

ҲОМИЛАНИНГ ОНА ҚОРНИДА ЎСИШ ДАВРИДАГИ ГИПОТРОФИЯСИДА ОНА ВА ҲОМИЛА ҚОНИДА, ЙЎЛДОШ ТЎҚИМАЛАРИДА ЛИПИД ТАРКИБИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Н.Р. НУРИТОВ, Ж.М. МУСУРМОНҚУЛОВ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси Тошкент ш.

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО СОСТАВА КРОВИ МАТЕРИ, ПЛОДА И ТКАНЕЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИИ ПЛОДА

Н.Р. НУРИТОВ, Ж.М. МУСУРМОНҚУЛОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHANGES OF LIPID CONTENT IN THE BLOOD OF MOTHER, FETUS AND PLACENTA'S TISSUES AT INTRAUTERINE HYPOTROPHY OF FETUS

N.R. NURITOV, J.M. MUSURMONQULOV

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Ҳомила-йўлдош тизимидаги липид алмашинувининг ўзига хос хусусиятлари ўрганилди, ҳомиланинг она қорнида ўсиш даври гипотрофияси ривожланишида она - йўлдош -ҳомила тизими липид алмашинувида сезиларли ўзгаришлар бўлиши аниқланди, айниқса ЭЁК, триглицеридлар, β-липопротеидлар, фосфолипидлар таркиби, шунингдек, ҳомиладорлар ва янги туғилган чақалоқлар қон зардобидида бир хил типдаги ўзгаришлар аниқланди. Ҳомила ривожланишининг орқада қолишида ЭЁК триглицеридлар нисбати ҳажмининг камайиши липолитик жараёнлар фаоллигига таъсир кўрсатиб, гиперлипидемияга олиб келди.

Калит сўзлар: *ҳомила она қорнида ўсиш даври гипотрофияси, липид алмашинуви морфологияси, “она-йўлдош -ҳомила” тизими.*

During the study of peculiarities of lipid metabolism in mother- placenta-fetus system at hypotrophy it was determined that at growth retardation of intrauterine fetus development the considerable changes take place, especially in NTFA (non terrified fatty acids), triglycerides, 3-lipoproteides and phospholipids. By that the one directed character of changes in blood serum of the pregnant and their newborns, were determined at retardation of intrauterine fetus development there was value reduction of NTFA-triglycerides, reflecting the activity of lipolytic processes, being displayed with hyperlipidemia.

Key words: *Intrauterine hypotrophy, lipid metabolism, morphology, mother- placenta-fetus system.*

Ишнинг долзарблиги. Ҳомила ривожланишининг кечикиши (ХРК) муаммолари узок йиллар давомида маҳаллий ҳамда хорижий тадқиқотчилар диққат эътиборини жалб этиб келмоқда ва кичик вазли ҳомилалар туғилиши содир бўлиш даражаси юқорилигининг сақланиб қолаётганлиги сабабли бу муаммога бўлган кизиқиш камайгани йўқ [4, 6]. Ҳомиладорлик даври ва туғруқ пайтида аёл организмидаги липидлар ролининг муҳимлиги анча илгари исбот килинган. Липидлар оксил биосинтезида, электролитлар, аминокислоталар ташувида, ферментатив фаоллик регуляциясида иштирок этади, энергия манбаи ҳисобланади. Бундан ташқари, липидлар кўп жиҳатдан организмдаги метаболитик жараёнлар характери, турли хужайралар мембрана структуралари ҳолатини ва гормонлар синтезини [1, 4] белгилаб беради. Шундай қилиб, ҳомиланинг она қорнида ўсиш вақтида ва кичик вазн билан туғилиш патогенезида ёғ алмашинувининг ўзгаришлари алоҳида аҳамиятга эга. Айниқса, бунда муҳим ўринни эстерицификацияланмаган ёғ кислоталари эгаллайди. Ҳомиланинг она қорнида ўсиш даври гипотрофияси бола учун юқори даражада хавфли, чунки бу касаллик ўлимга олиб келади. Бу марказий нерв системасининг шикастланиши,

номахсус ҳимоя ва махсус иммунитетнинг пасайиши билан боғлиқ [2, 6]. Бу патологиянинг учраши 5- 17,5% ва ошиб бориш мойилликка эга [7]. Тадқиқотимиз вазифаси ҳомиладорликнинг физиологик кечиши ва ҳомила ўсишининг она қорни давридаги ҳомила гипотрофияси ҳолатида она-йўлдош-ҳомила тизимидаги липидлар таркибини батафсил ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва услублар. Бола ўсишини она қорнидаги даврида ҳомила гипотрофияси ультратовуш фетометрия ёрдамида ҳомиладорликнинг 39-40 ҳафтасида ташхисланди ва бола туғилиши да тасдиқланди. ХРК қайд этилган 27 нафар ҳомиладор аёл (асосий гуруҳ) ҳамда ҳомиладорлиги ва туғруқ жараёни физиологик кечган, ҳомила вазни нормал бўлган 25 аёл (назорат гуруҳи) текширилди. Текширув учун қон ҳомиладор аёлларнинг тирсак венасидан туғруқ жараёнининг иккинчи даврида, чақалоқлардан эса, туғилган заҳоти киндик томирларидан олинди. Йўлдош ажралгандан сўнг йўлдош тўқимадаги липидлар миқдори ҳам аниқланди. Йўлдош намуналари унификацияланган усул бўйича олинди - марказий ва периферик бўлимлардан бўлакчалар кесиб олинди. Тўқималар гомогенизациясидан кейин липидлар экстракцияси К.М. Синяк, М.Я. Оргель, В.И. Крук усуллари

бўйича амалга оширилди. Олинган натижаларга статистик ишлов бериш ЭХМ ёрдамида бажарилди. Қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди: қондаги канд микдори Хагедорн-Йенсен усулида, β -липопротеидлар турбидиметрик усулда, Бурштейн ва Самаю услуви бўйича, умумий липидлар Зольнер ва Кирш, Кийит ва бошқа муаллифларнинг модификацияланган усули бўйича “Lahema” (Чехия) фирмаси ишлаб чиқарган реактивлар тўпламидан фойдаланилган ҳолда аниқланди. Умумий холестерин Ильк усули бўйича, эстерификацияланмаган ёғ кислоталари (ЭЭК) Дол усули бўйича аниқланди. Триглицеридлар ва фосфолипидларни аниқлаш учун “Lahema” (Чехия) фирмасининг стандарт реактивларидан фойдаланилди. Асосий гуруҳдаги текширилган аёлларнинг ёши 18 дан 37 ёшгача бўлиб, ўртача $24,7 \pm 1,38$ ёшни ташкил этди. 20 ёшгача бўлган аёллар 5 нафарни, 30 ёшдан катта аёллар 14 нафарни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги ҳомиладор-лардан аксариятининг (18) ёши 20 дан 30 ёшгача бўлди. 20 ёшгача бўлган аёллар сони 3 та, 30 ёшгача бўлган аёллар сони 4 тани ташкил этди.

Натижалар ва муҳокама. Олинган натижалар адабиётларда келтирилган ҳулосаларга тўлиқ мос, уларга мувофиқ, ХРК билан туғиладиган чақалоқлар 20 ёшдан кичик ва 30 ёшдан ката аёлларда учрайди [4]. Асосий гуруҳда биринчи марта туққан аёллар сони 16, қайта туққанлар сони 11 тани, назорат гуруҳида эса мос равишда 10-15 тани ташкил этди. Асосий

гуруҳдаги 4 нафар аёлда ҳомиладорликнинг кечиши бола ташлаш хавфи билан, 2 нафар аёлда биринчи триместр токсикози ва 1 та аёлда пиелонефрит билан асоратланди. Назорат гуруҳидаги аёлларда ҳомиладорлик физиологик кечди. Асосий гуруҳдаги қайта тугаётган 8 та аёлнинг анамнезида 2 тадан аборт қайд этилган, 3 та аёлда эса ХРК белгилари билан болалар тугилган. Қайд этиш лозимки, асосий гуруҳдаги 17 та аёл туғруқкача мунтазам равишда никотин қабул қилган, яъни тамаки чеккан (шундан 3 та аёл - фаол, 14 аёл пассив кашанда бўлган). Назорат гуруҳида факат 8 та аёл пассив кашанда бўлган. Туғруқларнинг ўртача давомийлиги асосий гуруҳда $6,62 \pm 0,47$ соатни, назорат гуруҳида $8,5 \pm 0,39$ соатни ташкил этди. Асосий гуруҳда I даражали ҳомила гипотрофияси ҳолатида 3 та, II даражали 17 та, III даражали ҳомила гипотрофияси билан 7 та чақалоқ туғилди. Чақалоқларнинг ўртача вазни асосий гуруҳда $2654,3 \pm 32,1$ г.ни, назорат гуруҳида эса $3222,4 \pm 43,2$ г. ни ташкил этди. Асосий гуруҳ чақалоқларида вазн йўқотиш 8 дан 13% гачани, назорат гуруҳида эса 5,38%ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги 11 та чақалоқнинг киндиги (6 кунда) назорат гуруҳига (3-4 кунда) нисбатан кечроқ тушди, 9 та болада физиологик рефлексларнинг сустлиги қайд этилди, 2 та болада энцефалопатия белгилари аниқланди. Санаб ўтилган асоратлар асосий гуруҳда туғилган чақалоқларда кўпинча уйғунлашиб келди.

Жадвал 1.

Она, ҳомила қони ва плацента тўқималаридаги липид таркибининг нормада ҳамда ҳомила ичи гипотрофиясидаги ўзгариши ($M \pm m$)

Тадқиқот объекти	Она қони Назорат ХРК P ₁		Плацента қони Назорат ХРК P ₂	Ҳомила қони Назорат ХРК P ₃
Кузатувлар сони	назорат	25	25	25
	тадқиқот	27	27	27
канд микдори, ммоль/л	н	$4,26 \pm 0,32 < 0,05$	-	$3,05 \pm 0,22 < 0,01$
	т	$5,6 \pm 0,18 < 0,01$	-	$3,84 \pm 0,16 < 0,01$
Холестерин	н	$5,52 \pm 0,4 > 0,05$	$6,54 \pm 0,04 < 0,001$	$1,61 \pm 0,1 > 0,05$
	т	$5,85 \pm 0,25 > 0,05$	$6,9 \pm 0,05 < 0,001$	$1,79 \pm 0,05 > 0,05$
$(\beta$ -липопротеидлар, ммоль/л)	н	$67,92 \pm 5,68 < 0,05$	-	$17,4 \pm 1,32 > 0,05$
	т	$67,01 \pm 6,2 > 0,05$	-	$20,34 \pm 1,27 > 0,05$
Умумий липидлар, ммоль/л	н	$7,11 \pm 0,49 > 0,05$	-	$2,12 \pm 0,14 < 0,01$
	т	$7,08 \pm 0,4 > 0,05$	-	$2,58 \pm 0,12 < 0,01$
Триглицеридлар, ммоль/л	н	$0,77 \pm 0,05 > 0,05$	$0,77 \pm 0,1 < 0,05$	$0,27 \pm 0,02 < 0,01$
	т	$0,83 \pm 0,03 > 0,05$	$0,97 \pm 0,02 < 0,05$	$0,33 \pm 0,01 < 0,01$
ЭЭК, ммоль/л	н	$0,87 \pm 0,05 < 0,05$	$1,0 \pm 0,01 < 0,01$	$0,37 \pm 0,02 < 0,01$
	т	$1,01 \pm 0,03 < 0,05$	$1,13 \pm 0,04 < 0,01$	$40,21 \pm 1,15 < 0,01$
Фосфолипидлар, ммоль/л	н	$82,41 \pm 2,97 < 0,05$	-	$32,61 \pm 2,2 < 0,01$
	т	$92,39 \pm 2,86 < 0,05$	-	$40,21 \pm 1,15 < 0,01$
ЭЭК триглицеридлар	н	1,13	1,3	1,37
	т	1,22	1,16	1,42

Бизнинг текширишларимизда йўлдошнинг оғирлиги $337,1 \pm 11,6$ г.гача пасайган, шунингдек, йўлдошнинг ёнбошдаги бирикиши, 6 та қирра бўйлаб бирикиши, 5 та ҳолатда марказий ва 4 та

ҳолатда пардали бирикиши кузатилади. Ёруғлик микроскопияси ёрдамида кўп микдорда петрификатлар, строма фибрози, ўзак ворсинкаларнинг склерози. Катта бўлмаган қон қуйили-

ши минтакаларидаги ворсинкалар оралиғида янги ва эски тромблар аниқланди. Электрон микроскопда эса ворсинкали цитотрофобластнинг гиперплазияси, локал синтицентриал некроз, микроворсинкалар тузилишининг бузилиши, трофобластнинг бетартиб калинлашуви кузатилди. Ҳамма санаб ўтилган ўзгаришлар сурункали субкомпенсациялашган йўлдош етишмовчилиги ва ёшга алоқадор ўзгаришлар фонида ривожланиши аниқланди.

Хулоса. Шундай қилиб, асосий гуруҳ чакалоқларида илк неонатал даврнинг асоратсиз кечиши 8 тагина болада қайд этилди. Шу сабабли чакалоқларнинг стационарда бўлиш давомийлиги назорат гуруҳидаги чакалоқларникига нисбатан 2,7 кун кўпроқ бўлди. Ҳомиладорлар қон плазмасидаги липидлар миқдорини ўрганишда (жадвалга қаранг) асосий гуруҳдаги аёллар қонида ЭЁК миқдори назорат гуруҳидаги аёлларникига нисбатан анча юқори бўлганлигини кўрсатди ($p < 0,05$). Худди шу тариқа қондаги қанд миқдори ҳам асосий гуруҳ, аёлларида юқори бўлди ($p < 0,05$). Эҳтимол, бу ХРКда аёл организмида липолиз жараёнларининг яққол намоён бўлиши билан боғлиқдир. Қон зардобидида ЭЁК миқдорининг юқори бўлиши глюкоза парчаланишининг камайишига ва мос равишда қонда глюкоза концентрациясининг ортиб кетишига олиб келади.

Асосий ва назорат гуруҳидаги аёллар қонида умумий холестерин, β -липопротеидлар, умумий липидлар ва триглицеридлар миқдори деярли фарқланмади. Эҳтиборга молик жиҳати, асосий гуруҳ аёллари қон зардобидида фосфолипидлар концентрациясининг бирмунча юқорилиги ($p < 0,05$) бўлди, бу адабиётларда келтирилган маълумотларга мос келди. Бу ҳолатни, эҳтимол, фосфолипидлар сарфланишининг камайиши билан изохлаш мумкин. Йўлдош тўқимадаги умумий холестерин, триглицеридлар ва ЭЁК миқдорини ўрганишда аниқландики, ХРК да ЭЁК миқдори назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлди (жадвалга қаранг). Ҳомила гипотрофиясида йўлдошдаги холестерин концентрациясининг юқорилигини ($p < 0,001$) унинг стероид гормонлар синтези учун сарфланишининг камайиши билан изохлаш мумкин. Липолиз жараёнлари асосий гуруҳ аёлларида ва чакалоқларида яққол ифодаланганлигига қарамасдан, ХРК йўлдошда липолиз жараёнлари фаоллиги камайганлиги кузатилди. ЭЁКнинг триглицеридларга нисбат кўрсаткичларининг кичиклиги бундан далолат беради (1,1 га назорат гуруҳидаги 1,3). Тана вазни меъёрида бўлган ва гипотрофия билан туғилган болалар киндигидан олинган қондаги липид миқдорини текшириш натижасида (жадвални қаранг) аниқландики, холестерин

миқдори ва β -липопротеидлар миқдори деярли фарқланмади. Асосий гуруҳ чакалоқлари киндик қонидаги қанд, умумий липидлар, триглицеридлар, ЭЁК ва фосфолипидлар концентрациясининг сезиларли юқорилиги қайд этилди. Бола ўсишининг она қорнидаги даври ривожланишида ҳомила гипотрофияси билан туғилган чакалоқлар киндигидан олинган қон таркибида липидлар миқдорининг юқорилиги, эҳтимол, уларда липидлар сўрилиш жараёнларининг бузилишидан далолат беради. Йўлдошдаги морфологик ўзгаришлар сурункали субкомпенсациялашган йўлдош етишмовчилигида ифодаланади.

Шундай қилиб, ўтказилган тадқиқот натижасида шу аниқландики, ҚРКда она-ҳомила-йўлдош тизимида, қон плазмасида, липидлар концентрациясининг яққол ўзгаришлар кузатилади.

Адабиётлар:

1. Анастасьева В.Г. Задержка внутри утробно развития плода. Руководство для врачей и студентов медицинских. Новосибирск 1996, с. 112.
2. Баева Н.Ю. и др. К проблеме маловесных детей. Информационный архив 2009, 3,4с.27-30
3. Железков Б.Н., Сидирова Н.С., Меньшикова Г.П. Акушерства и Гинекология 1982, № 1, с 44-47
4. Ньюсхоли Э. Старт. К регуляции метаболизма: Пер с англ. М., 1977, с 266-269
5. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: Изд-во журнала Status presents, 2011
6. Смияк Н.С., Лабодне В.Ф. Федочивое Гипертрофия, 1989, с.97.4
7. Pitkin R.M. Foliate and neural tube defects. AM J.Clin.Nutr.2007; 85:285-288
8. Wang B. Nestle Research Center Reportes.2010; 21.05(N&H21).

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОГО СОСТАВА КРОВИ МАТЕРИ, ПЛОДА И ТКАНЕЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИИ ПЛОДА

Н.Р. НУРИТОВ, Ж.М. МУСУРМОНҚУЛОВ

Были изучены 27 рожениц с внутриутробной гипотрофией плода. В ходе изучения особенностей липидного обмена в системе мать-плацента при гипотрофии плода установлено, что при развитии задержки внутриутробного развития плода происходят значительные изменения липидного обмена в системе мать-плацента, а особенно в содержании НЭЖК триглицеридов, 3-липопротеидов и фосфолипидов. При этом установлен однонаправленный характер изменений в сыворотке крови беременных и их новорожденных.

Ключевые слова: внутриутробная гипотрофия, липидный обмен, морфология липидного обмена, система мать-плацента-плод.