

УДК:

**РОЛЬ ПЛАЦЕНТИТА В ВОЗНИКНОВЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У
НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10573438>

**Хамидова Фарида Муиновна
Исмоилов Жасур Мардонович
Аминова Нигина Аминовна
Суюнов Шерзод Тулқин угли**

*Самаркандский Государственный медицинский университет, Самарканд,
Узбекистан*

**МУДДАТДАН ОЛДИН ЧАЛА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА ПНЕВМОНИЯНИ
КЕЛИБ ЧИҚИШИДА ПЛАЦЕНТИТИНГ ЎРНИ**

**Хамидова Фарида Муиновна
Исмоилов Жасур Мардонович
Аминова Нигина Аминовна**

**ROLE OF THE PLACENTITIS IN THE OCCURENCE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN
DEEPLY PREMATURE NEWBORNS**

**Khamidova Farida Muinovna
Ismoilov Jasur Mardonovich
Aminova Nigina Aminovna
Suyunov Sherzod Tulqin ugli**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Резюме: *Гипоксия жараёни йўлдош тўқимасида пролиферация ва ангиоген медиаторлар яъни қон томир эндотелиал ҳужайраларни ўсиш омиллини ажралишини фаоллаштиради. Ушбу факторларни ўзаро мувофиқ ишлаши эса ҳомила ичи инфекцияси ҳатто сепсис жараёнинг келтириб чиқариш мумкин. Бундан олдинги олимлар тадқиқотлари сурункали йўлдош етишмовчилиги ҳолатларига бағишланган бўлиб, ушбу жараённинг морфологик кўринишлари ёритилмаган.*

Калит сўзлари: *йўлдош, ўпка, етилмаган ҳомила, пневмония, морфология*

Hypoxia activates the processes of proliferation and release of angiogenic mediators in placental tissues, such as vascular endothelial growth factor and interleukins. As a result of the interaction of these factors, intrauterine infection develops and sepsis is possible. All studied cases included chronic placental insufficiency of varying severity. With intrauterine pneumonia, a diverse morphological picture was observed, which indicates the severity of lung damage.

Key words: *placenta, lungs, prematurity, pneumonia, morphology.*

ВВЕДЕНИЕ

Новорожденные, чьи матери перенесли хориоамнионит, относятся к группе с низким сроком беременности и высоким риском развития раннего сепсиса и осложнений в центральной нервной системе, таких как тяжелые перивентрикулярные и внутрижелудочковые кровоизлияния. У недоношенных новорожденных, особенно, часто встречаются заболевания легких [1,2,3]. Это часто связано с трансамниальным инфицированием легочной жидкости, что приводит к образованию гиалиновых мембран и развитию дыхательной недостаточности [4,10,13].

Совместно с этим, перинатальная гипоксия плода, вызванная хронической плацентарной недостаточностью, воздействует на антенатальное развитие легких. Эксперименты на животных подтверждают, что гипоксия активирует гиперплазию эпителия и стимулирует пролиферацию и деление сосудов легких [3,5]. Воздействие гипоксии проявляется в стимуляции пролиферации и выделения ангиогенных медиаторов в плаценте, таких как сосудистый эндотелиальный фактор роста и интерлейкин-8 [6,7,12]. Это, в свою очередь, усиливает реакции на аллерген, приводит к увеличению воспаления и повышению уровня трансформирующего фактора роста [8,11]. Эти процессы также сопровождаются уменьшением трансэпителиального переноса Na^+ и увеличением выработки слизи в эпителиальных клетках дыхательных путей плода и новорожденного [9,14]. Совокупность этих факторов в конечном итоге способствует развитию внутриутробной инфекции и сепсиса.

Цель исследования. Заключается в изучении морфологических изменений в плаценте у матерей и легких у глубоконедоношенных новорожденных с целью выявления предварительных признаков врожденной пневмонии у новорожденных с выраженной степенью недоношенности.

Материал и методы. Проведен анализ результатов патологоанатомических исследований 29 новорожденных с выраженной степенью недоношенности, умерших от тяжелой дыхательной недостаточности. Средний гестационный возраст составил $29,4 \pm 2,7$ недели. В процессе патологоанатомического вскрытия проводилась макроскопическая оценка как плаценты матери, так и легких новорожденных. В ходе стандартной процедуры извлечения плаценты осуществлялось ее взвешивание,

фиксация макроскопических изменений, а также отбор образцов из всех структурных компонентов, включая оболочки в форме ролла, проксимальные и дистальные отделы пуповины, краевые и центральные участки хориона, фрагменты базальной и децидуальной пластин. Также проводился отбор различных сегментов обоих легких. Полученные образцы плаценты и легких фиксировались в забуференном формалине, подвергались стандартной обработке и встраивались в гомогенизированную парафиновую среду. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином и с использованием метода Ван-Гизона.

Результаты и обсуждение. В ходе морфологического анализа плаценты обнаружены совместные изменения, которые неблагоприятно сказываются на исходе беременности. У всех изученных случаев отмечена хроническая плацентарная недостаточность в различной степени выраженности. В трети случаев обнаружены дистрофические изменения, сопровождающиеся нарушением созревания ворсин. Наиболее часто выявлялись следующие патологические изменения: серозный и серозно-гнойный мембранит, экссудативный краевой хориоамнионит, экссудативный субхориальный интервиллузит, сосудистый фуникулит, ишемические инфаркты, а также крупные афункциональные зоны. Базальный децидуит характеризовался присутствием лейкоцитарной инфильтрации в базальной пластинке (материнской части хориона), остатках фибриноида и в межворсинчатом пространстве. Экссудативный краевой хориоамнионит выявлен в периферических участках плацентарного диска с наличием сегментоядерной инфильтрации, лейкоцитарным обсеменением краев, отеком и гиперемией капилляров ворсин. При серозном воспалении плаценты лейкоцитарная инфильтрация была умеренной, в то время как гнойный процесс охватывал все слои оболочек плаценты, с отмеченными скоплениями сегментоядерных лейкоцитов, деструкцией децидуальной ткани и мезодермальной основы (хориоамнионит). Сосудистый фуникулит характеризовался воспалительной инфильтрацией стенок сосудов пуповины. В 47,8% случаев выявлено сочетание хронической и острой плацентарной недостаточности, что привело к преждевременным оперативным родам (плацентит, образование растущей ретроплацентарной гематомы, отслойка плаценты) и перинатальной гипоксии новорожденного.

Однако, воспалительные изменения в структуре плаценты наблюдались только в 47,8% случаев, что подчеркивает, что преждевременные роды не всегда сопровождаются развитием воспалительных процессов в плаценте. Наиболее часто отмечались следующие изменения: базальный децидуит (17,4%), субхориальный интервиллузит и хориоамнионит (13%); диффузные проявления неспецифического бактериального плацентита были выявлены всего в 4,3% случаев.

Гистологическое исследование также подтвердило сохранение морфологической структуры легких, при этом степень зрелости легочной ткани соответствовала сроку гестации. У новорожденных с врожденной пневмонией была

выявлена полиморфность морфологической картины, что указывает на тяжесть повреждения легких (Рис.1). У части новорожденных в просветах деформированных альвеол и бронхов обнаружены скопления экссудата и фибрина, сегментоядерных лейкоцитов, фрагменты кокковой базофильной флоры и колониеобразующих палочек, а также десквамированные альвеолоциты с деформированным ядром, кариорексисом и зернистой цитоплазмой (Рис.2).

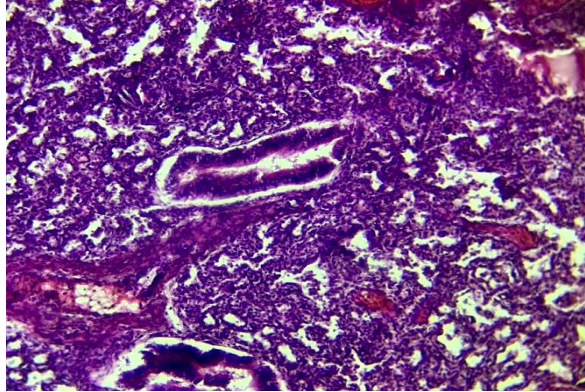


Рис. 1. Легкие новорожденного. Лейкоцитарная инфильтрация в альвеолах и в паренхимы легких. Окраска Гематоксилином и эозином об.10. ок.20.

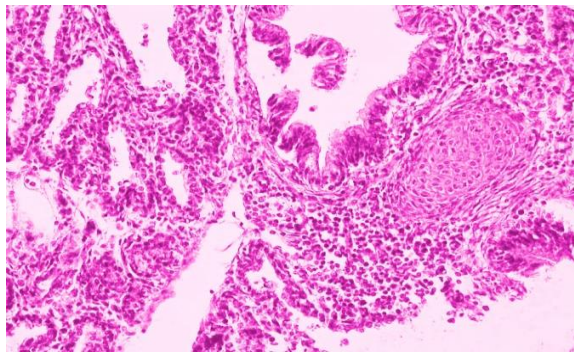


Рис. 2. Бронх малого калибра новорожденного, умершего на 3 сутки жизни. Выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация подслизистой оболочки. Окраска Гематоксилином и эозином об.10. ок.20.

Стенка бронхиол была в большинстве случаев разрушена, а в сохраненных просветах терминальных бронхиолов обнаружился оптически плотный экссудат, большое количество сегментоядерных лейкоцитов и десквамированных элементов бронхиолярного эпителия. В перибронхиальных участках и межальвеолярных септах наблюдался отек, скудная смешанноклеточная инфильтрация, включая сегментоядерные лейкоциты, макрофаги или лимфоциты. Также отмечались отек и полнокровие сосудов плевры. У других новорожденных изменения в морфологии плаценты играют ключевую роль в беременности и оптимальном развитии плода. Эти изменения могут привести к нарушению кровообращения в тканях плаценты, что вызывает развитие перинатальной гипоксии.

Появление воспалительных процессов в различных структурных компонентах плаценты может быть связано с преждевременным окончанием беременности и возникновением инфекции внутриутробного развития у плода. Гистологическое

исследование выявило диффузную лимфоидно-лейкоцитарную инфильтрацию в перегородках и респираторных отделах легких, а в альвеолах наблюдались комковатые или пластинчатые эозинофильные гиалиновые мембраны. Диффузная, очаговая или сливная сегментоядерная инфильтрация в различных структурах легких сочеталась с гиалиновыми мембранами различной локализации и размеров, что указывает на формирование гиалиновых мембран в процессе развития врожденной пневмонии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Плацента играет важную роль в ходе беременности и оптимальном развитии плода. Изменения в структуре плаценты могут нарушить кровообращение в ее тканях, что может привести к возникновению перинатальной гипоксии. Возникновение воспалительных процессов в различных структурных компонентах плаценты может быть связано с преждевременным окончанием беременности и возникновением инфекции внутриутробного развития у плода.

ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы. М.: Медпресс-информ; 2006: 240. ISBN 5-98322-141-8
2. Блинова С. А., Хамидова Ф. М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе у детей с пневмонией // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
3. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Пренатал онтогенезда хамда упка патологияси мавжуд булган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар тахлили) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 104-112.
4. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Состояние слизистой и подслизистой оболочки трахеобронхиального дерева в норме // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 617-626.
5. Baek K.J., Cho J.Y., Rosenthal P., Alexander L.E., Nizet V., Broide D.H. Hypoxia potentiates allergen induction of HIF-1 , chemokines, airway inflammation, TGF- 1, and airway remodeling in a mouse model. Clin. Immunol.2013; 147 (1): 27-37. DOI: 10.1016/j.clim.2013.02.004. PMID: 23499929
6. Britt R.D.Jr., Faksh A., Vogel E., Martin R.J., Pabelick C.M., Prakash Y.S.Perinatal factors in neonatal and pediatric lung diseases. Expert. Rev.Respir. Med. 2013; 7 (5): 515-531. DOI: 10.1586/17476348.2013.838020. PMID: 24090092.
7. Gebb S.A., Jones P.L.Hypoxia and lung branching morphogenesis. Adv. Exp. Med. Biol. 2003; 543: 117-125. DOI: 10.1007/978-1-4419-8997-0_8.PMID: 14713117

8. Jobe A.H., Kallapur S.G. Long term consequences of oxygen therapy in the neonatal period. *Semin. Fetal. Neonatal. Med.* 2010; 15 (4): 230-235. DOI: 10.1016/j.siny.2010.03.007. PMID: 20452844
9. Van Tuyl M., Liu J., Wang J., Kuliszewski M., Tibboel D., Post M. Role of oxygen and vascular development in epithelial branching morphogenesis of the developing mouse lung. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2005; 288 (1): L167-L178. DOI: 10.1152/ajplung.00185.2004. PMID: 15377493
10. Hartman W.R., Smelter D.F., Sathish V., Karass M., Kim S., Aravamudan B., Thompson M.A., Amrani Y., Pandya H.C., Martin R.J., Prakash Y.S., Pabelick C.M. Oxygen dose responsiveness of human fetal airway smooth muscle cells. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* 2012; 303 (8): L711-L719. DOI: 10.1152/ajplung.00037.2012. PMID: 22923637
11. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // *Journal of biomedicine and practice.* №SI-2 | 2020. С. 717-722.
12. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // *Вопросы науки и образования.* №29 (41), 2018. С. 99-101.
13. Keglowich L., Baraket M., Tamm M., Borger P. Hypoxia exerts dualistic effects on inflammatory and proliferative responses of healthy and asthmatic primary human bronchial smooth muscle cells. *PLoS One.* 2014; 9 (2): e89875. DOI: 10.1371/journal.pone.0089875. PMID: 24587090
14. Khamidova F. M. et al. Features of fetoplacental insufficiency in pregnant women with hypothyroidism // *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research.* – 2022. – Т. 4. – №. 02. – С. 23-27.
15. Tan C.D., Smolenski R.T., Harhun M.I., Patel H.K., Ahmed S.G., Wanisch K., Yáñez-Muñoz R.J., Baines D.L. AMP-activated protein kinase (AMPK)-dependent and -independent pathways regulate hypoxic inhibition of transepithelial Na⁺ transport across human airway epithelial cells. *Br. J. Pharmacol.* 2012; 167 (2): 368-382. DOI: 10.1111/j.1476-5381.2012.01993.x. PMID: 22509822
16. Muinovna K. F., Abdufattoevna U. F. MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF PLACENTA OF WOMEN WITH HYPOTHYROIDISM // *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE.* – 2022. – Т. 7. – №. 5.
17. Блинова С. А., Хамидова Ф. М. *JOURNAL OF REPRODUCTIVE HEALTH AND URO-NEPHROLOGY RESEARCH.* – 2020 // Т. – Т. 2. – №. 1. – С. 47-49.
18. Исmoilov Ж. М., Бурхонов А. Ш., Муртозоева У. С. К. Роль защитных структур слизистой и подслизистой оболочке воздухоносных путей при патологии лёгких // *Science and Education.* – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 80-87.
19. Blinova S. A., Hamidova F. M. Ontogenezda va pnevmoniya bilan og'rikan bolalarda o'pkaning endokrin tuzilmalari // *Science and Education.* – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 136-143.

20. Алейникова Н. С., Хаджиева З. Д. Изучение классификационных признаков заболеваний верхних дыхательных путей (обзор 1) //Успехи современной науки и образования. – 2017. – Т. 6. – №. 3. – С. 199-202.