

HOMILADORLIKNING IKKINCHI YARMIDA REPRODUKTIV YO'QOTISH SABABLARINING TAHLILI

Babadjanova Guljaxon Sattarovna

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
Akusherlik va ginekologiya kafedrası professori t.f.d.,*

An Andrey Vladimirovich

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
Akusherlik va ginekologiya kafedrası
dotsenti t.f.d.,*

Alisherova Moxinur Baxtiyor qizi

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
Akusherlik va ginekologiya kafedrası
I kurs magistri*

Homiladorlikning kech davrida (ikkinchi va uchinchi trimestrlarda) reproduktiv yo'qotishlar zamonaviy akusherlik va perinatologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Bunday yo'qotishlarga birinchi navbatda homilaning o'z-o'zidan tushishi, homilaning antenatal o'limi, erta tug'ilish kiradi [1]. So'nggi o'n yilliklarda tibbiy texnologiyalarning rivojlanishiga qaramay, homiladorlikning bunday natijalari qabul qilinishi mumkin bo'lmagan darajada yuqoriligicha qolmoqda. Shunday qilib, JSST ma'lumotlariga ko'ra, klinik jihatdan tasdiqlangan homiladorlikning 15-20 foizi abort qilish bilan tugaydi va taxminan 5 foizi homilaning antenatal yoki intranatal o'limi bilan tugaydi [2].

Ushbu maqolaning maqsadi fiziologik homiladorlikning ikkinchi yarmida reproduktiv yo'qotishlarning etiologiyasi va patogenezi haqidagi zamonaviy g'oyalarni tahlil qilishdir. Yuqumli omil, uteroplasental qon oqimining buzilishi, immunologik yetishmovchilikning roliga alohida e'tibor beriladi. Laboratoriya va instrumental usullardan foydalangan holda homiladorlikning erta yoqotish xavfini bashorat qilish masalasi ko'rib chiqildi.

Homiladorlikning ikkinchi yarmida spontan tushish - embrion yoki homilaning o'limi bilan birga bo'lgan homiladorlikning 22 haftagacha o'z-o'zidan to'xtashi.

Kechki bosqichlarda (homiladorlikning ikkinchi yarmi) spontan tushish sabablari ko'p jihatdan birinchi trimestrda abortga olib keladigan omillarga o'xshaydi [4]. Bularga birinchi navbatda quyidagilar kiradi:

- Platsentadagi tarkibiy va funksional buzilishlar tufayli platsenta yetishmovchiligi (masalan, trofoblastning past invaziyasi bilan). Natijada homilaning surunkali gipoksiyasi rivojlanadi, bu esa erta tug'ruqni keltirib chiqaradi.

• Doimiy virusli, bakterial, protozoal infeksiyalardan kelib chiqadigan yuqumli asoratlar. Eng muhimi surunkali chorioamnionit, platsentit. Mikroorganizmlar va ularning hayotiy faoliyati mahsulotlari yallig'lanish reaksiyasini va bachadon bo'yni erta pishishini keltirib chiqaradi.

• Immunologik kasalliklar-masalan, ona va homila o'rtasida Rhesus tizimiga mos kelmasa, onada fosfolipidlarga antikorlar mavjud bo'lsa. Otoimmunos jarayon platsentaning shikastlanishiga va homilaning o'limiga olib keladi.

• Endokrin kasalliklar, birinchi navbatda, progesteron yetishmovchiligi bilan kechadigan korpus luteum funksiyasining yetishmasligi. Bu bachadon bo'yni erta pishishiga va erta tug'ilishning boshlanishiga olib keladi.

• Rivojlanish bilan mos kelmaydigan embrion yoki homilaning genetik anormalliklari (trisomiya, monogen kasalliklar). Qoida tariqasida, bunday homila homiladorlikning turli bosqichlarida, nihoyasi tushish bilan tugaydi.

Xomilaning antenatal yoki intrauterin o'limi homiladorlikning 22-haftasidan keyin bachadonda uning o'limi deb ta'riflanadi [5]. Homiladorlikning kechki davrida antenatal o'limga olib keladigan asosiy omillarga quyidagilar kiradi [6]:

• Platsenta yetishmovchiligi. Platsentaning patologiyasi (yurak xuruji, kalsifikatsiya va boshqalar) tufayli homilaning o'limiga olib keladigan og'ir surunkali gipoksiya rivojlanadi.

• Yuqumli jarayonlar, birinchi navbatda, herpes virusi, sitomegalovirus, Parvovirus b19 tufayli. Platsentada patogenlarning kirib borishi va davom etishi homila shikastlanishiga, hatto o'limga olib keladi.

• Onadagi trombofiliya va gemostaz tizimining patologiyasi-masalan, koagulyatsion omillar genlaridagi mutatsiyalar, antifosfolipid antikorlarining mavjudligi. Qon tomir trombozi va platsenta infarkti tufayli homila o'tkir gipoksiyadan o'ladi.

• Kindik ichakchasidagi patologiya, xususan, uning bo'yin yoki homila tanasi atrofida joylashishi. Siqilish va qon aylanishining buzilishi bilan xomilalik asfiksiya o'limga olib keladi.

• Omon qolish bilan mos kelmaydigan homilaning tug'ma nuqsonlari (Markaziy asab tizimi, yurak, buyraklar va boshqalar).

• Kritik asfiksiya bilan kechadigan tug'ilish travmasi.

Erta tug'ilish homiladorlikning 22-haftasidan keyin, ammo 37-haftasidan oldin sodir bo'lgan tug'ilish deb ataladi [7]. Ular dunyodagi perinatal va chaqaloqlar o'limining asosiy sabablaridan biridir.

Homiladorlikning ikkinchi yarmida erta tug'ilish genezisida quyidagi asosiy aloqalar mavjud [8]:

• Yuqumli omillar-bu odatda qindan ko'tarilgan bakterial yoki zamburug' infeksiyasi bo'lib, bachadon bo'yni erta pishishiga va membranalarning erta yorilishiga olib keladi.

• Immunitetning yallig'lanishi va platsentaning shikastlanishi, masalan, otoimmunos jarayonlar, ona va homila qonining mos kelmasligi, antifosfolipid

sindromi va boshqalar. Yallig'lanishga qarshi va protrombotik reaksiyalar kaskadi boshlanadi, bu esa erta tug'ilishga olib keladi.

- Istmiko-servikal yetishmovchilik - bachadon bo'yni homilaning ortib borayotgan massasini ushlab tura olmasligi, natijada uning og'riqsiz ochilishi va xomilalik siydik pufagining prolapsasi sodir bo'ladi.

- Endokrin kasalliklar (tuxumdondan disfunktsiyasi, progesteronning past darajasi) ham bachadon bo'yni erta pishishi bilan bog'liq.

- Stress, noqulay yashash sharoitlari kabi ijtimoiy-psixologik omillar.

Xulosa. Shunday qilib, homiladorlikning keyingi bosqichlarida reproduktiv yo'qotishlar turli xil etiologik omillar - yuqumli, otoimmunos, genetik, qon tomirlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Homiladorlikning ikkinchi yarmida tushish, homilaning antenatal o'limi va erta tug'ilish genezisida yetakchi rol platsenta yetishmovchiligining har xil turlariga tegishli. Platsentaning ishlashidagi buzilishlarni o'z vaqtida tashxislash yuqori xavf guruhlarini aniqlash va homiladorlikning salbiy oqibatlarining yetarli darajada oldini olish uchun juda muhimdir.

References

1. Баев О.Р., Бутова В.Г., Михельсон А.А., Румянцев М.А., Филлипов О.С., Шамоян М.В. Привычное невынашивание беременности: диагностика, профилактика и терапия // Акушерство и гинекология. 2022. №3. С. 144-158.
2. Бойкова Т.И., Аксененко В.А. Медико-социальные аспекты потери беременности // Проблемы репродукции. 2018. Т. 24. № 5. С. 58–62.
3. Радзинский В.Е. Прерывание беременности в I и II триместре: возможности современной диагностики и терапии // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2019. №5(60). С.50–59.
4. Доброхотова Ю. Э., Краснова И. А., Шуршалина А. В. Привычное невынашивание беременности. Причины, патогенез, диагностика, лечение и прогноз // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2021. Т.20. №2. С. 25-33.
5. Волков В.Г., Забозлаев Ф.Г., Кулавский Е.В., Петрухин В.А. Антенатальная гибель плода: факторы риска, особенности течения, подходы к профилактике (обзор литературы) // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2021. Т. 20. № 3. С. 136-144.
6. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод. М.: Медицина, 1999. 448 с.
7. Башмакова Н.В., Баев О.Р., Баранов И.И., Парашутин Н.А., Припутневич Т.В., Радзинский В.Е., Сухих Г.Т. Преждевременные роды. Клинические рекомендации. 2022. 68 с.
8. Romero R., Dey SK, Fisher S. Preterm labor: one syndrome, many causes. Science. 2014 Aug 15;345(6198):760-5.