатто остеоматоз каби ўзгаришларга олиб келиб, юракдан бехосдан ўлимга сабаб бўлиши мумкин [11, 13].

Хулоса қилиб, шуни айтиш мумкинки, одам организмидаги энг муҳим аъзо-юрак, ўзининг автоматизми, кўзгалувчанлиги ва қисқарувчанлиги асосида тўхтовсиз ҳолда ишлаб, бу функционал хусусиятларни таъминлайдиган махсус тўқимадан иборат ўтказувчи йўллари асосида унинг бўлмача ва қоринчалари деполяризацияланиб, реполяризацияланиб бир хил ритмда ўз иш фаолиятини давом этказади.

Ўтказувчи йўлларда ҳар хил сабабларга кўра ривожланган фиброплазия каби морфологик ўзгаришлар, уларнинг ўтказувчанлик хусусиятининг бузилшига, миокардда реполяризация ҳолати секинлашишига, қоринчаларда асистолия ва фибриляция ривожланишига олиб келиб, юракдан ўлимга сабабчи бўлиши мумкин. Қачонки, юракда ўтказувчи йўллар борлиги аниқлангандан кейин, унинг анатомопографик, гистологик ва функционал жиҳатлари очилгандан сўнг инфекцияларда ривожланадиган юрак-томир етишмаслиги сабабчиси юрак ўтказувчи йўллари бўлиши мумкинлиги тасдиқланди.

Текширув натижаларимизда аниқланган яна бир янгилик, бу оналар презклампсияси таъсирида юрак етишмаслиги оқибатида ривожланадиган ўлим механизми ойдинлашди, яъни АВТ ва Гис тутамларининг постнатал резорбтив дегенерацияси тезлашиши сабаб бўлади. Бу жараён ривожланиши давомида хали охиригача очилмаган ҳар хил сабабларга кўра марказий фиброзли тана фибробласт ҳужайралари ўтказувчи йўллар махсус миоцитлари томон ўсиб кўпайиб, патологик фиброзилашиш асосида уларни дегенерациялайди ва

функционал жихатдан хар хил даражадаги блокранишларга олиб келади ва юрак ишдан тўхташи мумкин.

Адабиётлар:

1. Абдуллаходжаева М.С., Елецкая Н.В., Бабанов Б.Х., Алланазаров И.М. Гестозы и их осложнения в структуре материнской смертности. //Медицинский журнал Узбекистана. 2002. № 2. - С.11-13.
2. Вихерт А.М. и др. Гистопатология миокарда в случаях внезапной смерти. - В. кн. Внезапная смерть: Мат. 2-го советско-американского симпозиума. М. Медицина, -1982, - с. 130-150.
3. Воронцов И.М., Кельмансок И. А. Гистопатология сердца. Синдром внезапной смерти детей 1-го года жизни, биологическая зрелость и пограничные состояния // Педиатрия, -1990, -№11, - стр.84-91.
4. Гиясов З.А., Халматова Б.Т. Синдром внезапной смерти младенцев // Тошкент, - 2003, - с. 90.
5. Милованов А.П., Кириченко А.К. Морфологическая характеристика второй волны цитотрофобластической инвазии. //Арх.пат:гг*- 2010.-N 1.-С.3-6
6. Медведов Н.Ю. Назаров В.Ю. Исследования в области танатогенеза при синдроме внезапной смерти детей // Педиатрия, -1979, -№11, -стр ЭЧ
7. Сидирова И.С., Билявская О.С., Низамов Н.А., Шеманаева Т.В. Оценка степени токсической гестоза. //Акушерство и гинекология.-2007-г С.40-43
8. Beckwith J. B. Chronic Hypoxaemia ± the sudden infant death syndrome: a critical review data base // New-York: Academic Press, -1983. -p 5^s- 145.
9. James T.,N., Marshall T.,K. De Substantia Mortibus, XVIII. Persistent fetal dispersion of Atrial and His bundle within central fibrous body Circulation, 1976, -53, -p. 1026-1034.
10. James T.,N. Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology, - Amer, Heart J., - 2001, -62. - pp 756-773/
11. Sweikalova H., Bouska J. Risk factors for sudden death in infancy // Sond.Lek, - 1995, - Year 40(4): 37-39.