



ҲОМИЛА ИЧКИ ИНФЕКЦИЯЛАНИШИДА БАЧАДОН ВА ЙЎЛДОШ ГЕМОДИНАМИКАСИ ЎЗГАРИШЛАР ЭТИОПАТОГЕНЕЗ I

Раҳимова Камола Йўлдошали қизи

Андижон Давлат Тиббиёт Институти

Акушер гинекология кафедрa магистри

E- mail: rahimova_kamola@mail.ru

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7123121>

ARTICLE INFO

Received: 24th September 2022

Accepted: 26th September 2022

Online: 29th September 2022

KEY WORDS

Фетоплацентар
йетишмовчилик, ҳомила ички
инфекцияси, ҳомила ички
гипоксияси.

ABSTRACT

Ҳомила ички инфекцияси антенатал хавф бўлиб, фетоплацентар тизим морфофункционал ва гемодинамик бузулишлар туфайли ҳомила ривожланиш нуқсонлари, ҳомила ички гипоксияси ва оғир перинатал йўқотишлар олиб келади

Ҳомила ички инфекцияланиш туфайли бачадон, плацента ва ҳомила тизим гемодинамик бузулишлари оқибатида ривожланадиган фетоплацентар йетишмовчилик перинатал касалланиш ва ҳомила ўлим сабабларидан бири бўлиб йетакчи ўрин егаллаши натижасида замонавий акушерликда йечим қийин муаммоларга айланди.

Фетоплацентар йетишмовчиликга шаклланишида ҳомиладор аёл ва янги туғилган чақалоқ соғлиқ ҳолатининг перинатал натижалар ўзгаришига олиб келувчи сабаблардан инфекция саналади.

Фетоплацентар йетишмовчилик учраш частотаси 3-4% дан 45% ташкил етиб, перинатал патология еса 24.2% кузатилади. [11,6,7]

Реалдус Колумб (1559 йил) илк бор плацента (кулча) термин ҳомила – она – бачадон тизим қўллаш учун таклиф қилган. Йўлдош полифункционал аъзо саналиб, ҳомила ривожланиш

таъминлаш учун зарур транспорт, эндокрин, иммун, ҳимоя ва бошқа муҳим функциялар бажариб, она плацента ҳомила системаси ташкил этади. [19]

Фетоплацентар йетишмовчилик йўлдош структур ва функционал бузулишлари оқибатида ҳомила шаклланиши учун зарур моддалар ва газ алмашинуви, қон айланиш, нафас олиш функциялар йетишмовчилик вужудга келади.

Ҳомила ички инфекцияси деганда инфекция билан касалланган онадан инфекцияни ҳомилага ўтиши натижасида ривожланадиган касалликлар гуруҳига айтилади.

Ҳомила ички инфекцияси чақирувчи микроорганизмлар спектри турлича улардан кўпроқ урогенитал инфекция қўзғатувчилар кенг учрайди булардан хламидия, микоплазма, ситомегаловирус, оддий герпес вирус.



Ҳомила ички инфекцияси қўзғатувчилари 27дан ортиқ турдаги бактериялар ва кўплаб вируслар, паразитлар, бта турдаги замбуруғлар еканлиги исботланган. Тадқиқотчилар фикрича [], антенатал инфекцияларга асосий патогенлардан хламидия 17-50%, вируслар (герпес симплекс 7-47%, ситомегаловирус 28- 91.6 %, ентеровируслар 8-17%) шуниндек интранатал инфекцияси қўзғатувчилар Б гуруҳ стрептококклар 3-12%, стафилакокклар 1-9%, сандида замбуруғлар 3-7% киради. [1,2,4, 9,12] Плацентар тизим яллиғланиш натижасида патологик ўзгаришлар 50% сурункали вирусли инфекциялар туфайли келиб чиқади. Йўлдошни инфекцион агентлар таъсирида шикастланиш оқибатида унинг морфофункционал хусусиятлари издан чиқади ва 80.4% фетоплацентар йетишмовчилик ривожланишини вужудга келтиради.[3,4,12] Фетоплацентар йетишмовчилик ривожланиш патогенезида дастлаб йўлдошнинг қон томирлар эндотелий шикастланиши оқибатида трофобластлар инвазия жараён ўзгаришлар ва спиралсимон артериялар гестацион қайта қуриши йетишмовчилик туфайли кейинчалик бачадон , йўлдош қон томирлар гемодинамик ва гемостаз тизим патологияси ва йўлдош морфофункционал ўзгаришлар (йўлдош гипоплазияси, дистрофияси, қон томирлар облитерацияси ва спазм, микротромбоз, калциноз, инфаркт) шунингдек артериал қон томирлар қон оқими билан бир қатор веноз қон оқими ҳам издан чиқиш кузатилади. [5,8,9,16]

Ҳомила кислород билан таъминловчи асосий омил бўлиб бачадон ва плацентар тизим хизмат қилади, бунда йўлдошнинг ворсинка дарахти йетилиш босқичида гипоксия туфайли ситотрофобластлар пролифератив қобилияти стимулланиши оқибатида қон томирлар эндотелий фактор транскрипсияси ва плацентани шохланган типда ворсинкалар капилляризацияси шаклланиши кузатилади. [13,11] Баъзи муаллифлар фикрига кўра, ўткир вирусли инфекциялар таъсирида ҳомила ва йўлдош зарарланиши туфайли ҳомила ривожланиш нуқсонлари ва ҳомила нобуд бўлишига олиб келиши мумкин. Бу тадқиқотлар орқали ўткир вирусли инфекциялар фетоплацентар тизим қон томирлар эндотелий шикастланиши орқали бачадон йўлдош ҳомила қон айланиш бузулишига сабаб бўлади.[5,7,16]

Фетоплацентар йетишмовчилик морфологик ўзгаришлар дегенератив ва дистрофик бузулишлар характерли бўлиб, патоморфологик кўринишларида асосан инфаркти, ворсинкалараро бўшлиқ фибриноид депозитлар, ворсинкалар эпителий фибрин қайта йиғилиш, қон томирлар девори ва стромаси коллегенизацияси, терминал ворсинкалар майда қон томирлар сони камайиши кузатилади. Шунингдек капиллярларда тромбоз, қон қуюлишлар, ворсинка стромани шиш, инфаркти, ворсинкалар тромбоз хос. Плацента структур тизим қон қуюлишлар натижасида фибриноид депозитлар кўпайиши , ворсинкалар инфаркти ва петрификациялар ҳосил бўлиш, ворсинкалараро бўшлиқ ҳажми камайиши ва бошқа гемодинамик



патологиялар шаклланишига олиб келади. [8,13]

Бачадон ва йўлдош қон айланиш бузулиши патогенезида плацента артериал қон оқими бузулиши ёки ворсинкалараро бўшлиқ веноз қон оқим чиқиши қийинлашуви шунингдек қоннинг реалогик ва коагуляцион хусусияти ўзгариши, хорион ворсинкалар капилляр қон оқими пастлашуви характерли ҳисобланади. [9,10]

Замонавий акушерликда она йўлдош ҳомила тизим гемодинамик бузулишлар классификацияси гестацион қон айланиш патологик ўзгаришлар кўра 3 даражага: [13,15,20]

I. Даража: Бачадон йўлдош ҳомила тизим қон томирларда қон айланиш интенсив пасаяди.

II. Даража: Плацентар тизим критик аҳамиятли қон томирлар қон оқим кескин силжиши юзага келади.

III. Даража: Гемодинамик критик параметрлар (реверсли диастолик қон оқими йетишмовчилик) ва ҳомила ҳолати гипоксимик ўзгаришлар кузатилади.

Клиник амалиётда бирламчи ва иккиламчи фетоплацентар йетишмовчилик фарқланади. Бирламчи ва иккиламчи фетоплацентар йетишмовчилик ўткир ва сурункали кечиш мумкин. Уларнинг ривожланиш

механизм бачадон плацента ҳомила қон томирлар қон айланиш бузулиши муҳим рўл ўйнайди. [5,6,11]

Плацентар тизим структур ўзгаришлар (яллиғланиш, дистрофик) ҳомила ички инфекцияланиш натижасида ҳомиладорлик салбий кечишига сабаб бўлади. Ҳомиладорлик I –II триместр инфекцияланиш қайталаниш фиброплазия белгилар ривожланиши, некротик ўзгаришлар ўчоқ, қон айланиш бузулиш клиник белгилари боғлиқ кечади. Натижада фетоплацентар тизим инфекцион яллиғланиш жараён ривожланади ва пласента ворсинка , трофобласт қон томирлар зарарланиши микротромбоз ва микросиркуляция бузулишларини вужудга келтиради. [8,18,19]

Ҳомила ички инфекцияланиш натижасида ҳомиладор аёллар йўлдош бузулиши 19.4% аниқланади бундан йўлдошни муддатдан олдин йетилиш ва йўлдош ворсинкалараро майдон кенгайиш кузатилади. Шунингдек ҳомила олди суви патологияси 24.6 % аниқланиб, камсувлилик ва кўпсувлилик ривожланади. [5,10,11]

Ҳомила ички инфекцияси янги туғилган чақалоқлар ўлим сабаб бўлиб 1-3 ўрин егаллайди ва перинатал йўқотишларни 11% дан 45% юзага келтиради. [9,12,16]

References:

1. Белоцерковцева Л.Д., Каспарова А.Э., Коваленко Л.В., Мордовина И.И. Перинатальные инфекции: настоящий взгляд на проблему. Современные методы профилактики вертикального пути передачи ВИЧ: Учеб. пособ. – Сургут: Изд-во СурГУ, 2008.
2. Буданов П.В., Стрижаков А.Н. Этиология, патогенез, диагностика и лечение внутриутробной инфекции // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – М., 2010. – Т. 9. №3. – С.61-71.



3. Бочарова И.И., Аксенов А.Н., Башакин Н.Ф. и др. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме внутриутробной инфекции новорожденных // Рос. Вест. акушера-гинека. – 2007. – № 5. – С. 60–63
4. Кан. Н.Е. Орджоникидзе В.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции. Акуш и гин. 2014. 6. 3-5.
5. Коколина В.Ф., Картелищев а.В., Васильева О.а. Фетоплацентарная недостаточность: руководство для врачей. – М.: иД МедПРАКТиКа – М., 2006. – 224 с.
6. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. М., 2004. – 494 с.9.
7. Краснопольский В.И. Формирование и патология плаценты. М.: Медицина. 2007. – 112 с.10.
8. Лукьянова Е.В., Волощук и.Н. и др. Роль нарушений формирования ворсинчатого дерева в патогенезе плацентарной недостаточности // акушерство и гинекология. – 2009. – №2. – С.5-7.
9. Нисевич Л.Л Талалаев А.Г Каск Л.Н Внутриутробная инфекция мать- плацента – плод. // Детские инфекции. 2008. С. 9-13.
10. Павлова Н.Г., Аржанова О.Н., Зайнулина М.С. и др. Плацентарная недостаточность// Учебнометодическое пособие / Под ред. Э.К. Айламазяна. – Санкт-Петербург., Изд – во Н – Л.-2007. – 32 с.
11. Пустотина О.А., Бубнова Н.И., Ежова Л.С., Младковская Т.Б. Клиноморфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при много- и маловодии инфекционного генеза // Акуш. и гинека. – 2008. – № 2. – С. 19–22
12. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций. // Педиатрия. 2010. С. 34-35.
13. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность // Трудный пациент. – 2005. – Том 3. – № 2. – С. 17-20.
14. Сидорова И.С., Макаров И.Ю., Матвиенко Н.А. Внутриутробные инфекции. – М.: МИА, 2006. – 176 с.
15. Стрижаков а.Н., Тимохина Т.Ф., Баева О.Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003 – Т.2 – №.– С.2-11
16. Шокирова С.М. Ибрагимова С.Р. Негматшаева Х.Н. Юлдашева О.С. Мирзаабдуллахожиева О.У. Современные аспекты этиопатогенеза и перспективы прогнозирования осложнений при внутриутробном инфицировании плода // Молодой ученый. 2014. С. 228-233.
17. Costerton W., Veeh R., Shirtliff M. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. Clin Invest 2003; 112: 1466–1477.
18. Hecher K. Snijders R. Campbell S. Nicolaides K. Fetal venous, intracardiac and arterial blood flow measurements in intrauterine growth retardation. Relationship with fetal blood gases. // Am. J. Obstet. Gynecol. 1995. Vol. 173. P. 10-15.



19. Goldenberg R.L., Andrews W.W., Faye-Petersen O. et al. The Alabama preterm Birth project: placental histology in recurrent spontaneous and indicated preterm birth // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2006. – № 195. – P. 792–796.
20. Mavrides E. Moscoso G. Carvalho J.S. et al. The anatomy of the umbilical, portal and hepatic venous systems in the human fetus at 14-19 weeks of gestation. // Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2001. Vol. 18. N. 6. P. 598-604.