

УЎК: 616.94:616-053.2/.3

**ЭРТА НЕОНАТАЛ ДАВРДА СЕПСИС БИЛАН КАСАЛЛАНГАН  
ЧАҚАЛОҚЛАР ЖИГАРИДАГИ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7800170>

**Аллаберганов Д.Ш.**

**Зубтиев С.У.**

**Турсунов Х.З.**

*Тошкент тиббиёт академияси*

*Ташкентская медицинская академия*

*Tashkent medical academy*

**Резюме.**

*перинатал даврда чақалоқларнинг эндо ёки экзоген инфекция таъсирида ҳомила ичи ривожланиш даврида ҳали такомил топмаган иммун аъзоларнинг жавоб реакцияси ўзгача (иммунотанқислик кўринишида) ривожланиб, аксарият паренхиматоз аъзоларнинг дистрофик ва некротик ўзгаришлари билан намоён бўлади. Жумладан, жигар тўқимасида томирларнинг тизимли жавоб реакциясини юзага келишида паренхиматоз тузилмаларнинг кескин ўзига хос бўлган киритмалар (оқсилли, ёгли, углеводли ва аралаш) тўпланиши кўринишида намоён бўлади. Айни тадқиқот ишимизда муддатдан олдин ва муддатида туғилган инфицирланган ва сепсис таъхиси қўйилган чақалоқлар аутопсияда жигар тўқимаси ўрганилди. Айнан ўткир ривожланган томирларнинг тизимли жавоб реакциясида гепатоцитларда токсик дистрофия (вакуол дистрофия) ва майда томчили ёгли дистрофияларнинг ривожланиши билан намоён бўлди.*

**Калит сўзлар.**

*морфология, жигар, гепатоцит, вакуол дистрофия, неонатал давр.*

**Резюме.**

*в перинатальном периоде под влиянием эндо- или экзогенного инфицирования младенцев ответная реакция иммунных органов, еще не сформировавшихся во время внутриутробного развития, развивается иначе (в виде иммунодефицита) и проявляется дистрофическими и некротическими изменениями большинства паренхиматозных органов. В частности, при возникновении системной реакции сосудов в ткани печени паренхиматозные структуры проявляются в виде скопления специфических включений (белковых, жировых, углеводных и смешанных). В этом исследовании ткань печени инфицированных детей с диагнозом сепсис, рожденных до*

и в срок, изучали при вскрытии. Это проявлялось развитием токсической дистрофии (вакуолярной дистрофии) и жировой дистрофии с мелкими каплями в гепатоцитах при системной реакции остро развившихся сосудов.

**Ключевые слова.**

морфология, печень, гепатоцит, вакуолярная дистрофия, неонатальный период.

**Summary.**

*In the perinatal period, under the influence of endo- or exogenous infection of infants, the response of immune organs that have not yet formed during fetal development develops differently (in the form of immunodeficiency) and is manifested by dystrophic and necrotic changes in most parenchymal organs.*

*In particular, when a systemic vascular reaction occurs in the liver tissue, parenchymal structures appear as an accumulation of specific inclusions (protein, fat, carbohydrate and mixed). In this study, liver tissue from infected infants diagnosed with sepsis, born before and at term, was examined at autopsy. In this study, liver tissue from infected infants diagnosed with sepsis, born before and at term, was examined at autopsy. This was manifested by the development of toxic dystrophy (vacuolar dystrophy) and fatty degeneration with small drops in hepatocytes with a systemic reaction of acutely developed vessels.*

**Мавзунинг долзарблилиги:** Неонатал даврда “...организмларда химоя тизимидаги иммун жавоби, янги туғилган чақалоқларда-ривожланишда ва такомил топиш даражасида бўлганлиги сабабли, турли инфекцион омилларга уюшмаган ва тартибсиз ҳолда жавоб бериши айтиб ўтилган. Шунинг учун, аксарият инфекциялар чақалоқлар организмда тез ва ўта тезликда тарқалиб, сепсисга айланади” [2,3,4]. Неонатал даврдаги янги туғилган чақалоқларда сепсис мавжуд бўлган ҳолатларда ўлим кўрсаткичлари етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Илмий адабиётларга кўра, дунёда янги туғилган чақалоқлар орасида сепсис билан касалланиш даражаси 1000 тирик туғилган чақалоққа 1-12 дан 38 гача ташкил этади. Ҳар йили 3 миллион янги туғилган чақалоқ ва 1,2 миллион бола сепсисдан азият чекади [1]. Неонатал сепсис туфайли ўлимнинг ўнтасидан учтаси доридармонларга чидамли патогенлар туфайли содир бўлган деб тахмин қилинади (2020 йил).

Бугунги кун дунё тиббиётида неонатал даврда сепсис касаллигининг кўп учраши, умумий тартибдаги таснифнинг хозиргача йўқлиги, этиологиясининг хилма-хиллиги ва мураккаб патогенезга эга эканлиги, эрта

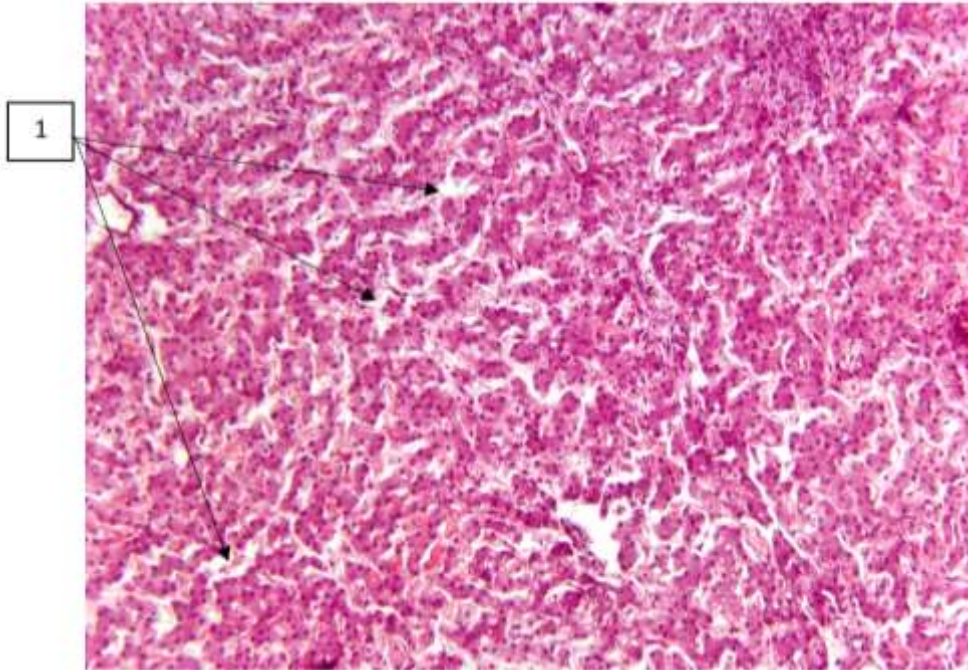
ташхис ва қиёсий ташхис қўйишнинг қийинлиги, ўлим даражасининг юқорилиги, даволашга кўп миқдорда маблағ сарфланиши билан белгиланади. [5]. Неонатал даврда организмнинг иммун жавоби янги туғилган чақалоқларда такомиллашиш даражасида бўлганлиги сабабли турли инфекцион омилларга тартибсиз ва уюшмаган ҳолда жавоб бериши мумкин. Аксарият инфекциялар чақалоқлар организмида тез тарқалиб, сепсис ривожланишига олиб келади. Ҳозирги кунда ушбу касалликни даволашда юқори даражадаги ютукларга эришилган бўлса-да, шунга қарамаздан, неонатал сепсис муаммолигича долзарб бўлиб қолмоқда [8].

**Мақсад:** неонатал даврда ( эрта ва кечки) сепсис билан касалланган чақалоқлар жигарида юзага келадиган патоморфологик ўзгаришларни ўзига хос жиҳатларини ўрганиш.

**Материал ва усуллар:** Тадқиқот объекти Республика патологик анатомия марказида 2019-2022 йилларда жами 116 та неонатал сепсисдан нобуд бўлган чақалоқлар жигари тўқимаси аутопсия пайтида олинди. Олинган тўқиманинг морфологик ўзгаришлари таҳлил қилинди.

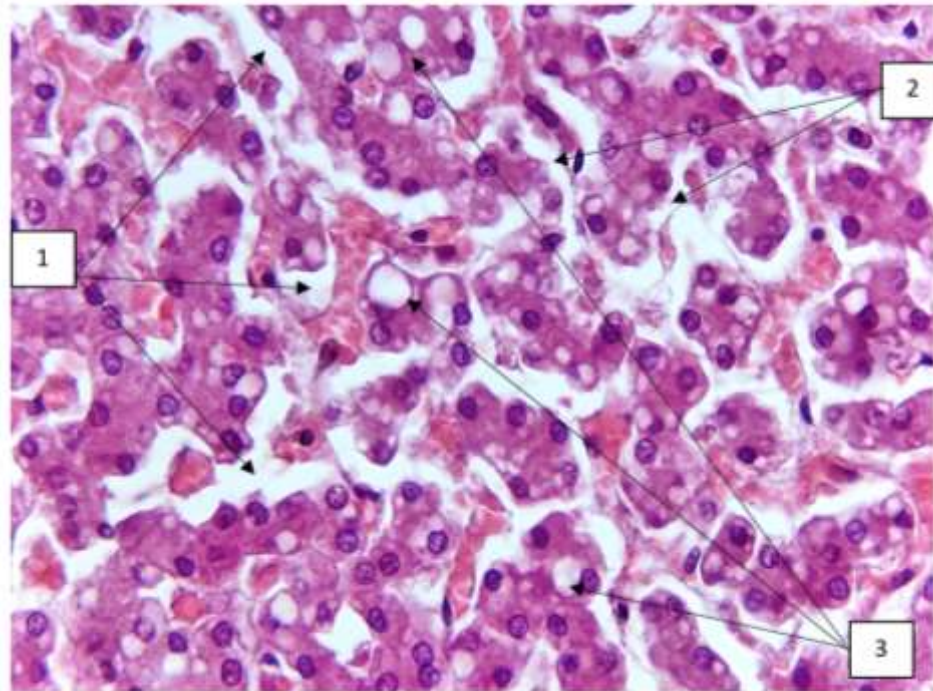
**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси:** Болалардаги неонатал сепсис муаммоси биология ва тиббиёт соҳаларида охириги йилларда маълум даражадаги ютукларга эришилгани билан, ҳали ҳам долзарб бўлиб қолмоқда[6]. Жигар тўқимаси организмда асосий баръер вазифасини бажаргани учун эндоген токсик моддаларнинг гепатоцитлар томонидан элеминатсия қилиниши, хужайра ичи омили бўлган ферментларнинг ўткир етишмовчилиги ва хужайра ичи ультраструктураларининг декомпозицияси, фанерози кузатилади[7]. Бу эса, ўз навбатида иммун бирикмалар учун зарур бўлган оксил тузилмалар синтезининг кескин камайишига ва хужайра ичидаги оксилларнинг кескин етишмовчилигига олиб келади[9]. Макроскопик жиҳатдан, гепатоцитларнинг макросамал ва микросамал ферментларининг жадал боғланиши ва гепатоцитларнинг ўзини ўзи тиклаш функцияларини етишмовчилиги олиб келади. Микроскопик жиҳатдан, сув-туз ва хужайра мембранасидаги фаол транспорт функцияларини етишмовчилиги, интрацеллюляр онкотик ва осмотик босимларнинг кескин камайишига олиб келади. Бу эса, ўз навбатида гидропик дистрофиянинг ривожланиши билан намоён бўлади. Бу жараёнда интрагепатик холестаза ва гепатоцитлар ядросининг периферияга силжиши билан намоён бўлади. Шу билан бирга жигар бўлакчаларини гистотопографик тузилишлари нисбатан

ўзгариб, перипортал ва триадалар атрофида интерстициал шишларнинг такомил топиши аниқланади. Синусоидларнинг ҳар хил кенгликда ривожланиши ва перисинусоидал бўшлиқларнинг ҳам кескин кенгайиши билан намоён бўлади (1- расмга қаранг).



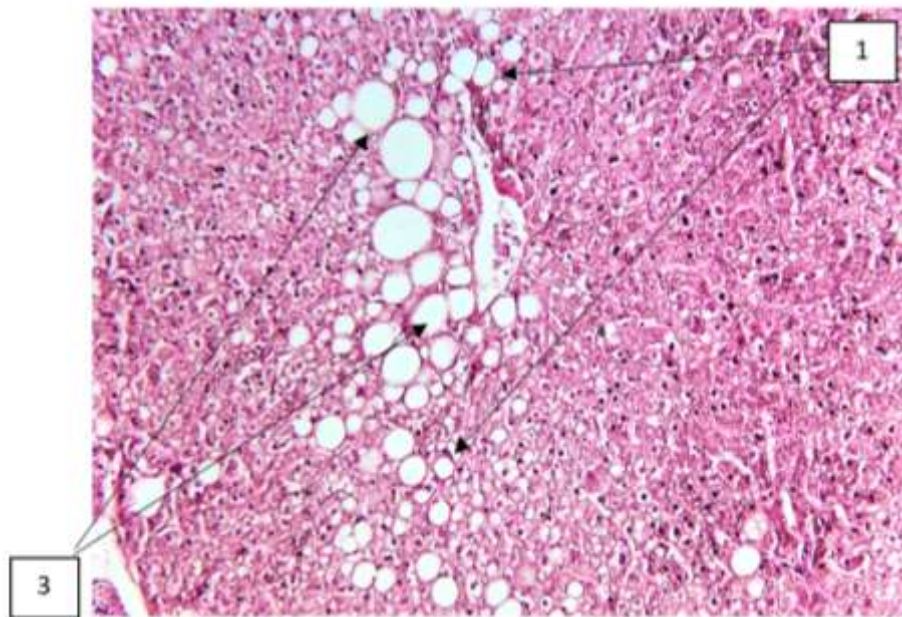
**1-Расм.** Баённома № 16Д. 5 кунлик нобуд бўлган чакалоқ жигари. Синусоидал бўшлиқларнинг ҳар хил даражада кенгайиши (1). Бўлакчаларнинг гистиоархитектоникаси бузилган. Бўлакча таркибидаги гепатоцитларнинг радиал (нурли) тузилиши ўзгараган. Бўёқ Г.Е. Ұлчами 10x10.

Бу эса, жигар тўқимасида лимфа дренаж тизимини блокраниши ва гепатоцитларнинг ҳажм жиҳатдан компрессион сиқилиши вужудга келади. Шу билан бирга эрта неонатал даврда сепсисдан нобуд бўлган чакалоқлар жигарида майда томчили ёғли дистрофияларнинг такомил топганлиги ҳам аниқланади. Айнан синусоидал бўшлиқларнинг кенгайиши, гемокапилляр тўрида тўшланган эритроцитларда - “сладж” феноменининг такомил топиши билан намоён бўлади[10]. Марказий вена атрофидаги централобуляр гепатоцитларда патологик ўзгаришлар кам сонли бўлиб, асосан перилобуляр ва перивенуляр гепатоцитларда кескин дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланди ( 2- расмга қаранг).



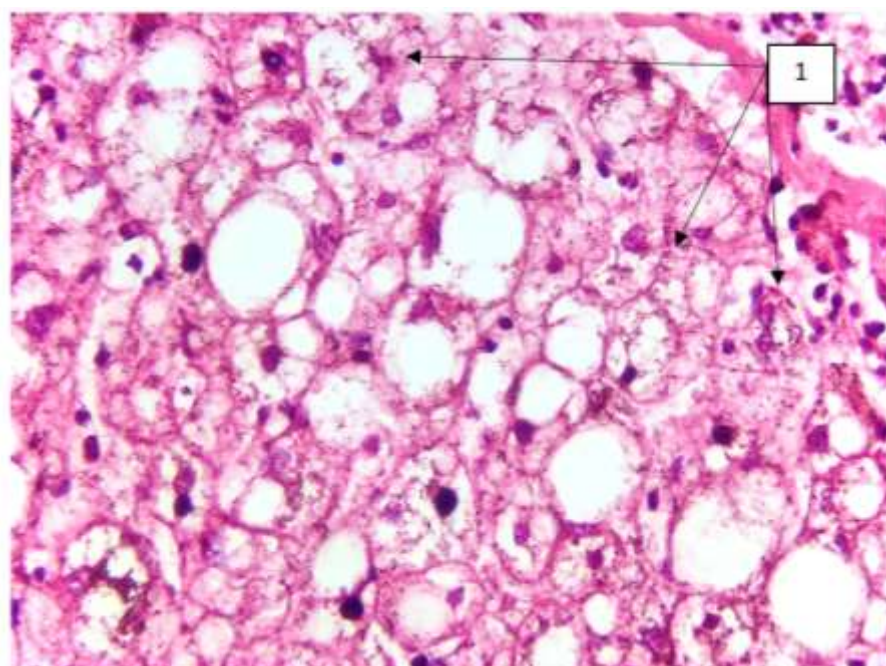
**2-Расм.** Баённома № 21Д. 7 кунлик нобуд бўлган чақалоқ жигари. Синусоидал бўшлиқлар кескин кенгайган (1). Диссе бўшлиқларининг ҳар хил даражада кенгайганлиги аниқланади (2), гепатоцитларда ҳар хил катталиқдаги майда ва ўртача катталиқдаги ёғ томчилари шаклланган (3). Бўёқ Г.Е. Ўлчами 10×40.

Оғир ҳолатлардаги токсик жараёнларнинг кучайиши оқибатида, томир ўтказувчанлигини кескин ошиши шу соҳадаги гепатоцитларда гидропик дистрофиянинг ривожланишига ва мултифокал колликвацион некрозларнинг такомил топиши билан тугалланади[11]. Бу эса микрокистоз кенгайган ўчоқларнинг шакллаиши билан намоён бўлади (3-расмга қранг). Мултифокал колликвацион некроз атрофида жойлашган гепатоцитларда компрессион эзилиш юзага келиб, коагуляцион некрозлар билан давом этади. Натижада, гемокапиллярларининг кенгайиши яънада авж олиб, стаз (холестаз ва гемостаз, лимфостаз) ҳолатлари юзага келади.



**3-Расм.** Баённома № 33Д. 2 кунлик нобуд бўлган чақалоқ жигари. Синуоидал бўшлиқлар кескин тораайган (1). Колликацион фокал некрот ўчоқлари (2). Бўёқ Г.Е. Ўлчами 10x10.

Клиник морфологик жихатдан ушбу ўзгаришлар қонда жигар ферментларининг ошиб кетиши, уратли шлакларни плазмада ошиб кетиши, қоннинг реологик хусусиятларини кескин камайиши, геморрагик синдромлар ва диспротеинемия, гипокоагуляцион синдромлар билан намоён бўлади[9].



**4-Расм.** Баённома № 33Д. 3 кунлик нобуд бўлган чақалоқ жигари. Синусоидал бўшлиқлар аниқланмайди. Диссе бўшлиқларининг ҳар хил даражада торайган. Гепатоцитлар ядроси периферияга силжиган ва кластомолизга учраган (1). Бўёқ Г.Е. Ўлчами 10x40.

Бу эса, гепатоцитлар дезинтоксикацион фаолиятини кескин издан чиқаради. Асосан перилобуляр соҳаларда гепатоцитларнинг компрессион эзилиши мултифокал некроз ўчоқлари ва некробиоз ҳолатида турган гепатоцитларнинг шаклланиши билан давом этади. Айнан триадалар атрофида томир ўтказувчанлигини кескин ошиши диапедез қон қуйилишлар, гистиоцитларнинг фаол трансформацияси ва макрофагларнинг кўпайиши билан намоён бўлади. Айни триадалар атрофидаги гистиоцитлар ядросининг урчуксимон кўринишга келиши фаол трансформация ўчоқларининг юзага келаётганлигини исботлайди. Клиник морфологик жиҳатдан жигар ўлчамларининг катталиши, юзасини кескин танглашиши, жигар капсуласини таранглашиши ва кучли оғрик кўринишидаги белгилар билан намоён бўлади.

#### **Хулосалар**

1. Эрта неонатал сепсиснинг енгил ва ўрта оғир турларида жигар тўқимасида синусоидал бўшлиқларнинг ҳар хил даражада кенгайганлиги аниқланади.

2. Эрта неонатал сепсиснинг оғир ва ўта оғир турларида колликвацион некрознинг ривожланиши, мултифокал колликвацион некроз ўчоқларининг юзага келиши аниқланади.

3. Эрта неонатал сепсисда клиник морфологик жиҳатдан жигарнинг гипофункционал ўзгаришлари қоннинг реологик хусусиятларини кескин камайиши, диспротеинемия, геморрагик синдромлар ва жигар ферментларининг ошиб кетиши билан давом этади.

4. Эрта неонатал даврда жигар тўқимасининг функционал етишмовчилиги оқибатида паренхиматоз сарикликликнинг турлича ривожланиши кузатилади (жараённинг давомийлиги ва токсик моддаларнинг элеминацияланиш даражасига боғлиқ).

5. Жигар тўқимасини хажман катталаниши, глиссон капсуласини кескин таранглашиши, кучли оғрик синдромлари билан кечишига олиб келади.

Юқоридаги ўзгаришларни морфологик жиҳатлари сепсисда жигардаги ўзгаришларни инобатга олиб, даволаш тактикасини белигилаш ва олдиндан ретроспектив прогнозлаш имконини беради.

### ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. <https://www.who.int/ru/home/search/2?indexCatalogue=genericsearchindex1&searchQuery=%D1%81%D0%B5%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%81&orderBy=Newest>
2. Fleischmann-Struzek C, Goldfarb DM, Schlattmann P, Schlapbach LJ, Reinhart K, Kissoon N. The global burden of paediatric and neonatal sepsis: a systematic review. *The Lancet Respiratory medicine* 2018; 6(3): 223-30.
3. Ашиткова Н.В. Диагностическое и прогностическое значение лимфопении при неонатальных инфекциях Автореферат кандидатской диссертации 2009, Москва
4. Перепелица С. А. Этиологические и патогенетические факторы развития внутриутробных инфекций у новорожденных (обзор)//Общая реаниматология. 2018; 14 (3): 54-67.
5. Перепелица С.А. Этиологические и патогенетические перинатальные факторы развития внутриутробных инфекций у новорожденных GENERAL REANIMATOLOGY, 2018, 14; 3 с. 54-67
6. Ahrens, P. Mutation of genes involved in the innate immune system as predictors of sepsis in very low birth weight infants / P.Ahrens, E. Kattner, B. Kohler [et al.] // *J. Pediatr. Res.* – 2004. – Vol. 55. – P.652–656. 8.
7. Bektas, S. Decreased Adherence, Chemotaxis and Phagocytic Activities of Neutrophils from Preterm Neonates / S. Bektas, B. Goetze, C.P. Speer // *Acta Pediatr. Scand.* – 1990. – Vol. 79. – P.1031–1038. 9.
8. Allaberganov D. S., Israilov R. I., Tajimova N. I. PATHOMORPHOLOGY OF LYMPHATIC NODES DURING NEONATAL SEPSIS // *Central Asian Journal of Medicine.* – 2020. – Т. 2020. – №. 2. – С. 29-40.
9. Genel, F. Monocyte HLA-DR expression as predictor of poor outcome in neonates with late onset neonatal sepsis / F. Genel, F. Atlıhan, E. Ozsu [et al.] // *Journal of infection.* – 2010. – Vol. 60, №3. P. 224-228. ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ 2014 Том 7, вып. 6 обзоры 103 19.
10. Wynn J. L. Defining neonatal sepsis // *Curr. Opin. Pediatr.* 2016; 28 (2): 135-140



---

11. Кирилочев О. К., Китиашвили И. З., Тарасова З. Г.  
Перинатальные заболевания как ведущая причина летальных исходов у  
детей/Лечащий врач № 9/2019 с. 46-51

Ҳар йили 670 000 га яқин янги туғилган чақалоқ сепсисдан вафот  
этади[1].

1. <https://www.who.int/ru/news/item/30-08-2022-half-of-health-care-facilities-globally-lack-basic-hygiene-services---who--unicef>