



РИВОЖЛАНМАЙ ҚОЛГАН ҲОМИЛАДОРЛИКНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА ИММУНОМОРФОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ.

Ахмадова Дилноза Фуркатовна

Бухоро давлат тиббиёт институти

Аннотация. Ривожланмай қолган ҳомиладорлик эрта гестацион даврда эмбрион ёки ҳомила ривожланишининг тўхташи билан тавсифланадиган муҳим акушерлик муаммосидир. Унинг патогенези генетик, эндокрин, анатомик ва иммунологик омилларнинг ўзаро таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин. Она-ҳомила интерфейсидаги децидуал тўқима, трофобласт ва иммун ҳужайраларнинг морфологик ҳамда иммуногистокимёвий хусусиятларини баҳолаш ҳомиладорлик йўқотилишининг эҳтимолий механизмларини тушунишга ёрдам беради. Мақолада иммуноморфологик кўрсаткичларнинг илмий ва клиник аҳамияти, шунингдек, улардан фойдаланишнинг ҳозирги чекловлари адабиётлар асосида таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: ривожланмай қолган ҳомиладорлик, иммуноморфология, иммуногистокимё, децидуа, трофобласт, НК-ҳужайралар, Treg, HLA-G, хорион ворсинкалари, эрта ташхис.

Асосий қисм. Ривожланмай қолган ҳомиладорликнинг клиник оқибатлари нафақат репродуктив саломатликка, балки аёлнинг жисмоний ва руҳий ҳолатига ҳам таъсир кўрсатади. Биринчи триместрдаги ҳомила йўқотилишларининг катта қисми эмбрионнинг хромосомал аномалиялари билан боғлиқ бўлса-да, она организмидаги эндокрин, анатомик, тромботик ва иммунологик омиллар ҳам айрим ҳолатларда муҳим ўрин тутди [1, 2]. Шу сабабли ҳомиладорликнинг тўхташи механизмларини баҳолашда



клиник, ультратовуш, лаборатор ва морфологик маълумотларни биргаликда талқин қилиш зарур.

Ривожланмай қолган ҳомиладорликни эрта тасдиқлашда асосий клиник усул трансвагинал ультратовуш текшируви ҳисобланади. Зарур ҳолатларда β -hCG динамикаси ва такрорий ультратовуш текшируви қўлланади; ҳомиладорликнинг яшовчанлигига оид шубҳа сақланса, даволашдан олдин ташхиснинг ишончлилиги таъминланиши керак [1]. Иммуноморфологик текширувлар ҳозирча тирик ҳомиладорлик даврида ривожланиш тўхтаганини мустақил равишда аниқловчи стандарт усул эмас. Уларнинг асосий аҳамияти ҳомиладорлик тўқималари мавжуд бўлганда морфологик ўзгаришларни тавсифлаш, эҳтимолий патогенетик механизмларни очиш ва айрим такрорий йўқотиш ҳолатларини илмий жиҳатдан баҳолашдан иборат.

Замонавий концепцияда она–ҳомила интерфейсида децидуал строма, хорион ворсинкалари, трофобласт ва маҳаллий иммун ҳужайралар ўзаро мувофиқлашган тарзда фаолият кўрсатади. Децидуал табиий киллер ҳужайралари (dNK) цитотоксик таъсирдан ташқари, цитокин ва ангиоген омиллар ажратиш, трофобласт инвазияси ҳамда спирал артериялар қайта қурилишини бошқаришда иштирок этади [3]. Шунинг учун dNK ҳужайраларининг жойлашуви ва фенотипини CD56, CD16 каби маркерлар ёрдамида ўрганиш иммун муҳит хусусиятларини баҳолашга имкон беради. Бироқ периферик қондаги NK ҳужайралари кўрсаткичлари децидуал тўқимадаги жараёнларни тўлиқ ифодаламайди; уларни ҳомиладорлик йўқотилишининг ягона сабаби сифатида талқин қилиш мумкин эмас.



Иммуноморфологик таҳлилда бошқа ҳужайра популяциялари ҳам аҳамиятга эга. CD3, CD4 ва CD8 маркерлари Т-лимфоцитлар таркиби ва нисбатини, FOXP3 эса регулятор Т-ҳужайралар билан боғлиқ хусусиятларни ўрганишда қўлланади. CD68 макрофагларни аниқлашга ёрдам беради; макрофаглар тўқималарни қайта қуриш, антигенларни тақдим этиш ва яллиғланиш жавобини тартибга солишда қатнашади. Трофобластдаги HLA-G экспрессияси она иммун тизими билан маҳаллий ўзаро таъсирнинг муҳим жиҳатларидан бири ҳисобланади. Ушбу маркерларнинг ўзгариши иммун толерантлик ва плацентация бузилишлари ҳақида маълумот бериши мумкин, аммо натижалар гестацион муддат, тўқима олинган жой, фиксация усули ва лаборатория протоколига боғлиқ ҳолда баҳоланиши шарт [3, 4].

Гистологик текширув хорион ворсинкаларининг ривожланиши, трофобласт қатламларининг ҳолати, децидуал тўқимадаги яллиғланиш, некроз, қон қуйилиш ва фибриноид тўпланиш каби ўзгаришларни аниқлаши мумкин. Иммуногистокимё стандарт гематоксилин–эозин бўёғи билан олинган маълумотни тўлдириб, муайян ҳужайралар ва оқсилларнинг тўқимадаги жойлашувини кўрсатади. Масалан, трофобласт маркерлари унинг ҳужайравий таркибини аниқлашга, апоптоз билан боғлиқ маркерлар эса ҳужайра ўлими жараёнларини ўрганишга ёрдам беради. Шунга қарамай, ворсинкалардаги морфологик ўзгаришлар ёки иммун ҳужайралар зичлиги ўз-ўзидан ҳомила йўқотилишининг аниқ сабабини тасдиқламайди; айрим ўзгаришлар ҳомиладорлик тўхтагандан кейин ҳам юзага келиши мумкин [4].

Клиник амалиёт нуқтаи назаридан иммуноморфологик кўрсаткичлар энг аввало морфологик манзарани аниқлаштириш ва кейинги текширувга йўналиш бериш учун фойдали бўлиши мумкин. Такрорий ҳомила йўқотишларда клиник анамнезга мувофиқ генетик, эндокрин ва анатомик



омиллар ҳамда антифосфолипид синдроми каби даволаш тактикасини ўзгартириши мумкин бўлган ҳолатлар текширилади [2]. ESHRE тавсияларига кўра, NK ҳужайралари, цитокинлар ва HLA кўрсаткичларини рутин иммунологик скрининг сифатида қўллашни асословчи далиллар етарли эмас; бундай тестлар стандарт клиник текширув ўрнини босмаслиги керак [2]. Демак, иммуноморфологик натижа клиник маълумотлар билан биргаликда, текширувнинг аниқ мақсади кўрсатилган ҳолда талқин қилиниши лозим.

Иммуноморфологик хулоса тайёрланганда тўқима намунасининг репрезентативлиги, гестацион муддат ва клиник маълумотлар ҳисобга олиниши керак. Хорион ворсинкалари ҳамда децидуал компонентларни алоҳида тавсифлаш, иммуногистокимёвий реакция интенсивлиги ва позитив ҳужайралар улушини стандарт мезонлар бўйича баҳолаш натижаларнинг таққосланувчанлигини оширади. Турли лабораторияларда антитело клонлари, фиксация шартлари ва баҳолаш алгоритмлари фарқ қилиши мумкин. Шу боис келгуси тадқиқотларда бир хил гестацион гуруҳлар, аниқ белгиланган клиник натижалар ва генетик таҳлил маълумотларини бирлаштириш иммуноморфологик маркерларнинг прогностик қийматини аниқлашга ёрдам беради [2, 4].

Хулоса. Иммуноморфологик кўрсаткичлар ривожланмай қолган ҳомиладорлик патогенезида она–ҳомила интерфейсининг маҳаллий иммун муҳити, трофобласт ҳолати ва децидуал тўқиманинг ўзгаришларини ўрганишда муҳим илмий аҳамиятга эга. CD56/CD16, CD3/CD4/CD8, FOXP3, CD68 ва HLA-G каби маркерлар айрим ҳужайра популяциялари ва биологик жараёнларни тавсифлашга ёрдам беради. Бироқ улар ҳозирча ҳомиладорлик тўхташини эрта даврда мустақил тасдиқловчи стандарт клиник тест ҳисобланмайди. Эрта ташхис трансвагинал ультратовуш текшируви ва заруратда β -hCG динамикасига асосланиши,



иммуноморфологик таҳлил эса тегишли клиник кўрсатмалар мавжуд бўлганда ёрдамчи усул сифатида баҳоланиши керак.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 200: Early Pregnancy Loss. Obstetrics & Gynecology. 2018;132(5):e197–e207. doi:10.1097/AOG.0000000000002899.
2. ESHRE Guideline Group on Recurrent Pregnancy Loss. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss: an update in 2022. Human Reproduction Open. 2023;2023(1):hoad002. doi:10.1093/hropen/hoad002.
3. Zhang X., Wei H. Role of Decidual Natural Killer Cells in Human Pregnancy and Related Pregnancy Complications. Frontiers in Immunology. 2021;12:728291. doi:10.3389/fimmu.2021.728291.
4. Khong T.Y., Mooney E.E., Ariel I. et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Archives of Pathology & Laboratory Medicine. 2016;140(7):698–713. doi:10.5858/arpa.2015-0225-CC.