



TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100
TMA
ANNIVERSARY



Journal of Educational and Scientific Medicine



Issue 5 | 2025



OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet
Ministry of the Republic of Uzbekistan

ISSN: 2181-3175

CLINICAL CASE: DEVELOPED NON-IMMUNE FETAL EDEMA CAUSED BY URAXUS FLOW

Pulatova G.A. , Yusupbayev R.B.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health

Abstract: Fetal edema syndrome is a polyetiological disease characterized by pathologically excessive fluid accumulation in the serous cavities and soft tissues of the fetus. Fetal edema syndrome is the final stage of a number of intrauterine diseases. The prevalence of the disease is 1 in 1000-14000 births. Typically, no more than 20-33% of babies born with this diagnosis survive. Only with the use of modern medical technologies in the antenatal period and intensive care of babies in the neonatal period, this figure reaches 80%.

Material and method: Patient M., 37 years old, 2nd pregnancy, 1st pregnancy complicated by a 6th week of gestational age termination. Due to the diagnosis of non-immune fetal edema at the place of residence, she applied to the RIAGIATM center and was hospitalized. Non-immune fetal edema was first detected at the 25th week of gestation. At the 26th week of gestation, an ultrasound examination was performed at the fetal medicine department of the RIAGIATM center and non-immune fetal edema (developed ascites, hydrocele, moderate hyponatremia, cardiomegaly, centralization of blood circulation, compensated right ventricular failure) was detected. Initially, diagnostic cordocentesis and amniocentesis, diagnostic and therapeutic fetal laparocentesis were performed, due to the high content of pro-inflammatory mediators in the ascitic fluid, the pregnant woman was treated with anti-inflammatory and immunoglobulin therapy. Due to recurrent ascites, the woman underwent a total of 3 laparocentesis procedures and 250-300 ml of ascitic fluid was evacuated in a row. During a follow-up ultrasound examination, the patient was diagnosed with recurrent non-immune fetal edema at 29 weeks of gestation and was hospitalized for a planned abdomino-amniotic shunting procedure. On the same day, an emergency cesarean section was performed due to severe placental abruption. The baby had no vital signs and was assessed with an Apgar score of 0/0. During the postnatal pathological examination, the fetus was found to have lower urinary tract anomalies - urethral atresia, bladder hypertrophy, and cystic fistula of the upper 1/3 of the urachus.

Keywords: Non-immune fetal edema, recurrent ascites, laparocentesis, abdomino-amniotic shunt, urethral atresia, bladder hypertrophy, fistula of the cyst of the upper 1/3 of the urachus.

Introduction: Nonimmune fetal edema is characterized by two or more abnormal accumulations of fluid in the fetal body in the absence of alloimmunization of erythrocytes. Typical signs of nonimmune fetal edema on ultrasound examination are: generalized edema of the subcutaneous tissues, hydrothorax, ascites, pericardial edema (> 5 mm at the level of the skull or chest wall). The diagnosis is confirmed by the detection of fluid accumulation in more than one serous cavity of the fetal body. This feature distinguishes nonimmune fetal edema from isolated hydrothorax, ascites, pericardial edema, cystic hygroma, or occipital edema. Edema of the skin, especially in the head area, is a generalized sign of fetal edema and is often a sign of the final stages of this pathology. This diagnosis is often accompanied by multiple gestations (40–75%) and placentomegaly (placental thickness ≥ 4 cm in the second trimester and ≥ 6 cm in the third trimester). Nonimmune fetal edema can be caused by a wide range of etiologies. Based on a large study by Bellini et al., the causes have been divided into 14 categories [5,6]. Despite the use of many diagnostic tests to identify a specific cause, approximately 18% of cases remain idiopathic [8]. Six main factors play a role in the pathogenesis of nonimmune fetal edema: primary heart failure, secondary heart failure, decreased oncotic pressure, increased capillary permeability, obstruction or impairment of lymphatic flow, and obstruction of venous outflow [4,8].

Conclusion: For the first time during the study, non-immune fetal edema caused by intraabdominal vesico-allantoic urachus fistula was identified. The social effectiveness of this scientific innovation is that the identification of this cause of non-immune fetal edema reduces the incidence of unexplained etiological forms of the disease, improves the quality of diagnosis of the disease, and reduces the cost of further examinations.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАЗВИТИЕ НЕИММУННОЙ ТЕНОМЫ ПЛОДА ИЗ-ЗА ПОТОКА МОЧЕВОГО ПУТИ**Пулатова Г.А. , Юсупбаев Р.Б.****Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка**

Аннотация: Синдром отеочной болезни плода — полиэтиологическое заболевание, характеризующееся патологически избыточным накоплением жидкости в серозных полостях и мягких тканях плода. Синдром отеочной болезни плода является конечной стадией ряда внутриутробных заболеваний. Распространенность заболевания составляет 1 на 1000–14 000 рождений. Обычно выживают не более 20–33% детей, родившихся с этим диагнозом. Только при использовании современных медицинских технологий в антенатальном периоде и интенсивной терапии детей в неонатальном периоде этот показатель достигает 80%.

Объект исследования: Больная М., 37 лет, 2-я беременность, 1-я беременность осложнилась выкидышем на сроке 6 недель. В связи с диагностированием неиммунной опухоли плода по месту жительства он был направлен в центр RIAGIATM и госпитализирован. Неиммунная опухоль плода впервые была обнаружена на 25 неделе беременности. На 26 неделе беременности проведено ультразвуковое исследование в отделении медицины плода Центра РИАГИАТМ, выявлен неиммунный отек плода (выраженный асцит, гидроцеле, умеренная гиповолемия, кардиомегалия, централизация кровообращения, компенсированная правожелудочковая недостаточность). В связи с высоким уровнем провоспалительных медиаторов в асцитической жидкости при первичном диагностическом кордоцентезе и амниоцентезе, а также диагностическом и лечебном лапароцентезе плода беременной проводилась противовоспалительная и иммуноглобулиновая терапия. В связи с рецидивирующим асцитом женщине было проведено в общей сложности 3 процедуры лапароцентеза, последовательно эвакуировано около 250–300 мл асцитической жидкости. Пациентка была госпитализирована для проведения плановой процедуры абдомио-амниотического шунтирования после повторной ультразвуковой диагностики рецидивирующей неиммунной опухоли плода на 29 неделе беременности. В тот же день было проведено экстренное кесарево сечение в связи с тяжелой степенью отслойки плаценты. У ребенка не было никаких признаков жизни, и его оценили по шкале Апгар на 0/0. При послеродовом патологоанатомическом исследовании у плода диагностированы аномалии нижних мочевыводящих путей - атрезия уретры, гипертрофия мочевого пузыря, кистозный свищ верхней трети урахуса.

Ключевые слова: неиммунный отек плода, рецидивирующий асцит, лапароцентез, абдомио-амниотический шунт, атрезия уретры, гипертрофия мочевого пузыря, свищ кисты верхней трети урахуса.

Введение: Неиммунный отек плода характеризуется двумя или более аномальными скоплениями жидкости в организме плода при отсутствии аллоиммунизации эритроцитов. Типичные признаки неиммунного отека плода при ультразвуковом исследовании включают: генерализованный отек подкожной клетчатки, гидроторакс, асцит и отек перикарда (> 5 мм на уровне черепа или грудной клетки). Диагноз подтверждается при обнаружении скопления жидкости в более чем одной серозной полости тела плода. Эта особенность отличает неиммунный отек плода от изолированного гидроторакса, асцита, отека перикарда, кистозной гигромы или отека затылка. Отек кожи, особенно в области головы, является общим признаком водянки плода и часто является признаком конечных стадий этой патологии. Эта диагностическая находка часто сопровождается многоплодной беременностью (40–75%) и плацентомегалией (толщина плаценты ≥ 4 см во втором триместре, ≥ 6 см в третьем триместре). Многие этиологические факторы могут вызывать неиммунный отек плода. На основании большого исследования Беллини и соавторов причины были разделены на 14 категорий [5,6]. Несмотря на использование многочисленных диагностических тестов для выявления конкретной причины, около 18% случаев остаются идиопатическими [8]. В механизме неиммунного отека плода играют роль шесть основных факторов: первичная сердечная недостаточность, вторичная сердечная недостаточность, снижение онкотического давления, повышение проницаемости капилляров, обструкция или нарушение лимфатического тока и обструкция венозного тока [4,8].

Заключение: Впервые в ходе исследования была зарегистрирована неиммунная опухоль плода, вызванная внутрибрюшным пузырно-аллантоисным свищом урахуса. Социальная эффективность данной научной инновации заключается в том, что выявление причины неиммунного отека плода позволит снизить частоту невыясненных этиологических форм заболевания, повысить качество диагностики заболевания, сократить расходы на дополнительные обследования.

KLINIK HOLAT: URAXUS OQMASI SABABLI RIVOJLANGAN NOIMMUN HOMILA SHISHI**Pulatova G.A.¹, Yusupbayev R.B.²**

¹ *Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Phd*

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ona va Bola Salomatligi Ilmiy-Amaliy Tibbiyot Markazi

Abstrakt: Homilada shish sindromi - bu homilaning seroz bo'shliqlari va yumshoq to'qimalarida patologik jihatdan ortiqcha suyuqlik to'planishi bilan tavsiflangan polietiologik kasallik. Homilada shish sindromi bir qator homila ichi kasalliklarining oxirgi bosqichidir. Kasallikning tarqalishi 1000-14000 tug'ilishga 1 tani tashkil qiladi. Odatda, bu tashxis bilan tug'ilgan chaqaloqlarning 20-33% dan ko'pi tirik qolmaydi. Faqatgina antenatal davrda zamonaviy tibbiy texnologiyalardan foydalanish va neonatal davrda chaqaloqlarni intensiv davolashda bu ko'rsatkich 80% ga yetadi.

Tadqiqot ob'ekti Bemor M., 37yosh, 2-homiladorlik, 1-homiladorlik 6-haftalik muddatda rivojlanishdan to'xtashi bilan asoratlangan. Yashash joyida noimmun homila shishi tashxisi aniqlanganligi tufayli RIAGIATM markaziga murojaat etgan va shifohonaga yotqizilgan. Noimmun homila shishi birinchi marta homiladorlikning 25-haftasida aniqlangan. Homiladorlikning 26-haftasida RIAGIATM markazi fetal tibbiyot bo'limida ultratovush tekshiruvi o'tkazildi va noimmun homila shishi (rivojlangan assit, gidrotsele, kamsuvlilik o'rta daraja, kardiomegaliya, qon aylanishi markazlashuvi, kompensatsiyalangan o'ng qorincha yetishmovchiligi) aniqlandi. Dastlab o'tkazilgan tashxislovchi kordotsentez va amniotsentez, tashxislovchi va davolovchi homila laparotsentezi amaliyotida assitik suyuqlikda yallig'lanish oldi mediatorlari miqdori yuqori bo'lganligi sababli homilador ayolda yallig'lanishga qarshi va immunoglobulin terapiya davo muolajasi o'tkazildi. Qaytalangan assit sababli ayolda jami 3 marta laparotsentez amaliyoti o'tkazildi va ketmag'ket 250-300 ml atrofida assitik suyuqlik evakuatsiya qilindi. Nazorat ultratovush tekshiruvida 29 haftalik homiladorlik muddatida retsidivlanuvchi noimmun homila shishi tashxisi bilan bemor abdomino-amnial shuntlash amaliyoti uchun rejali ravishda shifohonaga yotqizildi. Shu kunning o'zida homiladorda yo'ldosh vaqtidan oldin ko'chishi og'ir darajasi kuzatilganligi sababli tezkor kesarcha kesish amaliyoti o'tkazildi. Chaqaloqda hayotiy ko'rsatkichlar aniqlanmadi va Apgar bo'yicha 0/0 ball bilan baholandi. Tug'ruqdan keyingi pataloqoanatomik tekshiruv jarayonida homilada pastki siydik yo'llari anomaliyasi – uretra atreziyasi, siydik pufagi gipertrofiyasi va uraxus yuqori 1/3 qismi kistasi oqmasi aniqlandi.

Kalit so'zlar: Noimmun homila shishi, qaytalangan assit, laparotsentez, abdomino-amnial shuntlash, uretra atreziyasi, siydik pufagi gipertrofiyasi, uraxus yuqori 1/3 qismi kistasi oqmasi.

Kirish: Noimmun homila shishi - eritrotsitlarning alloimmunizatsiyasi bo'lmagan holatda, homila tanasida suyuqlikning ikki yoki undan ortiq anomal to'planishi bilan tavsiflanadi. Ultratovush tekshiruvda Noimmun homila shishining tipik belgilari bo'lib: teri osti to'qimalarining umumiy shishi, gidrotoraks, assit, perikardial shish (bosh suyagi yoki ko'krak devori darajasida > 5 mm) hisoblanadi. Tashxis homila tanasining bittadan ortiq seroz bo'shlig'ida suyuqlik to'planishini aniqlash bilan tasdiqlanadi. Bu xususiyat Noimmun homila shishini izolyatsiyalangan gidrotoraks, assit, perikardial shish, kistoz gigroma yoki oksipital shishdan ajratib turadi. Terining shishi, ayniqsa bosh sohasida shishlar, homila shishining umumlashgan belgisi bo'lib, ko'pincha ushbu patalogiyaning so'nggi bosqichlarining belgisi hisoblanadi. Ushbu tashxis natijalari ko'pincha ko'psuvlilik (40-75%) va platsentomegaliya (ikkinchi trimestrda yo'ldoshning qalinligi ≥ 4 sm, uchinchi trimestrda ≥ 6 sm) bilan birga keladi. Noimmun homila shishini juda ko'p etiologik omillar keltirib chiqarishi mumkin. Bellini va hammualliflarini olib borgan yirik tadqiqotlariga asosan sabablar 14ta toifaga bo'lingan [5,6]. Muayyan bir sababni aniqlash uchun ko'plab diagnostik testlar qo'llanilayotganiga qaramasdan, taxminan 18% holatlarda bu kasallik idiopatik bo'lib qolmoqda [8]. Noimmun homila shishining kelib chiqish mexanizmida asosan 6 ta omil rol o'ynaydi - birlamchi yurak yetishmovchiligi, ikkilamchi yurak yetishmovchiligi, onkotik bosimning pasayishi, kapillyar o'tkazuvchanlikning oshishi, limfa oqimining obstruksiya yoki buzilishi, venoz oqimning obstruksiya [4,8].

Tadqiqotning predmeti va usullari: noimmun homila shishi mavjud homilador ayolda umumklinik, kliniko-anamnestik, laborator, instrumental, invaziv, patomorfologik usullardan foydalanib tadqiqot o'tkazildi.

Klinik holaat: Bemor M., 37yosh, 2-homiladorlik, yashash joyida noimmun homila shishi tashxisi aniqlanganligi tufayli RIAGIATM markaziga murojaat etgan va shifohonaga yotqizilgan. Noimmun homila shishi birinchi marta homiladorlikning 25-haftasida aniqlangan. Homiladorlikning 26-haftasida RIAGIATM markazi fetal tibbiyot bo'limida ultratovush tekshiruvi o'tkazildi va noimmun homila shishi (rivojlangan assit, gidrotsele, kamsuvlilik o'rta daraja, kardiomegaliya, qon aylanishi markazlashuvi, kompensatsiyalangan o'ng qorincha yetishmovchiligi) aniqlandi. Akusherlik anamnezi asoratlangan – 1- homiladorlik 6 haftalik muddatda rivojlanishdan to'xtagan. Mazkur homiladorlik – II homiladorlik. Homiladorlikning 1- yarmi, 8 va 14 haftalik muddatlarda o'tkir respirator infeksiya bilan asoratlangan. 1- va 2- skining natijalari (UTT, bioximiya) normada. TORCH infeksiya tahlillari manfiy.

Homiladorlikning 26 hafta 1 kunlik muddatida tashxislovchi kordotsentez va amniotsentez, tashxislovchi va davolovchi homila laparotsentezi amaliyotlari o'tkazildi. Kariotip – 46 XY, patologik o'zgarishsiz. TORCH infeksiya tahlillari (PZR, IFA) manfiy. Assitik suyuqlikda yallig'lanish oldi mediatorlari miqdori yuqori (IL6- 297,0 pk/ml, PCT-0,7 ng/ml). Homilador ayolda yallig'lanishga qarshi va immunoglobulin terapiya davo muolajasi o'tkazildi. 27 hafta 3 kunlik muddatda nazorat ultratovush tekshiruvda retsidivlanuvchi assit belgilari aniqlandi. Bemorga noaniq etiologiyali noimmun homila shishi tashxisi qo'yildi va qaytalangan assit hisobiga 2-laparotsentez amaliyoti o'tkazildi, 250 ml miqdoridagi assitik suyuqlik

² Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi fetal tibbiyoti bo'limi mudiri, t.f.d. professor

evakuatsiya qilindi. 28 hafta 2 kunlik muddatda 3- laparotsentez amaliyoti o'tkazildi va 300 ml miqdoridagi assitik suyuqlik evakuatsiya qilindi. Nazorat ultratovush tekshiruvda 29 haftalik homiladorlik muddatida retsidivlanuvchi noimmun homila shishi tashxisi bilan bemor abdomino-amnial shuntlash amaliyoti uchun rejali ravishda shifoxonaga yotqizildi. Shu kunning o'zida homiladorda yo'ldosh vaqtidan oldin ko'chishi og'ir darajasi kuzatilganligi sababli tezkor kesarcha kesish amaliyoti o'tkazildi. Homila jinsi - o'g'il bola, vazni - 2100 gr, uzunligi – 38 sm, hayotiy ko'rsatkichlar aniqlanmadi va Apgar bo'yicha 0/0 ball bilan baholandi. Homila qorin aylanasi o'lchami katta, tomir yulduzchalari mavjud. Homilada boshqa turdagi tug'ma anomaliya belgilari kuzatilmadi (1-rasm).



1 rasm. Homilada assit belgilari (tug'ruqdan keyingi 3- soat)

Tug'ruqdan keyingi patologoanatomik tekshiruv jarayonida, homilada pastki siydik yo'llari anomaliyasi – uretra atreziyasi, siydik pufagi gipertrofiyasi (2, b-rasm) va uraxus yuqori 1/3 qismi kistasi oqmasi aniqlandi (3, b-rasm). Assitik suyuqlik tarkibi o'rganilganda siydik tarkibi bilan o'xshashligi kuzatildi (2, a-rasm).

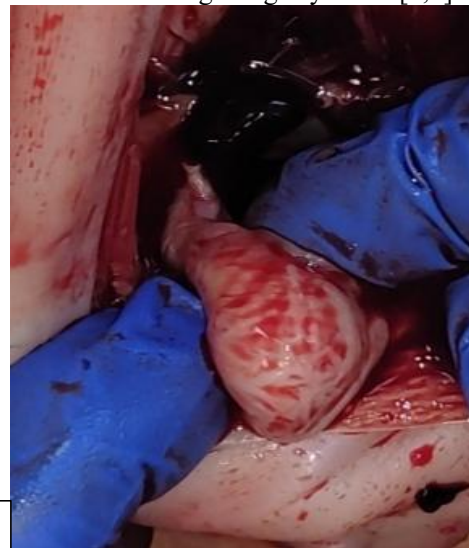
Muhokama: Uraxus - siydik pufagining yuqori qismini kindik tizimchasi bilan bog'laydigan siydik yo'li bo'lib, allantoisning intraperitoneal segmentining hosilasidir, embriogenezning dastlabki bosqichlarida siydik pufagini allantoisning embriondan tashqari qismi bilan bog'laydigan kanaldir (3, a-rasm).

2 rasm. Patologoanatomik tekshiruv jarayonida homila qorin bo'shlig'idan olingan assitik suyuqlik (a), siydik pufagi fibroz giperplaziyasi (b).

Embrionda u birlamchi siydikni amniotik suyuqlikka yo'naltirish uchun xizmat qiladi. Homila rivojlanishining 5-7 oyligida u odatda butunlay obliteratsiyaga uchraydi va medial vesico-umbilical bog'lamga aylanadi [7,8].



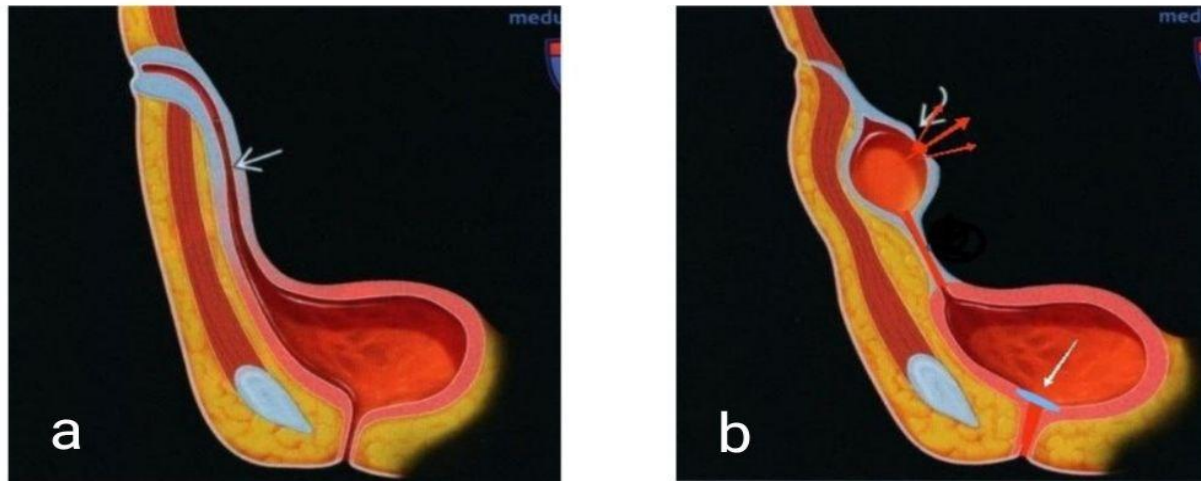
a



b

Tadqiqotimizda uchragan mazkur klinik holatda, homilada uraxus faoliyati to'xtagunga qadar homila siydik chiqarish tizimi bilan muammolar kuzatilmagan. Faqatgina homiladagi siydik yo'li (uraxus) fiziologik obliteratsiyasi kuzatilgandan so'ng pastki siydik yo'llari nuqsoni uretra atreziyasi tufayli siydik, uraxus oqmasi orqali homila qorin bo'shlig'iga assitik suyuqlik sifatida yig'ila boshlagan (3, b-rasm). Shu sababli homilada oligidroamnion kuzatila boshlagan. Siydik pufagi fibrotik

giperplaziyasi sababli megatsistis kuzatilmagan. Homiladorlikning 19-25 xafta oralig'idagi UTT ma'lumotlari yo'qligi sababli kasallikning boshlang'ich davrlarida piyeloektaziya va uretrodigronofroz belgilari kuzatilganmi, yo'qmi bu bizga noma'lum. Mazkur holat xorijiy adabiyotlarda uchramagan bo'lib, ushbu tadqiqot davomida birinchi bor kuzatildi va kasallikka faqatgina tug'ruqdan keyingi patologoanatomik tekshiruv jarayonida tashxis qo'yishga erishildi.



3 rasm. a-normal uraxus, b-uraxus kistasi oqmasi

Xulosa: tadqiqot davomida birinchi bor intraabdominal vesico-allantoic uraxus oqmasi sababli kelib chiqqan noimmun homila shishi. Ushbu ilmiy yangilikning ijtimoiy samaradorligi shundan iboratki, noimmun homila shishiga olib keluvchi ushbu sababning aniqlanishi kasallikning noaniq etiologiyali turlari uchrashini kamaytiradi, kasallikni tashxislash sifatini oshiradi va keyingi tekshiruvlar uchun ketadigan xarajatlar hajmini kamaytiradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Айламазян ЭК, Кулаков ВИ, Радзинский ВЕ, Савельева ГМ. Акушерство: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа. 2014;1200 с.
2. Андреев АВ, Харламова НВ, Межинский СС, Песенкина АА. Клинический случай неиммунной водянки у недоношенного ребенка с пароксизмальной тахикардией. Педиатр. 2019; 10(2): 121-128.
3. Бец ОГ, Хмелевская ИГ, Серёжкина АВ, Булка АА, Ходулапова ЛГ, Являнская ОС. Клинический случай неиммунной водянки у недоношенного ребенка с наличием IgG к SARS-CoV-2 при рождении. Человек и его здоровье. 2022;25(2):4-12. DOI: 10.21626/vestnik/2022-2/01
4. Кадырбердиева ФЗ. Неиммунная водянка плода: диагностика и тактика ведения беременности. дис... канд. мед. Наук. 2021; Москва.
5. Bellini C, Hennekam RC, Fulcheri E, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. Am J Med Genet A. 2009;149A(5):844-851. doi:10.1002/ajmg.a.32655
6. Bellini C, Hennekam RC. Non-immune hydrops fetalis: a short review of etiology and pathophysiology. Am J Med Genet A. 2012;158A(3):597-605. doi:10.1002/ajmg.a.34438
7. Pulatova GA, Yusupbaev RB. Diagnosis, Management and Outcomes of Non-Immune Hydrops Fetalis in Uzbekistan. American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 13 No. 2, 2023, pp. 170-175. doi: 10.5923/j.ajmms.20231302.30.
8. Beth M. Kline-Fath., Dorothy I. Bulas, Ray Bahado-Singh. Fundamental and advanced fetal imaging : ultrasound and MRI -2015- P. 803-822