

RIVOJLANMAGAN HOMILADORLIKNING ETIOPATOGENETIK JIHATLARI

Fayzullayeva S.SH; Usmonova Y.Z; Navruzova.R.S
Tashkent Pediatric Medical Institute

Rezyume. Etiopathogenetic aspects of non-developing pregnancy

Non-developing pregnancy (NP) is one of the most common nosological pathologies in obstetrics and gynecology. Intrauterine death of an embryo in the early stages of development (up to 22 weeks) is called a non-developing pregnancy. Most often this occurs in the first trimester - up to 12 weeks. Non-developing pregnancy is a special form of miscarriage. According to the WHO (1988), the share of non-developing pregnancy in the structure of miscarriage is quite high (10-20%). The frequency of occurrence of non-developing pregnancy according to various data in the first trimester ranges from 15.9% to 16.2%. With age, the frequency of non-developing pregnancy in women increases - from 16.9% in 20-25 years to 20.7% after 40 years.

Key words: non-developing pregnancy, miscarriage, infections.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Rezyume. Неразвивающаяся беременность (НБ) является одной из часто встречаемых нозологических патологий в акушерстве и гинекологии. Внутриутробная гибель эмбриона на ранних стадиях развития (до 22 недель) называется неразвивающейся беременностью. Чаще всего это происходит в первом триместре – до 12 недель. НБ относят к особой форме невынашивания беременности. По данным ВОЗ (1988) удельный вес НБ в структуре невынашивания довольно высокий (10-20%). Частота встречаемости НБ по различным данным в I триместре колеблется от 15,9% до 16,2%. С возрастом частота неразвивающейся беременности у женщин увеличивается – с 16,9% в 20-25 лет до 20,7% после 40 лет.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, невынашивание беременности, инфекции.

TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

Rivojlanmagan homiladorlik akusherlik va ginekologiyada eng keng tarqalgan nozologik patologiyalardan biridir. Rivojlanishning dastlabki bosqichlarida (22

haftagacha) embrionning antinatal o'limi rivojlanmagan homiladorlik deb ataladi. Ko'pincha bu birinchi trimestrda sodir bo'ladi - 12 haftagacha [31].

Rivojlanmagan homiladorlik – homila ko'taraolmaslikning asosiy formasi hisoblanadi. JSST ma'lumotlariga ko'ra (1988) homila ko'taraolmaslikning tarkibida rivojlanmay qolgan homiladorlikning ulushi ancha yuqori (10-20%). Turli ma'lumotlarga ko'ra, birinchi trimestrda rivojlanmagan homiladorlikning uchrash chastotasi 15,9% dan 16,2% gacha. Yosh o'tgan sari ayollarda rivojlanmagan homiladorlikning chastotasi 20-25 yoshda 16,9% dan 40 yoshdan keyin 20,7% gacha ko'tariladi [17].

Rivojlanmagan homiladorlik muammosi ham klinik, ham ijtimoiy jihatdan juda dolzarbdir, chunki reproduktiv yo'qotishlar tarkibida ushbu patologiyaning chastotasi ancha yuqori (10-20%). Nobud bo'lgan embrionning bachadon bo'shlig'ida saqlanishi nafaqat sog'liq uchun, balki ayolning hayoti uchun ham katta xavf tug'diradi [12].

Rivojlanmagan homiladorlik sabablari har xil, ammo birinchi trimestrda genetik, infeksiyon, endokrin va autoimmun omillar eng katta ahamiyatga ega [13].

Bundan tashqari homiladorlik embrionning shakllanishi davrida xromosoma anomaliyalari tufayli to'xtatiladi. Ko'pincha ovogenez yoki spermatogenez jarayonlarining buzilishi natijasida yo'qolgan yoki qo'shimcha xromosomaga ega bo'lgan hujayralar paydo bo'ladigan holatlar ham mavjud. Buning sabablari surunkali stress, chekish, giyohvand moddalarni iste'mol qilish, spirtli ichimliklar, ekologik noqulay vaziyatlar, shuningdek, ichki omillar bo'lishi mumkin: ona yoki otaning organizmidagi genlarda-jinsiy hujayralar hosil bo'lishi jarayonida xromosomalarning kichik bo'limlari – ajralmay qolishi mumkin. Genetik nuqsonli embrion shakllanganda esa, tabiiy tanlanish qonunlariga ko'ra, ona organizmi undan qutulishga harakat qiladi [31].

Erta rivojlanmagan homilaning ikkinchi eng keng tarqalgan sababi infeksiya bo'lib, u ham o'tkir, ham surunkali bo'lishi mumkin. Ular orasida virusli (sitomegalovirus, herpes simplex virusi, Cocksackie A va B viruslari, enteroviruslar), bakterial (streptokokklar, stafilokokklar, gonokokklar) infeksiyalar va jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar (xlamidiya, mikoplazmalar, ureaplazmalar [9; 28]) ham muhim o'rin tutadi. Infeksiyalanishda ma'lum rolni zamburug' infeksiyasi va bakterial vaginozga beriladi [1; 26].

Endokrin tizimida rivojlanmagan homiladorlikni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan patologik holatlar orasida giperandrogenizm, giperprolaktinemiya, polikistotik tuxumdon sindromi, qalqonsimon bezning disfunktsiyasi, semirish yoki kaxeksiya sabab bo'lishi mumkin [31; 32].

Ilgari spontan abortning turli immunologik sabablari tushunarsiz deb hisoblangan [5; 25]. Fanning rivojlanishi bilan ushbu toifadagi bemorlar to'qimasida va bola organizmida antitelalar borligi aniqlay boshlandi. Bunda asosiy sabab

antifosfolipid sindromi bo'lib, antitelalar XG ga va bolaning onasi va otasi o'rtasidagi immunologik mos kelmaslik kiradi [29]. Ushbu patologiyada embrion o'limining sababi tomirlarda tromb hosil bo'lishining kuchayishi bo'lishi mumkin; antifosfolipid sindromida – organizm o'z hujayra devorlarining asosini tashkil etuvchi fosfolipidlariga qarshi antitelalar ishlab chiqarilganda kuzatiladi. Bu homila oziqlanishining buzilishiga, platsenta tomirlarida tromblar shakllanishi tufayli esa homila o'limiga olib keladi. Onaning organizmida homila to'qimasiga qarshi himoya qiluvchi antitelalarning shakllanishi ham ayanchli oqibatlariga olib kelishi mumkin [18; 38].

Shu bilan birga, 26-66% hollarda rivojlanmagan homilaning sababi aniqlanmay qolmoqda. Rivojlanmagan homilaning patogenezdagi ko'plab savollar muhokama mavzusi bo'lib qolmoqda.

Ko'pincha rivojlanmagan homiladorlikda spontan abort 45-88,6% ni tashkil etib, bu asosan birinchi trimestrda sodir bo'ladi. Morfologik tadqiqotlar natijasi shuni ko'rsatdiki, homiladorlikning birinchi trimestridagi barcha spontan abortlarning 91,3 foizida rivojlanmagan homiladorlik kuzatilganligi aniqlandi [6]. Bachadondagi embrionning o'limi chastotasi sezilarli darajada oshib bormoqda, agar blastotist o'limini hisobga oladigan bo'lsak, bu implantatsiyadan oldin va keyin qisqa vaqt ichida kuzatilishi mumkin bo'lib, bu barcha urug'langan gametalarning 20-40% ni tashkil qiladi. Bunday hollarda embrionni subklinik yo'qotish kuzatiladi, bu keyingi hayzning bir necha kun kechikishida namoyon bo'ladi [15; 20; 35]. Ba'zi mualliflar anamnezida abort bo'lmagan ayollar guruhiga (7,4%) nisbatan takroriy abortga uchragan ayollarda (12,4%) bachadondagi embrion va homila o'limining yuqori chastotasiga ishora qiladilar [11; 25; 34; 35].

Homiladorlikning keyingi bosqichlarida (14 dan 22 haftagacha) homilani sun'iy ravishda to'xtatilishi akusherlik va ginekologiyaning eng hal etilmaydigan muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Buning sababi shundaki, jarrohlik aralashuvining murakkabligi va shunga mos ravishda, barcha holatlarda asoratlarning chastotasi homila kattalashuvi bilan ortadi. Shunday qilib, Abortni o'rganish bo'yicha qo'shma dastur (IPSA) doirasida o'tkazilgan tadqiqotga ko'ra, ikkinchi trimestrda abort asoratlarning chastotasi birinchi trimestrga qaraganda 3-4 baravar yuqori (12 haftagacha 7,8%, 13 hafta va undan yuqori muddatlarda 25,1%). [10; 37].

Bugungi kunda dunyoda har yili 53 millionga yaqin sun'iy abortlar amalga oshirilayotganini va ularning 15-18 foizi kechki (14 dan 22 haftagacha) homiladorlikdagi uzilishlar ekanligini hisobga olsak, tibbiy va ijtimoiy sabablarga ko'ra homiladorlikning II davrida abort muammosi qanchalik jiddiy ekanligini tasavvur qilish oson.(JSST, 1999) [19].

Tashxis qo'yish uchun anamnezni diqqat bilan to'plash tavsiya etiladi. Ushbu homiladorlik asoratining eng ko'p uchraydigan belgilari: ishtahaning yo'qolishi, bosh

og'rig'i, ko'ngil aynishi, yomon uyqu, og'izda yoqimsiz ta'm, ruhiy tushkunlik, qorinning pastki qismida og'irlik hissi, temperatura, bezovtalik hissi, umumiy zaiflik, ba'zida terining qichishi. , homilador ayolning o'zi ko'pincha e'tibor bermaydigan tana haroratining ko'tarilishi bilan kechadigan titroq.

Dastlabki bosqichlarda, homiladorlikning eng keng tarqalgan, ammo doimiy bo'lmagan simptomi genital traktdan qon ketishi bo'lib, u ko'pincha homilaning taxmin qilingan o'limi kuni paydo bo'ladi [8]. Odatda, ajralma surkaluvchi qoramtir rangli, ko'pincha jigarrang bo'lib, oz miqdorda bo'ladi. Xomilaning o'limi paytida homiladorlik muddati qanchalik katta bo'lsa qonli ajralmalar bo'lishi kamayib boradi, homila o'limi 24 haftadan keyin yuz bersa qonli ajralma deyarli kuzatilmaydi. Yetarli diagnostika imkoniyatlari yo'qligi sababli, rivojlanmagan homiladorlik tashxisini qo'yish juda qiyin bo'lishi mumkin. Faqatgina gormonal va ultratovush diagnostikasi yordamida homiladorlik rivojlanishining ushbu patologiyasini aniqlash mumkin bo'ldi, homiladorlikning ikkinchi yarmida, agar homilaning antinatal o'limini ko'rsatadigan belgilar mavjud bo'lsa, xususan: harakatning yo'qligi, homila yurak urishi, bachadon hajmining pasayishida rivojlanmagan homiladorlik tashxisi qo'yiladi. Erta homila tushish xavfi belgilari homila nobud bo'lishidan ancha oldin yoki keyin kuzatilishi mumkin. [16].

Turli mualliflarning fikriga ko'ra, embrion qopchasi abort boshlanishidan 2-8 hafta oldin embrion o'lganidan keyin bachadon bo'shlig'ida joylashgan.

Abort klinikasi juda yaxshi o'rganilgan. Ushbu patologiya bilan homiladorlikning sub'ektiv belgilari yo'qoladi, sut bezlari yumshayadi, hajmi kamayadi, og'iz suti ajralmaydi. Homilador ayolni kuzatish jarayonida homiladorlik davridan bachadon kattalashuvining kechikishi, uning hajmining kamayishi aniqlanadi. Bachadon yumshayishi kamayib, zichlashib boradi.

Homiladorlikning biologik reaksiyalari (Ashgeym-Zondek, Galli-Maynini, Fridman va boshqalar), shuningdek, immunologik reaksiyalar embrion o'limidan 2 hafta o'tgach, manfiy bo'ladi.

Homila o'limi bachadon hajmining kutilgan homiladorlik muddatidan kechikishi va undan ham ko'proq kamayishi ko'pincha homila rivojlanishining birinchi yarmida (20 haftagacha) va ayniqsa erta bosqichlarda (12 haftagacha) aniqlanadi. O'rtacha, homila o'limidan keyingi dastlabki 4-5 hafta ichida bachadon tanasi 2-3 haftaga, 7-8 haftalik kechikish bilan - 4-5 yoki undan ko'p haftaga kamayadi. Dastlabki bosqichlarda bu embrion rezorbsiyasi natijasida, uzoq vaqt davomida - amniotik suyuqlikning so'rilishi, homilaning maseratsiyasi, suvsizlanishi va bujmayishi tufayli yuzaga keladi.

Rivojlanmaydigan homiladorlikning erta tashxisi katta amaliy ahamiyatga ega, chunki bu bemorni tekshirish vaqtini qisqartirishga va nobud bo'lgan embrionni bachadon bo'shlig'ida uzoq vaqt qolishi bilan bog'liq asoratlar xavfini kamaytirishga

yordam beradi [23]. Bu yoʻnalishda exografiya, homilador ayollar siydigi va qon plazmasidagi jinsiy steroidlar va oqsil gormonlari darajasini aniqlash kabi diagnostika usullari katta yordam beradi [3; 8; 14; 22].

Hozirgi vaqtda homila rivojlanishining buzilishini tashxislash uchun eng istiqbolli usul ultratovushli ekografiya boʻlib, bu patologiyani klinik belgilar boshlanishidan ancha oldin aniqlash imkonini beradi, bu esa oʻz vaqtida tashxis qoʻyish va tegishli terapevtik choralar koʻrish uchun muhimdir [24; 30].

Ekografiyani bir marta qoʻllash bilan homiladorlikning rivojlanish xususiyatini 78%, takroriy tadqiqotlar bilan - 95,6% hollarda toʻgʻri aniqlash mumkin [7; 21].

Embrion yoki homilaning antinatal oʻlimi diagnozi uning yurak faoliyati va harakat faolligini roʻyxatga olish paytida olingan salbiy natijalarga asoslanadi.

Shunday qilib, rivojlanmagan homiladorlikning birinchi trimestrdagi asosiy ekografik belgilari quyidagilar: 1) embrionning yurak pulsatsiyasining yoʻqligi, 2) Homila harakatining yoʻqligi, 3) Embrion struktur elementlarining degeneratsiyasi. 4) Bachadon, amniotik boʻshliq va embrion hajmining oʻzgarishi [24].

Homiladorlik davrida homilaning holatini aniqlash uchun nisbatan juda qimmatli tadqiqot usuli amnioskopiya boʻlib, bu endoskopik usul hisoblanadi. Amnioskopiya paytida amniotik suyuqlikning zanglagan jigarrang rangda boʻlishi, homila antinatal oʻlimining taxminiy tashxisini tasdiqlaydi [4].

Homilaning antinatal oʻlimini tashxislash uchun homilador ayolning gormonal profilini oʻrganish tavsiya etiladi. Kolpositologik tekshiruvda surtmada oraliq qatlam hujayralarining turli oʻlchamlari va shakllarini, va noaniq konturli parabazal hujayralarni koʻrinishi estrogen etishmovchiligini darak beradi.

Shunday qilib, rivojlanmagan homiladorlik diagnostikasi uchun anamnestik maʼlumotlar, bachadon oʻsishining dinamik monitoringi va ultratovush ekografiyasi bilan birgalikda keng qamrovli oʻrganish muhimdir [2; 27].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аккер Л. В., Немцева Г.В, Таранина Т. С. Состояние микрофлоры цервикального канала и нарушение морфоструктуры эндометрия у жен-щин с привычным невынашиванием беременности //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 12-14.
2. Ан И. П. Реабилитация генеративной функции женщин с внутри-утробной гибелью плода в анамнезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2001. - 27 с.
3. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – №3. – С. 6-11.
4. Баев О.Р., Стрижаков А.Н. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода

// Акушерство и гинекология. - 1997. – №6. – С. 3-7.

5. Бальцев М. А., Волощук И. Н., Демидова Е. М. Иммунологические аспекты материнско-плодовых взаимоотношений // Вестник РАМН. -1998. - №35. - С. 32-36.

6. Безнощенко Г. Б., Шарыпова Л. В. Особенности гестационного периода при ассоциированных оппортунистических инфекциях //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 42-44.

7. Белокриницкая Т. Е., Витковский Ю. А. Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода //Акушерство и гинекология. - 1999. - №5. - С. 15-17.

8. Беляев В. А., Мерзликин А. Д. Определение ультразвуковых критериев фетоплацентарной недостаточности //Ультразвуковая диагностика. - 1997. - №4. - С. 7.

9. Бетаева Н. М., Дзайнуков Т. С., Дзгоева И. Х. Комплексная терапия хламидоза, уреоплазмоза, микоплазмоза //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 49.

10. Василенко В. Л., Змеева М. А. Индукция родовой деятельности при перенашивании беременности // Индукция сократительной деятельности матки: Сб. трудов. – Саратов,, 2001. - С. 35-37.

11. Газазян М. Г., Гуман Л. П., Зуев В. В. Тактика ведения женщин, перенесших неразвивающуюся беременность //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 75-77.

12. Ганина Е. А. Эхоморфологические параллели при неразвивающейся беременности //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 85-87.

13. Глазкова Л. К., Акимов О. Е. Практические аспекты хламидийной инфекции //Инфекции, передаваемые половым путем. - 1999. - №4. - С. 29-35.

14. Драндов Г. Л., Фадеев А. С., Корнилова Н. К. Роль внутриутробной инфекции в развитии плацентарной недостаточности //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 113-115.

15. Егорова Г. Ю., Ступакевич М. Б. Невынашивание беременности – роль инфекций, передающихся половым путем //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 115-117.

16. Ецко Л. А. Современные медицинские технологии в ранней диагностике и лечении внутриутробной инфекции в плацентарной недостаточности //Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 119-121.

17. Изучение этиологии неразвивающейся беременности / Н.П. Веропотвелян, Н. П. Кодунов, А. В.Коротков // Рос. вестн. акушера-гинеколога.

-2006. - №2. - С. 13-18.

18. Иммунологические аспекты материнско-плодовых взаимоотношений / М. А. Бальцев, И. Н. Волошук, Е. М. Демидова и др. // Вестник РАМН. - 1998. - №5. - С. 32-36.

19. Липман А. Д., Левин И. С., Кочев Д. М. Использование Мифепри-стона для медикаментозного прерывания беременности и других целей. В помощь практическому врачу // Сибирский мед. журнал. - 2002. - №4. - С. 3-23.

20. Маточный фактор при привычном невынашивании беременности и опыт его лечения / М. Г. Газазан, Н. С. Лупева, Н. А. Пономарева, В. Р. Тарповский // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. - 1998. - №1. - С. 95-98.

21. Медведев М. В., Юдина Е. В. Дифференциальная ультразвуковая диагностика. -М., 1997. - 327 с.

22. Насыров Ш. Б. Роль внутриутробной инфекции в течение беременности, родов, состояние плода и новорожденного // Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. -М., 2000. - С. 136-138.

23. Неъматова З. Г., Курбанов С. Д. Иммуно-микробиологические особенности женщин с неразвивающейся беременностью // Инфекция, иммунитет и фармакология- 2001. - №1 С. 63-65.

24. Особенности состояния эндометрия, по данным ультразвукового исследования, как критерий эффективности медикаментозного прерывания беременности / Г. Б. Дикке, Л. А. Агаркова, И. А. Башилова и др. // Фарматека. - 2003. - №11. - С. 75-78.

25. Особенности функционального состояния лимфоцитов на системном и локальном уровне у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза / И. К. Колесников, Ю. С. Анцифирова, Е. Л. Бойко, Н. Ю. Сотникова // Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 142-143.

26. Прилепская В. Н., Кондрикова Н. И., Бебиева Т. Н. Патология шейки матки. Диагностические возможности цитологического метода исследования // Акушерство и гинекология. - 1999. - №6. - С. 45-49.

27. Рассказова Н. А., Шуб Г. М., Швиденко И. Т. Роль клинико-микробиологического обследования беременных // Охрана здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. -М., 2000. - С. 247-249.

28. Роль уреамикоплазменной и хламидийной инфекции в акушерской практике / Е. Н. Фомичева, Е. Н. Зарубина, В. И. Минаев и др. // Акушерство и гинекология. - 1997. - №2. - С. 55-57.

29. Салов Н. А., Маринушкин Д. Н. Роль инфекционного фактора в патогенезе различных вариантов невынашивания беременности // Охрана

здоровья матери и ребенка: Сб. трудов. - М., 2000. - С. 263-264.

30. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Этапы развития и совершенствования ультразвуковых методов оценки состояния внутриутробного плода // *Акушерство и гинекология*. - 1997. - №5. - С. 34-40.

31. Фармокинетические параметры мифепристона при прерывании беременности ранних сроков / Д. В. Жердев, Н. И. Волков, А. К. Сариев и др. // *Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии. Международный конгресс.-М..2006.-С.63.*

32. Хван Л. К. Невынашивание беременности в регионе Приаралья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Алма-Аты, 1998. - 25 с.

33. Шарапова О.В. Письмо о применении мифепристона в акушерстве и гинекологии МЗ РФ №2510/7213-03-32 от 2 июля 2003 г. // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*.- 2003.-№ 2.-С. 45-48.

34. Шешуков Н. А., Быкова О. А. Медикаментозные методы прерывания беременности во II триместре // *Акушерство и гинекология*. - 2002. - №1. - С. 3-5.

35. Brown A., Williams A. A single dose of mifepristone (200 mg) in the immediate preovulatory phase offers contraceptive potential without cycle disruption // *Contraception*. – 2003. – Vol.68.- №3. – P. 203-209.

36. Honkanen H. et al. WHO multinational study of three misoprostol regimens after mifepristone for early medical abortion // *BJOG*. – 2004. – Vol. 111, – P. 715-725.

37. Jauniaux E. Parallel Doppler assessment yolk sac end inteejt tervillous circulation in normal pregnancy and missed abortion // *Placenta*. - 1999. - Vol.20.- №7. - P. 609-611.

38. Ngai S. W., Tang O. S., Ho P. C. Prostaglandins for induction of second-trimester termination and intrauterine death // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. – 2003. – Vol. 17.- №5. – P. 765-775.