

АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИДА ЙЎЛДОШ ВА ЭНДОМЕТРИЙДА VEGF ВА CD56 МАРКЕРЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ТАВСИФИ

Султонова Нигора Аъзамовна¹,

Зарипов Шерзод Шодиевич²,

Зарипова Дилноза Яшиновна³

Бухоро давлат тиббиёт институти Оилавий шифокорларни қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори (DSc), ¹

Бухоро давлат тиббиёт институти мустақил изланувчиси²,

Бухоро давлат тиббиёт институти Оилавий тиббиётда акушерлик ва гинекология кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори (DSc) ³

Резюме. Антифосфолипид синдроми (АФС) такрорий ҳомила тушишининг муҳим сабабларидан бири бўлиб, йўлдошда ангиогенез жараёнларининг бузилиши билан кечади [1,4]. Ушбу тадқиқотнинг мақсади АФС туфайли ҳомила тушиши кузатилган аёлларда йўлдош тўқимасида қон-томир ўсиш омили (VEGF) экспрессиясини иммуногистокимёвий баҳолашдан иборат бўлди. Тадқиқотда йўлдош тўқимасидан тайёрланган парафин блокларидан иммуногистокимёвий бўйаш усули қўлланилди, натижалар QuPath дастури ёрдамида ярим микдорий ва H-score усуллари асосида таҳлил қилинди [2,3]. Олинган натижалар АФС билан боғлиқ ҳомила тушиши ҳолатларида VEGF экспрессиясининг сезиларли пасайиши, ангиогенезнинг сусайиши ва плацентар васкуляризациянинг бузилишини кўрсатди. VEGF экспрессиясининг пасайиши плацентар етишмовчилик ва репродуктив йўқотишлар ривожланишининг муҳим патогенетик механизми эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: антифосфолипид синдроми, VEGF, ангиогенез, CD-56, такрорий ҳомила тушиши, плацентар етишмовчилик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот давомида иммуногистокимёвий текширишни амалга ошириш учун бачадон эндометрийсидан олинган биоматериал беморлардан тайёрланган парафинли ғиштчалар танлаб олинди. Тадқиқот VEGF ва CD-56 маркерларининг антитаначалари ёрдамида намуналари бўйалди, олинган микротасвирларни (QuPath-0.5.0, NanoZoomer Digital Pathology Image) дастурий таъминот асосида позитив ва негатив экспрессияланган хужайраларни жуда юқори кўрсаткич билан ифодалайди. Бунда ушбу маркерларни аниқлаш мақсадида сичқон оқсилларига қарши моноклонал антителолари (“DAKO”, АҚШ) ишлатилди. VEGF қон-томир ўсиш омили билан боғлиқ бўлган маркер бўлиб ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари. Иммуногистокимёвий таҳлил натижалари АФС билан боғлиқ такрорий ҳомила тушишида ангиогенез ва иммунологик жараёнларнинг чуқур бузилишини кўрсатди. VEGF маркерини баҳолашда умумий кўриш майдонида 195 та ядро аниқланди, шундан DAB-позитив ҳужайралар 55 та (28,2%), DAB-негатив ҳужайралар эса 140 та (71,8%) ни ташкил қилди. Ярим миқдорий баҳолашда экспрессия 2+ баллга, H-score бўйича эса 65 баллга тенг бўлиб, VEGF нинг суст экспрессияси қайд этилди. Бу ҳолат АФСда плацентар ангиогенезнинг сусайиши, васкуляризация жараёнларининг бузилиши ҳамда трофобласт ва децидуал тўқималарда қон билан таъминланишнинг етарли эмаслигини кўрсатади.

Клиник кузатувларда 2-гуруҳ беморларининг 19 тасида (40,4%) биринчи триместрда репродуктив йўқотишлар кузатилиб, уларнинг 14 тасида (29,8%) ҳомила тушиши, 5 тасида (10,6%) эса ҳомила ривожланмасдан қолиши қайд этилди. 3-гуруҳда эса ҳомила тушиши ва ҳомила ривожланмасдан қолиши ҳар бири 1 нафар (1,9%) беморда аниқланди.

Иммунологик жараёнларни баҳолаш мақсадида CD56 маркерининг экспрессияси ҳам ўрганилди. CD56 бачадоннинг табиий киллер (NK) ҳужайралари маркери бўлиб, трофобласт инвазияси ва бачадон спирал артерияларининг физиологик қайта қурилишида муҳим аҳамиятга эга. АФС туфайли 7–8 ҳафталик ҳомила тушиши кузатилган беморларда эндометрида CD56 гиперэкспрессияси қайд этилди. Иммуногистокимёвий таҳлилда CD56-позитив ҳужайралар 80 та (45%), негатив ҳужайралар эса 120 та (55%) ни ташкил қилди. H-score бўйича экспрессия 110 баллга, Allred шкаласи бўйича эса 5 баллга тенг бўлиб, ўртача юқори экспрессия аниқланди. CD56 экспрессиясининг ортиши эндометрида иммунологик фаолликнинг кучайиши ва бачадон–йўлдош тизимидаги микроциркуляция бузилишлари билан боғлиқ эканлиги кузатилди.

Хулоса. Антифосфолипид синдроми билан боғлиқ такрорий ҳомила тушишида VEGF экспрессиясининг пасайиши плацентар ангиогенез ва васкуляризация жараёнларининг издан чиққанлигини, CD56 экспрессиясининг ошиши эса маҳаллий иммун жавобнинг кучайганлигини кўрсатди. Ушбу иммуногистокимёвий ўзгаришлар трофобласт инвазиясининг бузилиши, плацентар етишмовчилик ҳамда репродуктив йўқотишлар ривожланишининг муҳим патогенетик механизмларидан бири эканлиги аниқланди. Шу боис, VEGF ва CD56 маркерларини комплекс баҳолаш АФС билан боғлиқ ҳомиладорлик асоратларини эрта ташхислаш, репродуктив хавфни прогноз қилиш ва патогенетик даволаш самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга.

Қўлланилган адабиётлар:

1. Redman C.W.G., Staff A.C., Roberts J.M. Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia and related placental disorders. *Placenta*. 2022;123:1–8.
2. Kaufmann P., Black S., Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth restriction and preeclampsia. *Biology of Reproduction*. 2003;69(1):1–7.
3. Pijnenborg R., Vercruysse L., Hanssens M. The uterine spiral arteries in human pregnancy: facts and controversies. *Placenta*. 2006;27(9–10):939–958.
4. Huppertz B. The anatomy of the normal placenta. *Journal of Clinical Pathology*. 2008;61(12):1296–1302.