

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

Qo'lyozma sifatida

UDK: 618.36—008.6—053.31:612.014.064

SHAVKATOVA AZIZA ZAFAROVNA

**FETOPLATSENTAR YETISHMOVCHILIKDA KOMPLEKS
DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH**

Magistrlik dissertatsiyasi

5A 510101 - Akusherlik va ginekologiya

Ilmiy rahbar

DcS, dots. Xudoyarova D.R.

Samarqand 2020-2023

ANNOTATSIYA

Dolzarbli. Fetoplatsentar yetishmovchilik (FPY) yoki yo'ldosh yetxishmovchiligi shuningdek, uning asorati hisoblangan homilaning bachadon ichi surunkali gipoksiyasi zamonaviy perinatologiyaning muhim muammolaridan biri hisoblanadi. Homila gipoksiyasi 10,5% holatlarda uchraydi va bu ko'rsatkich ma'lumotlarga ko'ra barqaror ortib bormoqda (Barashnev Yu.I., 2015).

Mazkur homila patologiyasi birlamchi nozologik tur hisoblanmaydi, ona-yo'ldosh-homila tizimining turli patologik o'zgarishlari oqibatida kelib chiqadi. Yo'ldosh yetishmovchiligi akusherlik amaliyotida ko'p uchraydigan sindromlardan biri bo'lib qolmoqda (Barashnev Yu.I. - 2015., Pokrovskov V.M, Korotkov G.F, -2013.). Bu holat ko'plab salbiy omillar ta'siriga nisbatan yo'ldoshning javobi natijasida rivojlanadi. Shuningdek, yo'ldosh yetishmovchiligi onaning anamnezida qon tomir buzilishlari bilan bog'liq akusherlik va ekstragenital kasalliklari natijasida ham kelib chiqishi mumkin. Ushbu patologiya muntazam ortib borishi hamda pasayish tendentsiyasiga ega emasligi, shu bilan birgalikda 34-45% holatda perinatal kasallanishga olib kelishi, o'lim holati ko'rsatkichlari esa 2,42 dan 17,74% gacha uchrashi (Strelkov R.B, Chizov A.Ya. 2012) bilan dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Fetoplatsentar yetishmovchilikni davolash usullari samaradorligi to'liq isbotlanmagan. Shundan kelib chiqib aytish mumkinki, fetoplatsentar kompleks yetishmovchiligi oqibatida rivojlanadigan homilaning holatidagi o'zgarishlarni kompensatsiyalash va homila gipoksiyasini oldini olish usullari zamonaviy akusherlik sohasining ustuvor yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

Tatqiqotning maqsadi: Ozonoterapiya qo'llash yordamida fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarni olib borish yo'llarini takomillashtirish.

Tadqiqot vazifalari:

1. Bachadon ichi homila zararlanishining erta belgisi hisoblangan gemostazning zardobdagi ko'rsatkichlarining tashxisiy ahamiyatini belgilash.

2. Ozonoterapiyaning ona-homila qon aylanishi, fetoplatsentar qon aylanishi va homilaning gipoksiyaga moslashuvchanlik darajasiga ta'sirini kardiokografiya, UTT va dopplerometriya natijalari asosida baholash.

3. Ozonoterapiya qo'llash orqali fetoplatsentar yetishmovchilikni bartaraf etish algoritmini ishlab chiqish.

4. Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarda perinatal natijalarni tahlil qilish.

Tadqiqot obyekti – Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan 38 nafar homilador ayollar. Nazorat guruhi 20 nafar sog'lom homilador ayollar.

Tadqiqot usullari:

1. Umumiy klinik tekshiruvlar shikoyatlarni aniqlash, anamnez yig'ish, umumiy qon tahlili, umumiy siydik tahlili;
2. Gemostaziogramma
3. UTT va homila dopplerometriyasi.
4. Ozonoterapiya

Ilmiy yangiligi: Homila bosh miya o'rta arteriyasi bilan gemostaziogramma ko'rsatkichlari o'zgarishlari o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarda homila distress-sindromini oldini olishda ozonoterapiyaning samaradorligi isbotlandi.

Ilmiy ahamiyati: Yaratilgan davolash algoritmining amaliy akusherlikda joriy qilish, ushbu bemorlar guruhida yo'ldosh yetishmovchiligini davolash, uning homila va ona uchun asoratlarini oldini olish, hamda homiladorlikni to'g'ri olib borishga yordam beradi.

ANNOTATION

Relevance. Fetoplacental insufficiency (FPI) or placental insufficiency, as well as its complication, chronic intrauterine hypoxia of the fetus is one of the important problems of modern perinatology. Fetal hypoxia occurs in 10.5% of cases, and according to data, this indicator is steadily increasing (Barashnev Yu.I., 2015).

This pathology of the fetus is not considered a primary nosological type, it is caused by various pathological changes of the mother-placental-fetus system. Placental insufficiency remains one of the most common syndromes in obstetric practice (Barashnev Yu.I. - 2015., Pokrovskov V.M, Korotkov G.F, -2013.). This condition develops as a result of the placenta's response to the influence of many negative factors. Also, placental insufficiency can be caused by obstetric and extragenital diseases associated with vascular disorders in the mother's anamnesis. The fact that this pathology regularly increases and does not have a decreasing trend, at the same time causes perinatal morbidity in 34-45% of cases, and the mortality rate is from 2.42 to 17.74% (Strelkov R.B, Chizov A.Ya 2012) remains one of the urgent problems. The effectiveness of treatment methods for fetoplacental insufficiency has not been fully proven. Based on this, it can be said that the methods of compensating the changes in the state of the fetus that develop due to the deficiency of the fetoplacental complex and preventing fetal hypoxia are one of the priorities of the modern field of obstetrics.

Objective: Improvement of ways of carrying pregnant women with fetoplacental insufficiency using ozone therapy.

Research tasks:

1. Determining the diagnostic significance of serum indicators of hemostasis, which is an early sign of intrauterine fetal damage.

2. Evaluation of the effect of ozone therapy on maternal-fetal blood circulation, fetoplacental blood circulation and the degree of adaptability of the fetus to hypoxia based on the results of cardiotocography, UST and dopplerometry.

3. Development of an algorithm to eliminate fetoplacental insufficiency by using ozone therapy.

4. Analysis of perinatal outcomes in pregnant women with fetoplacental insufficiency.

The object of the study is 38 pregnant women with fetoplacental insufficiency. The control group was 20 healthy pregnant women.

Research methods:

1. General clinical examinations to identify complaints, collect anamnesis, general blood analysis, general urinalysis;

2. Hemostasiogramma

3. UST and fetal dopplerometry.

4. Ozone therapy

Scientific novelty: The relationship between the changes in the hemostasiogram indicators and the middle artery of the fetal brain was determined. The effectiveness of ozone therapy in preventing fetal distress syndrome in pregnant women with fetoplacental insufficiency has been proven.

Scientific significance: Implementation of the created treatment algorithm in practical obstetrics will help to treat placental insufficiency in this group of patients, prevent its complications for the fetus and mother, lead pregnancy correctly.

MUNDARIJA

KIRISH	8
Qisqartmalar ro'yxati.....	11
I BOB SURUNKALI YO'LDOSH YETISHMOVCHILIGINI ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH BO'YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR (ADABIYOT SHARHI).....	12
1.1. Surunkali yo'ldosh yetishmovchiligining etiologiyasi, patogenezini va tashxislash usullari	12
1.2. Surunkali yo'ldosh yetishmovchiligining an'anaviy usullar bilan davolash tamoyillari.....	30
1.3. Tibbiy ozondan va plazmafarezdan surunkali yo'ldosh yetishmovchiligida foydalanish.....	34
II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI	41
2.1. Tadqiqot materiallari	41
2.2. Tadqiqot usullari.....	43
2.2.1. Umumiy klinik tadqiqot usullari	44
2.2.2. Maxsus tadqiqot usullari.....	44
2.2.3. Funktsional tadqiqot usullari	47
2.2.4. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sog'lig'ini o'rganish	49
2.2.5. Olingan natijalarni matematik va statistik qayta ishlash.....	50
2.3. Surunkali platsenta yetishmovchiligini davolash	53
2.3.1. Surunkali platsenta yetishmovchiligini an'anaviy usullar bilan davolash	53
2.3.2. Ozon terapiyasini o'tkazish usuli	54
III BOB. OLIB BORILGAN TADQIQOT NATIJALARI	56
3.1. Tekshirilayotgan homilador ayollarning umumiy klinik xususiyatlari	56
3.2. Tekshirilayotgan ayollarda homiladorlik va tug'ruq jarayonlarining xususiyatlari.....	66

3.3. O'tkazilgan terapiyaga qarab tekshirilgan homilador ayollarda klinik qon tahlili va periferik qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari dinamikasi.....	68
3.4. O'tkazilgan terapiyaga qarab surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan homilador ayollarda gemostaziogramma parametrlarining dinamikasi.....	74
3.5. Amalga oshirilgan davolanishga qarab ultratovush ko'rsatkichlari o'zgarishi.....	76
XULOSA	87
AMALIY KO'RSATMALAR	88
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI	89

KIRISH

Dolzarbligi. Fetoplatsentar yetishmovchilik (FPY) yoki yo'ldosh yetishmovchiligi shuningdek, uning asorati hisoblangan homilaning bachadon ichi surunkali gipoksiyasi zamonaviy perinatologiyaning muhim muammolaridan biri hisoblanadi. Homila gipoksiyasi 10,5% holatlarda uchraydi va bu ko'rsatkich ma'lumotlarga ko'ra barqaror ortib bormoqda (Barashnev Yu.I., 2015).

Mazkur homila patologiyasi birlamchi nozologik tur hisoblanmaydi, ona-yo'ldosh-homila tizimining turli patologik o'zgarishlari oqibatida kelib chiqadi. Yo'ldosh yetishmovchiligi akusherlik amaliyotida ko'p uchraydigan sindromlardan biri bo'lib qolmoqda (Barashnev Yu.I. - 2015., Pokrovskov V.M, Korotkov G.F, -2013.). Bu holat ko'plab salbiy omillar ta'siriga nisbatan yo'ldoshning javobi natijasida rivojlanadi. Shuningdek, yo'ldosh yetishmovchiligi onaning anamnezida qon tomir buzilishlari bilan bog'liq akusherlik va ekstragenital kasalliklari natijasida ham kelib chiqishi mumkin. Ushbu patologiya muntazam ortib borishi hamda pasayish tendentsiyasiga ega emasligi, shu bilan birgalikda 34-45% holatda perinatal kasallanishga olib kelishi, o'lim holati ko'rsatkichlari esa 2,42 dan 17,74% gacha uchrashi (Strelkov R.B, Chizov A.Ya. 2012) bilan dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Fetoplatsentar yetishmovchilikni davolash usullari samaradorligi to'liq isbotlanmagan. Shundan kelib chiqib aytish mumkinki, fetoplatsentar kompleks yetishmovchiligi oqibatida rivojlanadigan homilaning holatidagi o'zgarishlarni kompensatsiyalash va homila gipoksiyasini oldini olish usullari zamonaviy akusherlik sohasining ustuvor yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

Tatqiqotning maqsadi: Ozonoterapiya qo'llash yordamida fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarni olib borish yo'llarini takomillashtirish.

Tadqiqot obyekti – Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan 38 nafar homilador ayollar hamda 20 nafar sog'lom homiladorlar. Ayollar davolanish

turiga ko'ra 2 guruhga ajratildi: ozonoterapiya ishlatilgan - asosiy guruhga (n=18) va ishlatilmagan 20 nafar. Tekshirish usullarini taqqoslash uchun 20 nafar nazorat guruhiga sog'lom ayollar olingan.

Tadqiqot usullari:

Nazariy usullar: tadqiqot muammosi bo'yicha zamonaviy ilmiy-uslubiy adabiyotlarni va axborot manbalarini tahlil qilish va o'rganish, monografik usul, mantiqiy va umumlashtirish usuli.

1. Umumiy klinik tekshiruvlar shikoyatlarni aniqlash, anamnez yig'ish, umumiy qon tahlili, umumiy siydik tahlili;
2. Gemostaziogramma
3. UTT va homila dopplerometriyasi.
4. Ozonoterapiya

Ma'lumotlarni statistik tahlil qilish uchun Microsoft Exel (2010) to'plami ishlatilgan.

Tadqiqot maqsadi bilan bog'liq ravishda, bir qator **vazifalarni** oldimizga qo'ydik:

1. Bachadon ichi homila zararlanishining erta belgisi hisoblangan gemostazning zardobdagi ko'rsatkichlarining tashxisiy ahamiyatini belgilash.
2. Ozonoterapiyaning ona-homila qon aylanishi, fetoplatsentar qon aylanishi va homilaning gipoksiyaga moslashuvchanlik darajasiga ta'sirini kardiokografiya, UTT va dopplerometriya natijalari asosida baholash.
3. Ozonoterapiya qo'llash orqali fetoplatsentar yetishmovchilikni bartaraf etish algoritmini ishlab chiqish.
4. Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarda perinatal natijalarni tahlil qilish.

Ilmiy yangiligi: Homila bosh miya o'rta arteriyasi bilan gemostaziogramma ko'rsatkichlari o'zgarishlari o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan homiladorlarda homila distress-sindromini oldini olishda ozonoterapiyaning samaradorligi isbotlandi..

Ilmiy ahamiyati: Yaratilgan davolash algoritmining amaliy akusherlikda joriy qilish, ushbu bemorlar guruhida yo'ldosh yetishmovchiligini davolash, uning homila va ona uchun asoratlarini oldini olish, hamda homiladorlikni to'g'ri olib borishga yordam beradi.

Tadqiqot ishi tarkibi. Magistrlik dissertatsiyasi 105 betda yoritilgan bo'lib, kirish, uchta bob, xulosa va amaliy tavsiyalar hamda foydalanilgan adabiyotlar ro'yxatidan iborat. Magistrlik dissertatsiya bo'yicha 7 ta ilmiy ishlar chop etilgan, shulardan 3 ta maqola va 4 tezis.

Qisqartmalar ro'yxati

FPY – fetoplatsentar yetishmovchilik

HO'OQ - homila o'sishining ortda qolishiga

HO'K - Homila o'sishining kechikishi

JSST - Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti

JYYI - jinsiy yo'l bilan yuqadigan infeksiyalar

KK - Kesarcha kesish

KOK - kombinatsiyalangan og'iz kontratseptivlari

OO' - Onalar o'limi

PI - pulsatsiya indeksi

QTQI - qon tomir qarshilik indeksi

QI - qarshilik indeksi

SE - surunkali endometrit

SYU – surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi

SDN - sistolik-diastolik nisbat

UTT - ultratovush tekshiruvi

YY – yo'ldosh yetishmovchiligi

I BOB SURUNKALI YO'LDOSH YETISHMOVCHILIGINI ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI, DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH BO'YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR (ADABIYOT SHARHI)

1.1. Surunkali yo'ldoshli yetishmovchiligining etiologiyasi, patogenezi va tashxislash usullari

Akusherlikning asosiy vazifasi perinatal kasalliklar va o'limni kamaytirish muammosi bilan chambarchas bog'liq bo'lgan homilaning antenatal himoyasidir, bu esa ko'pfaktorli tabiatga ega platsentaning yetishmovchiligi yuzaga kelishi bilan tavsiflanadi [39,41, 43,84].

Yo'ldosh yetishmovchiligi (YY) - bu yo'ldosh kompleksining morfofunktsional o'zgarishlar tufayli, platsenta va homilaning ona organizmidagi turli xil patologik holatlarga javoban o'zgarishlar tufayli yuzaga keladigan sindromdir [41, 84].

Shu bilan birga, sindrom homila, bachadon-yo'ldosh komplekslarida yuzaga keladigan o'zgarishlar natijasida, molekulyar, hujayra va to'qima tuzilmalari darajalarida yo'ldoshning kompensator-moslashish mexanizmlarining o'zgarishiga olib keladi. Bu esa o'z o'rnida yo'ldoshning vazifalarini buzilishiga olib keladi, ya'ni transport, trofik, endokrin, metabolik, antitoksik kabi vazifalar buzilishi bilan homila va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda turli patologiyalar yuzaga kelish ehtimoli oshadi [41,45,90,114].

Bir qator mualliflarning izlanishlariga ko'ra, YY ning chastotasi surunkali ekstragenital patologiyasi bo'lgan ayollarda yuqori bo'ladi, shu jumladan siydik ajratish tizimini yallig'lanish kasalliklari 35% gacha, kamqonlikda 30% gacha, yurak-qon tomir kasalliklari bilan xastalangan ayollarda 30% dan - 45% gacha, endokrin patologiyasi bo'lgan ayolarda 25% gacha [74, 90]. Shuningdek, virusli va / yoki bakterial infeksiya bo'lgan bemorlarda surunkali YYning chastotasi baland (55% gacha) hisoblanadi [41].

Yo'ldosh yetishmovchiligi sindromining tasnifi ko'p modifikatsiyaga egaligi bilan ajralib turadi.

Mamlakatimizda, eng keng tarqalgan, bu M.V. Fedorova va E.P. Kalashnikova [86] lar, tomonidan taklif qilingan klinik-morfologik xususiyatlarga ko'ra yo'ldosh yetishmovchiligining tasnifidir, unga ko'ra birlamchi (erta - homiladorlikning 16 haftaligigacha yuzga keladigan) va ikkilamchi (kech - 16 haftadan keyin) YY ni farqlashadi.

- birlamchi (erta) yetishmovchilik (16 haftagacha) implantatsiya paytida, erta embriogeneza va platsentatsiya vaqtida paydo bo'lganda, genetik, endokrin va boshqa omillarning ta'siri ostida shakllanadi. Detsidual to'qimaning fermentativ yetishmovchiligi (tuxumdonlar disfunktsiyasi, tuzilishning anatomik buzilishlari, yo'ldoshning joylashishi va birikishida yuzga keladigan buzilishlar, shu jumladan, tomirlarning joylashishi va xorionning yetilishining buzilishi) birlamchi YY rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Birlamchi yo'ldosh yetishmovchiligi homila tug'ma nuqsonlarini rivojlanishiga, homiladorlikning rivojlanmasligiga olib keladi. Klinik jihatdan u homila tushish xavfi yoki erta davrdagi spontan abort bilan namoyon bo'ladi. Ba'zi hollarda, birlamchi YY ikkilamchiga o'tadi;

- Ikkilamchi (kech davrdagi) YY, qoida tariqasida, 16 haftali homiladorlikdan keyingi davrda, onalik omillarining ta'siri ostida allaqachon shakllanib bo'lgan yo'ldoshda sodir bo'ladi.

Klinik kechishiga ko'ra ular quyidagi turlarga ajratiladi:

- O'tkir, rivojlanishida o'tkir detsidual perfuziya va bachadon-yo'ldosh tizimida qon aylanishini buzishning keskin buzilishi asosiy rol o'ynaydi. O'tkir YYning namoyon bo'lishi yurak xuruji, muddatdan oldin yo'ldoshni ko'chishi bilan namoyon bo'ladi. Natijada homilaning o'limi va homiladorlikning muddatdan oldin tugashi tezda sodir bo'ladi;

- surunkali, bu juda ko'p sodir bo'ladigan patologiya (taxminan yuqori xavf guruhidagi har uchinchi ayolda kuzatiladi). U erta paydo bo'lishi mumkin - homiladorlikning II trimestrida va uzoq vaqt davom etishi mumkin [45].

Homilaning o'sishi sekinlashuvi, dopplerometriya ko'rsatkichlari va kardiokografiya ma'lumotlari asosida A.N. Straxakov va boshqalar. surunkali YYning quyidagi shakllari ajratib o'tishgan: kompensatsiyalangan, subkompensatsiyali va dekompensatsiyalangan [80].

G.M. Savelyeva va boshqalar. YYning 3 ta asosiy patogenetik shakllari, yo'ldoshning patologik jarayonlarining qaysi tarkibiy bo'linmalarida yuzaga kelishiga qarab: gemodinamik, yo'ldosh-membrana, hujayra-parenximatoz [68]. A.P.Milovanov tadqiqotlariga ko'ra yo'ldoshning surunkali yetishmovchiligining 6 ta patogenetik shakli farqlanadi, ular yo'ldosh spiral arteriyalariga vorsindan tashqari sitotrofoblastga o'sib kirishi, reologik buzilishlar, vorsinalarning patologik nosozligi, perfuziyaning buzilishi, yo'ldosh to'sqini patologiyasi va endokrin disfunktsiya bilan ifodalanadi [54].

I.N. Voloshuk [19] tomonidan olib borilgan tadqiqotlar YY da ona qonining vorsinalararo bo'shliqga yetarli darajada kelmasligi - bu zonalarda infarktlar sodir bo'lishi, faoliyat yurutmaydigan sohalar, vorsinalararo sohaning torayishining asosiy mexanizmi hisoblanadi. Shuningdek, surunkali homila gipoksiyasida, yo'ldoshdan homilaga o'tadigan qon oqimining buzilishi bilan bog'liq bo'lgan patologiya kam uchraydi.

Yuqumli kasalliklarda YY ning patogenetik jihatlari toksinemiya, gomeostazning buzilishi, gemodinamik siljishlar, "ona-yo'ldosh-homila" tizimidagi gemodinamik siljishlarga bog'liq. Yo'ldosh va homilaning yuqumli agent bilan zararlanishida katta ahamiyatga, patologik jarayonning joylashishi, davomiyligi, kasallikning klinik namoyon bo'lishida, patogen mikroorganizmning turi va virulentligi, onadan homilaga mikroorganizm yuqish yo'li, mikroorganizmning platsentar kompleksga moslanishi, gestatsion muddati, ona va homilaning immunologik himoya holati. Vaqt omili muhim rol o'ynaydi,

chunki surunkali YY 2-3 marta qayta va uzoq vaqt davomida infektsiya bilan zararlanishda ko'proq yuzaga keladi, bir martalikga qaraganda [41,84].

Alamazyan E.K ma'lumotlariga ko'ra [5], yo'ldosh yetishmovchiligidagi asosiy patogenik darajalariga, yo'ldoshning metabolik va sintetik faoliyatining o'zgarishi, bachadon-yo'ldosh va homila - yo'ldosh qon aylanish tizimlari buzilishi. Shuningdek, spiral arteriyalarga to'liq bo'lgan trofoblastning o'sib kirishi uning perfuziyasining yetarli darajada bo'lmasligi va gumoral omillar sekretsiasining o'zgarishiga olib keladi.

Morfologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, homiladorlikning 5-6 xaftaligida sitotrofoblast invaziyasining birinchi to'lqini spiral arteriyalarning vorsinlararo bo'shliqqa kengayishiga va ochilishiga yordam beradi, bu esa uteroplental qon oqimining boshlanishi va o'sishini ta'minlaydi. 16-18 xaftada sitotrofoblast invaziyasining ikkinchi to'lqini boshlanadi, bu tomirlarning elastomuskulyar tarkibiy qismlarini yo'q qilish bilan birga keladi. Spiral arteriyalarning mushak elementlarining deyarli butunlay yo'q qilinishi natijasida ularning sezilarli darajada kengayishi va vazopressor omillar ta'siriga reaksiyalarning yo'qolishi kuzatiladi [19, 54].

Spiral tomirlarning devorlarida sodir bo'ladigan o'zgarishlar vorsinlararo bo'shliqqa uzluksiz qon oqimini ta'minlashga qaratilgan adaptiv fiziologik mexanizm sifatida ko'rib chiqilishi kerak. Ba'zi omillar ta'sirida uteroplental qon oqimining shakllanishi buziladi, trofoblast invaziyasining birinchi va ikkinchi to'lqinlarining to'liq bajarilmasligi kuzatiladi, bu esa yo'ldosh yetishmovchiligi va homila o'sishining ortda qolishiga (HO'OQ) olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, spiral arteriyalarning ularning yetarli darajada o'zgarmasligi natijasida torayishi HO'OQ rivojlanishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, spiral arteriyalarda fiziologik o'zgarishlar faqat desidual to'qima bilan chegaralanadi, miyometriyal segment esa o'zgarishsiz qoladi [54, 109, 131].

Bachadon-yo'ldosh qon aylanishining patologiyasida vorsinalararo bo'shliqqa qon oqimining buzilishi, undan qonning chiqishi qiyinligi va qonning

reologik va koagulyatsion xususiyatlarining o'zgarishi kuzatiladi. Fetoplazental qon oqimining buzilishi platsenta yetishmovchiligining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi [41].

Bundan tashqari, vorsina daraxtlarining yetuk emasligi platsenta disfunktsiyasining muhim sababi bo'lib, uning barcha tarkibiy qismlarining o'zgarishi bilan namoyon bo'lishi ko'rsatilgan [19, 122, 123].

YY polietiologik holat bo'lib, uning rivojlanishi uchun ko'plab xavf omillari tavsiflangan, bunda asosiy omillardan biri onaning yoshidir. 17 yoshgacha bo'lgan homilador ayollarning deyarli 30 foizida YY belgilari namoyon bo'ladi, ularning mumkin bo'lgan sababi tananing funksional yetukligi va moslashish mexanizmlarining yo'qligi. Homila va yangi tug'ilgan chaqaloq uchun noxush oqibatlar chastotasining ortishi onaning yoshi 35 yoshga yaqinlashishi bilan, ekstragenital patologiyaning o'sishi va homiladorlikning asoratlari tufayli qayd etildi [32, 44, 51, 70, 74]. So'nggi o'n yilliklarda salbiy ekologik omillarning ayol tanasiga ta'sirining zararli ta'siri aniqlandi. Ularning homila tuxumi va homilaga bevosita ta'siridan tashqari, reproduktiv tizimning holatiga salbiy ta'sir homiladorlikdan oldin ham namoyon bo'lishi aniqlandi [82, 90].

Yo'ldoshning shakllanishiga va homilaning rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan ko'p miqdorda dori vositalari mavjud. Hozirgi vaqtda homiladorlik paytida foydalanish uchun ruxsat etilmagan dorilar ro'yxati aniqlangan. Shu bilan birga, akusherlik amaliyotida bir qator zarur dori vositalaridan foydalanishni rad etish mumkin emas [47].

YY rivojlanishining xavf omillariga, homilador ayollarda tamaki chekishi, alkogolizm va giyohvandlikni o'z ichiga oladi. Chekuvchi ayollarda platsentadagi kapillyarlarning soni kamayishi, kollagen yotqizilishi ko'payishi, detsidual nekroz belgilari aniqlanadi, bu esa qon oqimining pasayishiga olib keladi. Kelajakda platsentaning arterial oqimining tomirlarining qarshiligi oshishi bilan homilaning yurak tezligidagi o'zgarishlar tez rivojlanadi. Alkogol almashinuvi

mahsulotlari va platsenta to'sig'ini kesib o'tgan giyohvand moddalar toksik va teratogen ta'sirga ega [74, 90, 128].

YY paydo bo'lishida muhim rol bachadonning patologiyasi: endometrioz, mioma, miometriyal gipoplaziya va uning rivojlanishining nuqsonlari. Yo'ldosh yetishmovchilikni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan guruh 35 yoshdan oshgan katta miomatoz tugunlarning interstitsial joylashuvi bilan, ayniqsa tugunlar hududida yo'ldosh joylashganligi bilan birinchi tug'uvchi ayollardir [74].

V.L.Tyutyunnik [84], ning so'zlariga ko'ra infeksiyon kelib chiqishga ega yo'ldosh yetishmovchiligi chastotasining ortishi qayd etilgan. Yuqumli kasalliklar bilan bog'liq YY ning etiologik omili turli mikroorganizmlar bo'lishi mumkin.

Homiladorlik davrida yuqumli va yallig'lanish kasalliklari kechishi o'xshash xususiyatlarini oladi: onaning surunkali infeksiyasining o'tkir va faollashishi platsenta bilan homilaning infeksiyasiga olib kelishi mumkin; Homilador ayollarda bachadon ichi infeksiyasiga olib keladigan yallig'lanish kasalliklari yashirin yoki subklinik shaklda sodir bo'ladi, doimiy infeksiyaning faollashishi gomeostazning ozgina buzilishi bilan ham mumkin [41, 96, 129].

Yuqumli patologiyaning tuzilishi va uning YY shakllanishiga qo'shgan hissasining ahamiyati bo'yicha so'nggi tadqiqotlar natijalarini hisobga olsak, gerpetik, sitomegalovirus infeksiyalari va xlamidiya yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishida yetakchi rol o'ynaydi, bakterial vaginoz, miko/ureaplazmoz va vaginal kandidoz kamroq ahamiyatga ega. Shunday qilib, ko'plab mualliflarning fikriga ko'ra, YY rivojlanishining asosiy xavf omillari genital virusli (gerpetik va sitomegalovirus) va xlamidiya infeksiyalarining surunkali qaytalanuvchi kursidir [96, 97, 101, 107, 117, 138]. V.L.Tyuponnik [85] ning so'zlariga ko'ra, herpes virusi paydo chastotasi homilador ayollarda YY bilan 37,4%, sitomegalovirus - 23,1%, xlamidiya - 14,4% ga ortadi.

Bundan tashqari, yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishining etiologik omili bachadon ichi infeksiyasi bo'lib, uning manbai onaning ekstragenital va

genital infeksiyasi o'choqlari bo'lishi mumkinligi haqida xabarlar mavjud. Shuni ham unutmaslik kerakki, somatik patologiya mustaqil ravishda yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelishi mumkin [29, 120].

YY shakllanishida yurak-qon tomir va endokrin tizimlarning kasalliklari muhim ahamiyatga ega. Homilador ayollarda arterial gipotenziya chap qorincha so'nggi diastolik hajmining pasayishi, umumiy periferik qarshilikning oshishi bilan gipokinetik tipdagi gemodinamik buzilishlar tufayli bachadon arteriyalarida periferik qarshilikning yetarli darajada pasayishiga olib keladi. Bunday gemodinamik buzilishlar natijasida YY chastotasining ortishi qayd etiladi [74, 102].

Ko'pincha YY arterial gipertenziyasi bo'lgan homilador ayollarga tashxis qo'yiladi, gipertenziya I bosqichida uning chastotasi 27%, II bosqichda esa 59% gacha ortadi [11]. Yurak-qon tomir tizimining og'ir patologiyasi, qon aylanishining buzilishi bilan yurak nuqsonlari va onaning surunkali gipoksiyasi homila rivojlanishining sekinlashishi bilan kasallanishning sezilarli darajada oshishiga olib keladi [74, 81].

Ma'lumki, qandli diabetda trofik va immun buzilishlar rivojlanib, yo'ldosh tomirlarining mikroangiopatiyasiga olib keladi. Yo'ldoshning morfologik tadqiqotiga ko'ra, qandli diabet bilan xastalangan bemorlarda qon aylanishining buzilishi, shishlar va sklerozning terminal vorsiylar darajasiga qadar bo'lgan hududlari mavjud bo'lsa, homila o'sishining sekinlashishi chastotasi homilador ayollarning 20 foizida tashxislanadi [69, 140].

Anemiyada YY ning rivojlanishi ona qonida ham, yo'ldoshda ham temir darajasining pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu nafas olish fermentlarining tushishiga, arterial-gipoksemik tipdagi surunkali homila gipoksiyasiga olib keladi [74].

Shuningdek, YY rivojlanishida trombofiliya - inson tanasining qon laxtalari shakllanishiga moyilligi kuchayishi katta ahamiyatga ega [50]. Bugungi

kunda ma'lumki, akusherlik patologiyasining rivojlanishining sababi 70-75% hollarda gemostazning irsiy va orttirilgan anomaliyalari hisoblanadi.

Genetik yoki orttirilgan trombofiliya bo'lgan homilador ayollarda venoz va arterial tromboemboliya xavfi keskin oshadi. Trombofiliya bilan xastalangan homilador ayollarda trombozning rivojlanishi uchun zaruriy shartlar barcha muhim organlarga, shu jumladan ona-yo'ldosh-homila tizimiga tegishli [176]. Qon tomir trombozi, vaskulit, yo'ldosh infarkti rivojlanishi tufayli bachadon-yo'ldosh va homila-yo'ldosh qon oqimining buzilishi (BYQ va HYQ) spontan homila tushishlariga, homila o'sishining kechikishiga, homilaning bachadon ichi o'limiga, yo'ldoshning erta ajralishi, preeklampsiyaga olib kelishi mumkin. Trombofiliyada trofoblast invaziyasi chuqurligining pasayishi qayd etiladi va fibrinoliz yetishmovchiligida nuqsonli implantatsiya paydo bo'ladi [50, 132]. Trombofiliya uchun xavf guruhi asoratli akusherlik tarixi (preeklampsiyaning og'ir shakllari, HEELP sindromi, eklampsiya, yo'ldoshning vaqtdan oldin ajralishi, takroriy abortlar, 34 haftagacha bo'lgan erta tug'ruq, antenatal homila o'limi, muvaffaqiyatsiz EKU urinishlari), bo'lgan homilador ayollardir tromboz yoki takroriy trombli bemorlar ya'ni tarixda yoki ushbu homiladorlikda tromboz epizodi, shuningdek, tromboz bilan og'irlashgan oilaviy anamnezga ega [50, 130].

Trombofiliyaning eng keng tarqalgan sababi antifosfolipid sindromidir. Ushbu holatdagi YY patogenezini qon tomir endoteliysining hujayra membranalariga zararli ta'sir ko'rsatadigan aylanma antifosfolipid autoantiternalarni o'z ichiga oladi, shuningdek, fibrinolizning pasayishi, kapillyarlar va venulalarda qonning turg'unligi va tromboz hujayra faoliyatining buzilishi bilan birga keladigan bir qator biologik faol moddalar ishlab chiqarishni bostiradi [50, 98, 108, 116]. Tromboz turiga ko'ra gemostaz tizimidagi buzilishlar yo'ldoshning morfologik tadqiqotlari natijalari bilan tasdiqlanadi: ko'plab yurak xurujlari va ishemik nekroz joylari aniqlanadi, ular funksional buzilishlarning rivojlanishi uchun tizimli asosdir. Shuni ta'kidlash kerakki, agar antifosfolipid

sindromi chiqarib tashlansa, bemorni genetik jihatdan aniqlangan trombofiliya (antitrombin III yetishmovchiligi, protein C, protein 8 yetishmovchiligi, V omil mutatsiyasi, protrombin geni, gipergomosteiniemiya) uchun tekshirish kerak [49, 73].

Va nihoyat, shuni aytish kerakki, preeklampsiya homiladorlik asoratlari orasida muhim omil bo'lib, ko'pincha YY rivojlanishiga olib keladi [76, 85, 92, 100]. Surunkali YY preeklampsiyada-50% gacha, homila o'sishining sekinlashishi - 45% gacha, homila gipoksiya - 50% hollarda uchraydi [15].

Preeklampsiya endoteliopatiyaga asoslangan bo'lib, qon tomir kasalliklarining rivojlanishiga yordam beradi, natijada xomila to'qimalarini kislorod va boshqa metabolitlar bilan ta'minlash yomonlashadi [15]. Ta'kidlanganidek, bu holda qon tomir endoteliyasida aniq distrofik o'zgarishlar, vorsinalar stromaning shishishi va sklerozi, ularning tomirlari va ulararo bo'shliqning trombozi, detsidual va vorsinalar stromasida qon ketishi kuzatiladi, bu esa yo'ldosh gipoksiyasiga olib keladi [54].

Biroq, ma'lumki, preeklampsiya har doim ham YY rivojlanishiga olib kelmaydi, bu esa feto-platsenta kompleksining katta kompensatsion imkoniyatlari bilan bog'liq. Moslashuvchan tizimning tarkibiy qismlaridan biri vorsinalararo bo'shliqda qon oqimining fiziologik sekinlashishi bo'lib, bu bachadon-yo'ldosh oqimi hajmini oshirish ta'sirini yaratadi va ma'lum bir nuqtaga qadar homila ichidagi metabolik jarayonlarga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Qon oqimining yanada doimiy pasayishi vorsinalararo bo'shliqda qon perfuziyasining yomonlashishiga olib keladi va intrauterin homila azoblanishini kuchaytiradi [19, 127].

YY ga olib keladigan homiladorlik asoratlari orasida paydo bo'lish chastotasi bo'yicha ikkinchi o'rinni uzoq muddatli abort tahdidi egallaydi. Homila rivojlanishining kechikishi uchun xavf omillari orasida ushbu patologiyaning chastotasi 23% gacha. Miometriy tonusining uzoq va ko'p marotaba oshishi yo'ldoshga arterial qon oqimining pasayishiga olib keladi va venoz qon oqimi

ortishi va tiqilishi sabab bo'ladi. Bunday gemodinamik buzilishlar natijasida ona va homila tanasi o'rtasidagi gaz almashinuvi pasayadi, bu homilaning kislorod, ozuqa moddalarini olishini, metabolik mahsulotlarning chiqarilishini qiyinlashtiradi va xomilalik gipoksiyaning o'sishiga yordam beradi [71, 73].

Yo'ldoshning joylashishidagi anomaliyalarida (past joylashgan yo'ldosh va yo'ldoshning oldinda yotishi), ko'p homilali homiladorlikda YY chastotasining ortishi qayd etilgan. Yo'ldosh yetishmovchiligining sabablari orasida bachadondagi chandiq ham kichik ahamiyatga ega emas. Kesarcha kesish amaliyotidan keyin bachadon chandig'ining yetishmovchiligi bo'lsa, homila gipoksiyasi holati 2,5 baravarga, homilaning o'sishining kechikishi - 1,5 baravarga, o'sishning kechikishi va homila gipoksiyaning birga kelishi - 2,2 baravarga oshadi [74].

Shunday qilib, turli omillar (toksik, farmakologik, yuqumli va boshqalar) va gormonal, immunologik buzilishlar, onaning akusherlik va ekstragenital patologiyalari yo'ldoshning faoliyatini buzilishiga olib kelishi mumkin [90, 110].

YYni identifikatsiyalash ushbu klinik sindromning tashxisini ham, uni keltirib chiqargan asosiy sababni ham o'z ichiga oladi. Surunkali YY diagnostikasi o'z vaqtida va keng qamrovli bo'lishi kerak. YYni o'z vaqtida tashxislash uchun yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishi uchun xavf omillarini aniqlash kerak, bu uchun esa to'liq va to'g'ri anamnezni yig'ish kerak.

Anamnezni to'plashdan tashqari, obyektiv tadqiqotlar o'tkaziladi, ularni shartli ravishda 2 guruhga bo'lish mumkin: to'g'ridan-to'g'ri, yo'ldoshning o'zida o'zgarishlar darajasi va tabiatini baholashga imkon beradigan va bilvosita, bachadon ichi homila gipoksiyasini tashxislash usullarini ifodalaydi [41].

To'g'ridan-to'g'ri usullarga homila holatini funksional baholash usullari, shu jumladan ultratovush, ona-yo'ldosh-homila tizimining tomirlarida qon oqimini Doppler orqali o'lchash, fetoplasentar kompleksning metabolik va gormonal funksiyalarini tahlil qilish, shuningdek YY ni tashxislashning morfologik usullar kiradi.

Homiladorlikning I va II trimestrlarida xorionik gonadotropin, plasentar laktogen, estriol, kortizolning qon zardobidagi darajasini o'rganish juda sezgir va informatsiondir [27, 61].

Tyutyunnik V.L. va boshqalarning so'zlariga ko'ra [84], yo'ldoshning holatini baholashning zamonaviy usullariga, YY rivojlanishining prognoz qiluvchi ishqoriy fosfataza (IF) miqdorini aniqlashga imkon beradi, yo'ldosh ishqoriy fosfatazasi va ularning nisbati, angiogen o'sish omillari - tomir-endoteliy va ularning retseptorlarini, platsentaning o'sish omilini aniqlashni o'z ichiga oladi.

Yo'ldoshning morfologik tekshiruvda mikroskopiya va morfometriya, gistologik va gistokimyoviy tadqiqotlar ma'lumotlari baholanadi.

Surunkali YY diagnostikasi uchun bilvosita usullar homilaning hajmi va holatini (rivojlanishning kechikishi, gipoksiya) aks ettiruvchi usullarni o'z ichiga oladi. Ular odatiy usullarni (bachadon tubining tik turgan balandligini, qorin aylanasi, homilador ayolning tana vaznini, ayniqsa 28 va 32-haftalarda dinamik o'lchash va ularni standart ko'rsatkichlar bilan taqqoslash) va zamonaviy usullarni (ultratovush tekshiruvda boshning biparietal o'lchami, ko'krak va qorin aylanasi, yelka suyagi va son suyagi uzunligi, son suyagining distal epifizining ossifikatsiya markazini biometiyasini) o'z ichiga oladi. Homilaning ultratovush parametrlarini dinamikada aniqlash ushbu sindromning shakli va darajasini ko'rsatib, uning rivojlanishidagi kechikish tashxisini qo'yish imkonini berishi ko'rsatilgan.

Homilaning o'sishining kechikishi (HO'K) - bu uning hajmi bo'yicha ma'lum bir kutilganidan homiladorlik muddatidan kechikishi. HO'K sindromining keng tarqalgan ta'rifi bu homila vaznining tug'ilish paytidagi homiladorlik davri uchun o'ninchi persentildan past bo'lishidir. HO'Kning ishonchli belgisi homila boshining biparietal kattaligi o'lchami va homiladorlik muddati o'rtasidagi nomuvofiqlik (2 hafta yoki undan ko'pga), shuningdek bosh, qorin va sonning o'lchamlari o'rtasidagi bog'liqlikning nomutanosibliigidir [37, 46, 90, 100].

Ultratovushli fetometriyaga ko'ra homila o'sishi kechikishining quyidagi turlari mavjud:

-simmetrik shakli (garmonik turga ko'ra) - tana vazni va homilaning uzunligida mutanosib kechikishi kuzatiladi;

- assimetrik shakl (disgarmonik turga ko'ra) - homilaning normal tana uzunligi bo'lganda tana vaznining ortishida kechikish kuzatiladi.

Garmonik turga ko'ra o'sishning kechikishi bilan barcha fetometrik ko'rsatkichlarning mutanosib pasayishi qayd etiladi, bu HO'K sindromi bo'lgan homilador ayollarning 10-30 foizida uchraydi. HO'Kning ushbu shaklini to'g'ri tashxislash homiladorlik davrini aniq bilish yoki fetometrik ko'rsatkichlarning o'sish sur'atida kechikishini dinamik exografiya bilan aniqlash mumkin. HO'Kni aniqlash uchun ahamiyatli bo'lgan ultratovush mezonlari boshning aylanasi homilaning qorin bo'shlig'iga nisbatini hisoblashni o'z ichiga oladi.

HO'Kning nosimmetrik shaklida homilaning bosh va qorin aylanalari qiymatlari teng darajada kamayadi, shuning uchun bu nisbat nisbiy diagnostik ahamiyatga ega. Bunday hollarda son uzunligining qorin aylanasi nisbatini hisoblash qo'llaniladi. 24,0 dan yuqori nisbat HO'Kga shubhalanishga asos hisoblanadi [46, 124].

Shu bilan birga, fetometrik parametrlarning nosimmetrik kechikishi har doim ham HO'K tashxisini aniq belgilashga imkon bermaydi, chunki homilaning kichik o'lchami («small for date») ota-onalarning konstitutsiyaviy xususiyatlariga bog'liq bo'lishi mumkin, ya'ni genetik jihatdan aniqlangan [121, 133].

HO'K ning assimetrik shakli HO'K sindromi bo'lgan homilador ayollarning 70-90 foizida kuzatiladigan bosh va son suyagining normal o'lchamlari bilan qorin bo'shlig'ining aylana o'lchamida kechikish bilan tavsiflanadi. HO'K ning assimetrik shakli diagnostikasi ultratovushli fetometriya yordamida amalga oshiriladi, shu bilan birga bosh aylanasini homilaning qorin bo'shlig'iga nisbati diagnostik ahamiyatga ega. Disgarmonik turdagi HO'K bilan bu nisbat homiladorlik me'yorlaridan oshadi (homilaning fiziologik rivojlanishida 32

haftagacha bu nisbat 1,0 dan oshadi; 32-34 haftalarda u 1,0 ga yaqinlashadi; 34 haftadan keyin u 1,0 dan past bo'ladi). Bu homila tanasidagi gemodinamik adaptiv reaksiyalar bilan bog'liq bo'lib, birinchi navbatda bosh miya o'sishining sekinlashishini oldini oladi. Homilaning rivojlanishidagi assimetrik kechikish, markaziy asab tizimining yaxshi rivojlanmasligi natijasida, rehabilitatsiya qilish qobiliyati past bo'lgan bolaning tug'ilish xavfiga olib keladi.

YY bilan xastalangan bemorlarda homiladorlikning turli patologiyalari bilan homilaning rivojlanishida kechikishning ikkala turi ham kuzatilishi mumkin. Ma'lumki, disgarmonik tip ko'proq uchraydi. Bunday holda, erta yoki kechki gipotrofiya, shuningdek, ona va yo'ldoshning holatining sezilarli yaxshilanishi bilan qisman yoki to'liq qoplanadigan homila o'sishining vaqtincha sekinlashishi aniqlanishi mumkin [46, 126].

Ko'pgina tadqiqotchilar HO'K sindromining 3 darajasi borligiga ishora qiladilar [45, 46, 90, 160]: I darajada, fetometriya ko'rsatkichlari me'yordan 2 haftaga, II darajada - 3-4 haftaga, III darajada - 4 haftadan ko'proqqa orqada qoladi deb tavsiflanadi. HO'Kning assimetrik shaklining og'irligi platsentaning erta yetilishi, uning qalinligining pasayishi va oligogidramnioz o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik mavjud.

Yo'ldosh yetishmovchiligi HO'K bilan asoratlangan bo'lsa, uning shaklidan qat'iy nazar, homilaning kompensator imkoniyatlarini aniqlash uchun uning funksional holatini baholash kerak. HO'K (odatda assimetrik shakli) ko'pincha gipoksiya bilan birga kechadi, bu kardiokografiya (KTG), fetoplasentar va homila qon oqimi dopplerometriyasi va homilaning biofizik profilini o'rganish bilan aniqlanadi [45, 72].

HO'K bilan xastalangan bemorlarda dopplerometriyada kindik arteriyasi, aorta, o'rta miya arteriyasi, homila venoz kanalida qon oqimining buzilishini aniqlanadi [4, 14, 118, 139].

Dopplerometriya ko'pincha yurakning qisqarish faoliyatini va tomir devorlarining elastikligini aks ettiruvchi maksimal sistolik qon oqimi tezligi va

periferik tomirlarning qarshilik darajasiga bog'liq bo'lgan yakuniy diastolik qon oqimining tezligi o'rtasidagi nisbatni baholaydi. Qon oqimi holatini sifatli tahlil qilish uchun qon tomir qarshilik indeksleri (QTQI) hisoblanadi: sistolik-diastolik nisbat (SDN), qarshilik indeksi (QI) va pulsatsiya indeksi (PI) [37, 52, 119].

Qon oqimini sifatli tahlil qilishdan tashqari, qonning tomirdagi mutlaq tezligi yoki qon oqimining volumetrik tezligi kabi miqdoriy ko'rsatkichlarni aniqlash mumkin. Kindik arteriyalaridagi gemodinamik ko'rsatkichlari yo'ldoshning homila qismidagi mikrosirkulyatsiya holatini ko'rsatadi [4].

YYda morfologik va funksional o'zgarishlar terminal vorsinalar vaskulyarizatsiyasining pasayishiga olib keladi, bu esa periferik tomirlar qarshiligining kuchayishiga va kindik arteriyasida diastolik qon oqimining pasayishiga (QTQI ning oshishiga) olib keladi [52, 90, 106].

BYT (bachadon-yo'ldosh tizimi) buzilishini tashxislash uchun ikkala tomondan bachadon arteriyalarida tadqiqotlar o'tkaziladi. Bachadon tomirlarida qon oqimini o'rganish preklinik bosqichda yuqori prognostik ahamiyatga ega. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, homiladorlikning 2-trimestrining oxirida bachadon arteriyalarida qon oqimining pasayishi bilan homiladorlikning III trimestrida HO'K bilan kasallanish 11,5 dan 22% gacha oshadi [52]. Diastolik qon oqimining pasayishi (QTQI ortishi) va erta diastola bosqichida dikrotik tirqishning mavjudligi gemodinamik buzilishning xarakterli belgilaridir.

Mahalliy va xorijiy mualliflarning [52, 135, 140] ma'lumotlariga ko'ra, SDN ning quyidagi raqamli qiymatlari homiladorlikning uchinchi trimestrda BYT va homila qon oqimi (HQO) buzilishlarining diagnostik mezonlariga bog'liq bo'lishi kerak:

bachadon arteriyasida - 2,4 va undan ko'p,

spiral arteriyalarda - 1,85 va undan ko'p,

kindik arteriyasida - 3,0 va undan ko'p,

kindik arteriyasining terminal shoxlarida - 2,2 va undan ko'p,

bachadon arteriyasida va homila aortasi - 8,0 va undan ko'p,

homila ichki uyqu arteriyasida - 2,3 va undan kam SDN.

FPTY ning muhim ko'rsatkichlari nol va retrograd diastolik komponentlar bo'lib, ular dastlab kindik arteriyasida va homila holatining yanada og'irlashishi bilan uning aortasida aniqlanadi.

BYT va FPT buzilishlarini yanada ishonchli baholash uchun ularning tasnifi ishlab chiqilgan bo'lib, unda uchta darajasi ajratiladi [78]:

- I daraja: A turi - FPTning saqlanib qolgan holda BYT ning buzilishi, B turi - saqlangan BYT bilan FPTning buzilishi.

- II daraja: bir vaqtning o'zida BYT va FPT dagi buzilishlar, kuchli o'zgarishlarga olib kelmagan holda.

- III daraja: saqlanib qolgan yoki buzilgan BYT bilan FPTning jiddiy buzilishi.

Ona-yo'ldosh-homila tizimida qon aylanishining holatini har tomonlama dopplerografik baholash YY rivojlanish bosqichlarini va og'irlik darajasini ishonchli aniqlash imkonini beradi, bu katta klinik ahamiyatga ega [18, 31, 90].

KTG ma'lumotlarini tahlil qilishda - homila yurak urishi va bachadon qisqaruvchanlik faolligini sinxron qayd etish - homila holatini obyektiv baholash, homiladorlikni uzaytirish imkoniyatlari, bemorlarda tug'ruqni olib borish usullari va muddatlari to'g'risidagi masalalarni hal qilish mumkin [41,45,119,122].

So'nggi yillarda YY patogenezini o'rganishda yangi yo'nalish paydo bo'ldi. Bular o'sish omillari (O'O) to'g'risidagi hisobotlar - turli hujayralarning bo'linishi va differentsiatsiyasini rag'batlantiradigan yoki sekinlashtiradigan, hujayraning mitogen signalining asosiy tashuvchisi bo'lgan biologik faol birikmalar. O'O embrionogeneza, embrion to'qimalarning differentsiatsiyasi jarayonida muhim rol o'ynaydi [17, 41].

Tadqiqotchilarning katta e'tiborini qon tomir endotelial o'sish omili - QTEO'O jalb qiladi, bu birinchi marta tomir o'tkazuvchanligi omili sifatida tavsiflangan, chunki u mikrotomirlarning o'tkazuvchanligini sezilarli darajada oshiradi (gistamindan 50 000 marta kuchli), bu endotelial hujayralar ko'payishi

va migratsiyasi uchun sharoit yaratadi [84]. Odam yo'ldoshidagi QTEO'Oning asosiy manbai vorsinali sitotrofoblastdir; bu o'sish omili stromal makrofaglar tomonidan ham ifodalanadi [17, 41].

Yo'ldosh QTEO'O ning kuchli manbai bo'lib, u xorion vorsinalari faol angiogenez uchun zarurdir. Vorsinalar onaning qoni bilan yuvilganligi sababli, ko'p miqdorda QTEO'O ning unga o'tishi muqarrardir. 3 trimestr davomida QTEO'O sekretyasi kamayadi, lekin ayni paytda PO'F sekretyasi kuchayadi, uning endotelial hujayralarga ta'siri klassik angiogen omillar ta'siriga o'xshaydi. PO'O ifodasi platsenta bilan cheklangan va sintezning asosiy joyi trofoblastdir [77, 90]. PO'O va uning mRNK sining yo'ldoshdagi tarkibi homiladorlikning rivojlanishi bilan QTEO'O dan farqli o'laroq ortadi. PO'O ning QTEO'O dan ustunligi 3 trimestrda kuzatiladi, 1 trimestrda esa QTEO'O sekretyasi ustunlik qiladi. Bu o'sish omillari o'rtasidagi muvozanatning bosqichma-bosqich o'zgarishi vorsinalar angiogenezining asosan shoxlanadigan turidan shoxlanmagan turga o'zgarishini, ya'ni uzunligi bo'yicha tomirlar o'sishining ustunligini tushuntirishi mumkin. Kapillyarlarning shoxlanishsiz uzunligining ko'payishi terminal vorsinalar hosil bo'lishi uchun zarur bo'lsa, yangi kapillyarlarning faol shoxlanishi 1 trimestrda yo'ldoshning tez o'sishi uchun zarur shartlardan biridir [17, 29, 67].

PO'O trofoblast faoliyatining autokrin regulyatsiyasida ham rol o'ynaydi. Ekzogen PO'O stress bilan faollashtirilgan protein kinazning o'ziga xos faollashuvini keltirib chiqaradi, bu trofoblastni o'sish omillarining yetishmasligi tufayli kelib chiqadigan apoptozdan himoya qiladi, ammo yallig'lanishga qarshi sitokinlar tomonidan qo'zg'atilgan apoptozdan emas. Ushbu ma'lumotlar normal trofoblastda PO'O ning biokimyoviy va funksional rolini ko'rsatadi hamda homiladorlik davrida anormal PO'O ifodasi trofoblast funksiyasiga ta'sir qilishi mumkinligini ko'rsatadi. PO'O ning apoptozni modulyatsiya qilish qobiliyati katta klinik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin, chunki trofoblast apoptozi butun davr davomida normal homiladorlik uchun xarakterlidir va ikkinchisi o'sib

borishi bilan uning zo'ravonligi ortadi. Shuningdek, yo'ldosh rivojlanishining turli bosqichlarida past darajadagi apoptoz va yuqori darajadagi PO'O o'rtasidagi bog'liqlik va murakkablashgan homiladorlik bilan apoptozning intensivligi o'zgarishi qayd etilgan. Turli patologik sharoitlarda yuzaga keladigan yo'ldosh gipoksiyasi PO'O ishlab chiqarishning pasayishiga olib keladi va bu trofoblastning stressdan kelib chiqqan apoptozga sezgirligini oshiradi [79, 84].

Parakrin ta'sir mexanizmi orqali platsenta o'sish omillari qon tomir endoteliasiga ta'sir qiladi. Bu qon tomir endotelial o'sish omillari tizimi platsenta tomirlarining o'sishi va faoliyatini tartibga soladi, degan xulosaga olib keldi [41, 63, 81]. Trofoblast gigant hujayralari tomonidan QTEO'O sekretsiyasi, ehtimol, erta embriogenez davrida desidual va yo'ldoshda vaskulyarizatsiyani boshlaydigan hamda muvofiqlashtiradigan signaldir. Yo'ldosh tomirlarining noto'g'ri shakllanishi va disfunktsiyasi yo'ldosh yetishmovchiligining rivojlanishiga va homila o'sishi sekinlashishiga olib keladi. Trofoblast hujayralarining ko'payishi, migratsiyasi va invaziyasi mahalliy o'sish omillari bilan tartibga solinadi, bir tomondan, VEGF va PO'O angiogenez stimulyatorlari bo'lib, yo'ldoshichi tomirlarining o'tkazuvchanligini oshiradi, ikkinchi tomondan, ular Platsentatsiya davrida trofoblastning differentsiatsiya va invaziyani, metabolik faolligini tartibga soladi [20, 90, 121].

Adabiyot ma'lumotlarini [17, 20, 34, 41, 67, 78, 81, 90, 118, 127] umumlashtirib, vorsinalar daraxtining gipoksiyaga bo'lgan munosabatini quyidagicha ifodalashimiz mumkin: gipoksiya vorsina sinsitiotrofoblastiga zarar yetkazadi, bu esa sitotrofoblast proliferatsiyasini va keyinchalik hujayra sintezini rag'batlantiradi. Shikastlangan sinsitiotrofoblastning hajmi va qalinligi kamayadi, bu kislorodning ona qonidan homila kapillyarlariga tarqalishini osonlashtiradi. Gipoksik sharoitda stroma miqdorining kamayishi ham xuddi shunday ta'sirga ega. Kelajakda homila tomonidan kislorod iste'moli gipoksik sharoitda makrofaglar va trofoblastlar tomonidan chiqarilgan o'sish omillari bilan rag'batlantirilgan kapillyarlar tarmog'ining rivojlanishi, ularning shoxlanishi va

uzunligi o'sishi tufayli ortadi. Kapillyarlar tarmog'ining kengayishi ularning uzunligini dallanishi tufayli qisqarishi qon tomir qarshiligining pasayishiga yordam beradi, bu esa gipoksiyada homila yurak-qon tomir tizimining ishini osonlashtiradi.

Adabiyotlarni tahlil qilish, shubhasiz, QTEO'O va YO'O sekretsiyasining buzilishi vorsiqlar angiogenez orqali YY rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, bu qon o'rtasida kislorod almashinuvini ta'minlaydigan tuzilmalar maydonining pasayishiga ona va homila yoki ona qonini o'z ichiga olgan vorsiqlararo bo'shliq hamda homila kapillyarlari orasidagi masofaning oshishi olib keladi [41].

1.2. Surunkali yo'ldosh yetishmovchiligining an'anaviy usullar bilan davolash tamoyillari

Yo'ldosh yetishmovchiligini davolash yo'ldoshning disfunktsiyasi va tuzilishini keltirib chiqaradigan yetakchi patogenetik mexanizmlariga ta'sir qilishdan boshlanishi kerak.

Ko'rinishidan, etiologik omillarning ko'p omillar birlashishi tufayli surunkali YY uchun standart davolash sxemasi bo'lishi mumkin emas. Bunday holda, dori-darmonlarni tanlash har bir holatda, YY kechishining og'irligi va davomiyligini hisobga olgan holda individual ravishda amalga oshirilishi kerak [1, 58, 84].

Surunkali YY bilan homilador ayollarni davolash uchun qo'llaniladigan chora-tadbirlar umumiy va to'g'ridan-to'g'ri yo'ldoshning funksiyalarini (transport, trofik, detoksifikatsiya, endokrin va boshqalar) yaxshilashga qaratilganga bo'linadi.

Umumiy tadbirlar quyidagilar o'z ichiga oladi [41]:

1. Periferik qon tomirlarining umumiy qarshiligini kamaytirishga, yurak urish hajmini oshirishga, bachadon-yo'ldosh qon aylanishini normallashtirishga yordam beradigan jismoniy va hissiy stressni bartaraf etish.

2. Protein miqdori ko'p bo'lgan muvozanatli parhezni tayinlash. Ekstragenital patologiyasi bo'lgan homilador ayollarga ushbu turdagi patologiya uchun tavsiya etilgan parhez stoli buyuriladi.

3. Turdosh mutaxassisliklar bo'yicha mutaxassislarni jalb qilgan holda birga keladigan ekstragenital kasalliklarning oldini olish va davolash.

YY ning eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri homiladorlikning to'xtash xavfi hisoblanadi. Uni davolashda zamonaviy samarali vositalar progesteron preparatlari bo'lib, ular tuzilishi va farmakologik ta'sirida endogen progesteronga juda o'xshash va shuning uchun uning retseptorlari uchun yuqori yaqinlikka ega. Progesteron mavjudligida faollashtirilgan limfotsitlar yallig'lanish va ikkilamchi trofoblastni rad etish reaksiyalarini oldini oluvchi progesteron tomonidan

qo'zg'atilgan bloklovchi omil oqsilini sintez qilishi isbotlangan. Homiladorlik to'xtashining tahdidida yoki odatiy tarzda tugatishi profilaktikasida lyutein fazasining yetishmovchiligini qoplaydigan progesteron buyirilishi, bachadon mushaklariga ham tokolitik ta'sir ko'rsatadi [73].

Surunkali infeksiyaning o'tkir kechishi yoki qo'zg'ash davridagi homilador ayollarda YYni davolash kompleksida ona-yo'ldosh-homila tizimida infeksiyaga qarshi kurashish va himoya zaxiralarini yaxshilashga qaratilgan chora-tadbirlarni kiritish kerak. Kasallikning bakterial etiologiyasi bo'lsa, antibakterial preparatlarni tayinlash ko'rsatiladi. Patogen turini aniqlash uchun tekshirish imkoniyati bo'lmasa yoki shoshilinch terapiya zarur bo'lsa, ushbu yuqumli kasallikni hisobga olgan holda keng ko'lamlı antibiotiklar qo'llaniladi. Virusga qarshi preparatlar homiladorlikning uchinchi trimestrida va qat'iy ravishda ko'rsatmalarga muvofiq (birlamchi herpes infeksiyasida yoki surunkali jarayonning qo'zg'alish davrida) buyuriladi [84, 97, 109, 131].

Ekstragenital patologiya mavjud bo'lsa, uning homiladorlik davriga salbiy ta'sirini kamaytirish uchun tegishli terapiyani o'tkazish kerak.

Temir tanqisligi kamqonligida temir preparatlari bilan patogenetik davolash ko'rsatiladi. Preparatni tanlash va optimal dozalash rejimi uning tarkibidagi temirning miqdori va bio-mavjudligi hamda individual tolerantlik bilan belgilanishi kerak [25].

Yo'ldoshning funksiyalarini tuzatishga qaratilgan surunkali YYda ishlatiladigan tibbiy vositalar majmuasi turli guruhlarni o'z ichiga oladi [41, 45, 62, 90, 118]:

1. Bachadon mushaklarini bo'shashtiruvchi, bachadon-yo'ldosh va homila-yo'ldosh tizimlaridagi tomirlarni kengaytiruvchi preparatlar: spazmolitiklar (drotaverin, papaverin, magniy preparatlari) va tokolitiklar (geksoprenalin). Ushbu dorilarning past dozalari gipotenziyani keltirib chiqarmasdan, qon tomirlarining qarshiligini pasaytiradi va bachadon-yo'ldosh qon oqimining yaxshilanishiga olib keladi.

2. Reokorreksiya uchun qo'llaniladigan preparatlar: fibrinogenning ko'tarilgan konsentratsiyasini kamaytiradigan va mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydigan antiagregantlar (dipiridamol, pentoksifilin, atsetilsalitsil kislotasi).

Periferik qon tomirlarining qarshiligini pasaytiradigan, kollateral qon aylanishini kuchaytiradigan, qonning reologik xususiyatlarini yaxshilaydigan pentoksifillin YYni davolashda oldin keng qo'llanilgan. Biroq, uni qo'llashning sezilarli vazodilatatsion (tomirlarni kengaytiruvchi) ta'siri tufayli organlarning, shu jumladan bachadonning qon bilan ta'minlanishini kamayishi mumkin, natijada homilaning holatidagi buzilishlarga olib keladigan "o'g'irlash sindromi" vujudga kelishi mumkin [40, 66].

Asetilsalitsil kislotasini tayinlashning patogenetik asosi uning kichik dozalarda prostatsiklin / tromboksan nisbatiga ta'sir qilish qobiliyati to'g'risidagi ma'lumotlar tasdiqlangan edi, bu qonning agregatsiya xususiyatlariga ta'sir qiladi, hamda mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydi. Biroq, atsetilsalitsil kislotasining keng qo'llanilishining to'g'riligi randomizatsiyalangan sinovlar natijalari bilan tasdiqlanmagan [90, 113].

Endogen adenilatsiklaza agregati antagonisti bo'lgan dipiridamolni YYni davolashda qo'llash fosfodiesterazaga ingibitorlovchi ta'siri tufayli oqlanadi, bunda trombositlardan agregatsiya faollashtiruvchi - tromboksan, serotoninlarning sintezi kamayishi kuzatiladi va qon tomir endoteliysida prostatsiklin miqdori ham ortadi, bu trombositlar agregatsiyasini oldini oladi va mikrosirkulyatsiya jarayonlarini yaxshilaydi [69].

Giperkoagulyarlikning aniq belgilari bilan antikoagulyantlar miometriy va yo'ldoshning qon tomirlarining rivojlanishiga hissa qo'shadigan va mikrosirkulyatsiyani osonlashtiradigan tanlov dorilaridir. Hozirgi vaqtda geparinning past molekulyar og'irlikdagi analoglari bo'lgan preparatlar transplasentar intaktligi va qulay laboratoriya nazorati rejimi tufayli keng qo'llaniladi [45, 50, 73, 69].

3. Qon aylanishini va metabolizmni faollashtiruvchi preparatlar. Bularga anaerob glikoliz yo'li bilan glyukoza va kisloroddan foydalanish natijasida hujayralarning energiya holatining oshishi hisobiga ishemik va gipoksik o'zgarishlarni bartaraf etish uchun harakat qiluvchi komponentlar (gekso bendin, etamivan, etofillin) kiradi, shuningdek ular nootropik ta'sir natijasida retikulyar shakllanishning faollashishi, bosh miya po'stlog'ining neyronal komplekslari va subkortikal-poya tuzilmalarining funksional holatining normallasishi tufayli faollik yuzaga keladi [40].

Shuni ta'kidlash kerakki, YY uchun o'z vaqtida va oqilona patogenetik terapiya homiladorlik, tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davr asoratlari xavfi va og'irligini kamaytiradi hamda homiladorlikni muddatiga yetib sog'lom bola tug'ilishini ta'minlaydi. Shu munosabat bilan, YY bilan homilador ayollarni tug'ruqning vaqti va optimal usullari masalasi muhim ahamiyatga ega. Homiladorlikning davomiyligini, yo'ldoshning dekompensatsiyasi darajasini, homila gipoksiyaning og'irligini va uning rivojlanishining kechikishini baholash uchun quyidagi tadqiqotlarni o'tkazish kerak: ultratovush tekshiruvi, bachadon va kindik arteriyalari Dopplerometriyasi orqali qon oqimi ko'rsatkichlarini aniqlash, homila KTG si. Homiladorlikni keyingi olib borish taktikasi uchun prognostik test sifatida terapiya natijalari olinadi. Klinik va laboratoriya tekshiruvlari, homila holatini funksional baholash natijasiga ko'ra ijobiy dinamika bo'lganga homiladorlikni yanada uzaytirish va tabiiy tug'ruq kanali orqali tug'ruqni olib borish ko'rsatilgan. Davolashning aniq ta'sirining yo'qligi, barqarorlik yoki homila azoblanishi belgilarining kuchayishi, qoida tariqasida, qorin bo'shlig'i orqali tug'ruqni olib borishni talab qiladi [45, 68, 78, 90].

1.3. Tibbiy ozondan va plazmafarezdan surunkali yo'ldosh yetishmovchiligida foydalanish

Yangi tug'ilgan chaqaloq uchun YY ning og'ir oqibatlarini yangi zamonaviy davolash usullarini izlashni talab qiladi. Homilador ayollarni YY bilan ko'p komponentli davolash ko'pincha "ona-yo'ldosh-homila" umumiy tizimida bir qator ikkilamchi patologik reaksiyalarni keltirib chiqaradi, shu jumladan rivojlanayotgan homilaga ba'zida haddan tashqari "farmakologik yuk" ning ta'siri tufayli [48]. So'nggi paytlarda dori-darmon bo'lmagan terapiya usullari klinikada yetakchi o'rinlarni egallay boshladi [12, 21, 24, 30]. Klinikada eng ko'p qo'llaniladigan usullardan biri plazmafarez - qonning oqsil, elektrolitlar, kolloid va suv tarkibini tuzatish uchun patologik elementlarni o'z ichiga olgan qon plazmasining ma'lum hajmini olib tashlash usuli. Bugungi kunga kelib, plazmafarez samarali davolash usuli bo'lgan kasalliklarning 200 dan ortiq shakllari mavjud [2, 36, 99, 112].

Plazmafarez ta'sirining asosiy jihatlari quyidagilardan iborat: endogen toksinlarni, aylanma vazoaktiv moddalarni, masalan, yallig'lanish vositachilari, xususan, araxidon kislotasi almashinuvi mahsulotlari, komplement tizimining tarkibiy qismlari va o'tkir faza oqsillari, antigenlar, antitanalar va aylanma immun komplekslarini yo'q qilishi, shuningdek, organizmning hujayralararo, hujayra ichidagi va tomir ichidagi bo'shlig'iga, qon hujayralari membranalarining tuzilishiga ta'siri [57, 60, 88, 94, 140].

Ushbu mexanizmlarning kombinatsiyasi plazmafarezning terapevtik ta'sirini aniqlaydi, masalan: tomirlarning kengayishi organlar va to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishini yaxshilash hisobiga mikrosirkulyatsiya va to'qimalar almashinuvini yaxshilash; detoksifikatsiya; reokorreksiya (qon yopishqoqligi va umumiy periferik qarshilikning pasayishi, qon hujayralarining agregatsiya potentsialining pasayishi); erkin radikal oksidlanish mahsulotlarini yo'q qilish, shuningdek, o'zlarining antioksidant mudofaa tizimlarining faoliyatini

rag'batlantirish tufayli antioksidant ta'sir; immunokorreksiya; endogen va dorivor moddalarga sezuvchanlikning oshishi [18, 53, 55, 87, 92, 110, 135].

Adabiyotlarga ko'ra, akusherlik amaliyotida plazmafarez erta toksikoz, homiladorlik va surunkali pielonefrit, antifosfolipid sindromi, rezus mos kelmasligi, yo'ldosh yetishmovchiligi, preeklampsiya bilan xastalangan bemorlarni davolashda keng qo'llaniladi [72, 92, 105].

A.M. Abubakirova [3] ning tadqiqoti homilador ayollarda preeklampsiyani davolashda plazmofarezning samaradorligini isbotladi.

Terapevtik plazmafarez usuli bilan immun komplekslarini, aylanma antitanalarni shakllantirish tezligini olib tashlash va kamaytirish imkoniyati immunitetning buzilishi bilan tavsiflangan bir qator patologik holatlarda ushbu protsedurani qo'llash uchun zaruriy chora ekanligini ko'rsatadi. Adabiyotlarda homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligining oldini olish va davolash uchun RH-sensibilizatsiya terapiyasida plazmafarezdan foydalangan holda homiladorlik davrida immunitet buzilishlarini tuzatish bo'yicha ishlar mavjud [72, 96, 107]. O.V.Rogachevskiyning [65], so'zlariga ko'ra yo'ldosh yetishmovchiligi bo'lgan homilador ayollarning kompleks terapiyasiga 10% gidroksietil kraxmal (GEK) eritmasi bilan birgalikda diskret plazmafarez qo'shilishi tez va yetarli darajada barqaror klinik ta'sir ko'rsatadi, homiladorlik va homilaning bachadon ichi jarayonlarini yaxshilaydi, homilaning holati va homiladorlikni 96% dan ko'proq hollarda muddatiga yetishiga hamda ona va homila uchun ijobiy natijalar bilan yetkazishga imkon beradi.

S.G. Saxilova [92] tomonidan olib borilgan ishlarda virusli infeksiya bilan kasallangan homilador ayollarni davolashda plazmafarezning ijobiy ta'sirini qayd etilgan. Bu holda terapevtik ta'sir turli mexanizmlarning birgalikda ta'siri bilan bog'liq: detoksifikatsiya, immuno- va reokorrektiv, markaziy va periferik gemodinamikani yaxshilash, kislorod almashinuvi kinetikasi. Muallifning fikriga ko'ra, plazmafarez kursidan so'ng limfotsitlar subpopulyatsiyalarining qayta taqsimlanishi sodir bo'ladi: T-limfotsitlarning o'sishi tufayli (SD 3*), B

hujayralari (SD 19*), immunoregulyatsion indeks (SD4+/SD8+) ning T-xelperlar (DM4+) soni ortishi hisobiga ko'payishi. Leykotsitlar, a- va g-interferonlarning interferon reaksiyasi ham kuchayadi [120]. Shuningdek, tekshirilgan homilador ayollarda qonning biokimyoviy ko'rsatkichlarini tahlil qilishda ko'rsatilgan tabiiy detoksifikatsiya tizimlari va metabolik jarayonlarni normallashtirish funksiyasi yaxshilandi.

Plazmafarez ta'sir mexanizmlarining sanab o'tilgan xilma-xilligi surunkali YYda rivojlanadigan patogenetik jarayonlarga faol ta'sir ko'rsatishga imkon beradi, bu esa homiladorlik davrining ushbu asoratida foydalanishni oqlaydi [65, 90].

Almashinish plazmafarezi davomida har tomonlama yetarli plazma almashtirishni ta'minlash juda muhim ahamiyatga ega. Bu chiqarilgan plazma miqdori va plazmafarez chastotasi, bemorning ahvoli, umumiy oqsil va qon elektrolitlari darajasi bilan belgilanadi. Hozirgi vaqtda aniq volemik ta'sirga ega, immunitet tizimiga minimal ta'sir ko'rsatadigan va salbiy (shu jumladan allergik) reaksiyalarning past chastotasiga ega bo'lgan 6% va 10% GEK eritmaları bilan plazma almashtirishni o'tkazish o'zini aksini ko'plab ishlarda topgan. Klinik amaliyotda GEK eritmalaridan foydalanish qonning mikrosirkulyatsiyasi va reologik xususiyatlarini yaxshilaydi, kislorod va boshqa komponentlarni yetkazib berishni tezlashtiradi, shu bilan to'qimalarning metabolizmi va organlar faoliyatini tiklaydi [65].

So'nggi yillarda virusli va bakterial infeksiyalar, gipoksiya, periferik qon aylanishining buzilishi, yiringli-yallig'lanish kasalliklarni davolashda ozonoterapiyaning ijobiy natijalari haqida ma'lumot keltirilmoqda [2, 7, 10, 22, 28, 59, 89, 98, 109].

Shunga ko'ra, multifaktorial nonspesifik ta'sirga ega bo'lgan yo'ldosh yetishmovchiligini davolashda tibbiy ozondan foydalanish istiqbolli ko'rinadi [8, 33, 48]. Tibbiy ozon - bu ozon-kislorod aralashmasi bo'lib, o'ta toza kisloroddan zaif elektr zaryadida yoki ultrabinafsha nurlanish ta'sirida parchalanishi natijasida

olinadi. Ozon ta'sirining ikkita mexanizmi mavjud: to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita [31]. To'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilish mexanizmi fosfolipidlar va lipoproteinlarning oksidlanishi tufayli bakteriyalarning plazmatik membranasining yaxlitligini buzilishiga olib keladigan dezinfeksiyalovchi faollik bilan bog'liq, natijada bakterial hujayraning hayotiyliigi va uning ko'payish qobiliyati yo'qoladi. Ozonning viruslarga qarshi ta'siri virion retseptorlarining oksidlanishi, shuningdek, teskari transkriptaza fermenti faolligining o'zgarishi tufayli virus oqsillari sintezini buzish orqali amalga oshiriladi. Takroriy virusli infeksiya kasalliklarida ozon terapiyasining aniq terapevtik ta'siri haqida dalillar mavjud bo'lib, bu virus kapsulasida ozon bilan osongina o'zaro ta'sir qiluvchi ko'p miqdordagi lipidlar (22% gacha) bilan bog'liq [83, 87].

Bilvosita ta'sir mexanizmi metabolik ta'sir bo'lib, antioksidant tizim fermentlarining faollashishi, eritrotsitlarda glikolizning tezlashishi, mitoxondrial elektron tashish tizimining faollashishi, shuningdek qonning suyuqligining oshishi va eritrotsitlarning elastikligi bilan namoyon bo'ladi [6, 22]. Antigipoksik ta'sir kisloroddan foydalanish jarayonlariga ijobiy ta'sir ko'rsatishi tufayli kislorod tashishni yaxshilash orqali amalga oshiriladi. Ozonning tomirlarni kengaytiruvchi ta'siri endoteliy qon tomirlarini bo'shashtiruvchi omillarni, shu jumladan azot oksidini endotelotsitlar tomonidan chiqarish bilan bog'liq [31].

Gipoksiya paytida ozonning ta'siri qonda kislorod tashishni tiklaydi, metabolik parametrlarga aniq ta'sir qiladi va ferment tizimlarini faollashtiradi [21].

Ozon terapiyasi (O₃) yetarli darajada ta'minlanmagan to'qimalarga kislorodning yaxshi qaytishini ta'minlaydi, ozon terapiyasi kursidan keyin venoz qonda kislorodning qisman bosimi pasayadi [28, 31]. Ozon metabolik jarayonlarni faollashtiradi, eritrotsitlarda makroergik birikmalar - ATF, AMF to'planishiga yordam beradi, bu esa transport nasosi - K-Na-ATF-aza faoliyatini tiklashga olib keladi va shunga mos ravishda hujayra ichidagi hamda hujayradan tashqarisidagi kationlar nisbatlarni normallantiradi. Buning natijasida eritrotsitlar

membranasining zaryadi o'zgaradi va qonning reologik xususiyatlari yaxshilanadi. Shuning uchun antigipoksik ta'sir ozon terapiyasining eng kuchli tizimli ta'siridan biridir. U ikki yo'nalishda amalga oshiriladi: kislorod tashishni yaxshilash va kisloroddan foydalanish jarayonlariga ta'sir qilish orqali [22, 25, 31].

Tibbiy ozon so'nggi yillarda akusherlikda nisbatan keng qo'llanila boshlandi. Akusherlik va ginekologik amaliyotda ozon terapiyasiga ko'rsatmalar: homiladorlik, erta toksikoz, preeklampsiya, homilador ayollarda kamqonlik, YY, homilaning intrauterin infeksiyasi xavfi, HO'OQ, jinsiy a'zolarning o'tkir va surunkali kasalliklari, septik holatlar, bakterial vaginoz, vulvaning degenerativ kasalliklari, onkoginekologik patologiya [2, 21, 23, 28, 59, 83, 95] hisoblanadi.

Ozon terapiyasi homilani tutaolmaslikni davolashda keng qo'llaniladi, bu nafaqat homila tushish xavfining klinik ko'rinishiga to'g'ridan-to'g'ri ijobiy ta'sir ko'rsatadi, balki homiladorlik jarayonining takroriy homila tushish tahdidi kabi asoratlar xavfini kamaytiradi. Ozonning samarali ta'siri ozonning aniqlangan qobiliyati tahdid qiluvchi abortda lipid peroksidlanish darajasiga ta'siri bilan izohlanadi, shu bilan birga umumiy antioksidant qon plazmasining miqdorini o'sishini rag'batlantirish, bu taniqli ozon terapiyaning membranani barqarorlashtiruvchi ta'sirning obyektiv shartidir. Ozonni homila tushish xavfi ostida bo'lgan ayollarni davolashda qo'llanilganda, yo'ldosh hujayra membranalariga zarar yetkazadigan AYIK (aylanib yuruvchi immun komplekslar) darajasini pasaytirish orqali immunitetning gumoral aloqasida ham o'zgarishlar yuz beradi, bunda ularning fiksatsiya ehtimoli juda yuqori bo'ladi. AYIK, ham guruh, ham Rh antitanalarini yo'q qilishning kuchayishi bilan abort patogenezida eng muhim omillardan birini yo'q qiladi [22].

Shunday qilib, ozon terapiyasi o'zining ko'plab terapevtik ta'siri tufayli davolash samaradorligini oshirish orqali homila tushish xavfi ostida qo'llaniladigan bir qator dorilarni qo'llashdan qochishga qodir. Ayol va homila

organizmiga dori yukini kamaytirish davolash amaliyotiga tibbiy ozonni keng joriy etish uchun qo'shimcha sababdir [21, 31].

Muvaffaqiyat bilan ozon terapiyasini YYni davolash uchun ham ishlatishadi, ozon terapiyasi paytida terminal vorsinalar o'sishi va farqlanishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, bu yo'ldoshda homila va onaning qoni o'rtasidagi bog'lanishning asosiy rolini bajaradigan hamda terminal vorsinalar sonining ko'payishi, ularning yaxshi vaskulyarizatsiyasi, o'z navbatida, yanada qizg'in metabolizmni, gazlarni, metabolik mahsulotlarning, gormonlarning chiqarilishini ta'minlaydi, natijada homila uchun foydali ta'sir ko'rsatadi [8]. A.X.Klemente-ning [33] o'z ilmiy izlanishlarida yozishicha, surunkali YY bilan xastalangan homilador ayollarni kompleks davolashda ozon terapiyasidan foydalanganda, "ona-yo'ldosh-homila" tizimining tomirlarida qon oqimining yaxshilanishi qayd etilgan, bu qon tomir qarshiligini indekslarini normallashtirishda ifodalangan. Bu tibbiy ozon tomonidan hujayradagi bioenergetik jarayonlarning faollashishi, qon elementlarining membranalari holatining yaxshilanishi, eritrotsitlarning agregatsiya qobiliyatining pasayishi va natijada periferik gemodinamikaga ijobiy ta'sir ko'rsatishi bilan izohlanadi. Shuningdek, ozon terapiyasidan o'tgan bemorlarda tug'ruqdan keyingi yuqumli asoratlarning chastotasi kamaygan, bu ozonning bakteritsid va immunomodulator ta'siri bilan bog'liq bo'lib, u organizmning infeksiyaga qarshi kurashish qobiliyatini oshirishini ko'rsatadi.

Homilador ayollarda kamqonlikni kompleks davolashda tibbiy ozondan foydalanish davolanish muddatini 1,5 baravardan ko'proqqa qisqartirishini ko'rsatdi [25].

Ushbu tadqiqotlar bir qator mualliflarning [2, 8, 22, 70, 89, 95] ozon terapiyasining klinik qo'llanilishiga bag'ishlangan ishlari, shuningdek, ozonning yuqoridagi barcha biologik ta'sirlari bilan birgalikda bir necha bor takrorlangan, klinik amaliyotda tasdiqlangan, YYni davolashda ushbu terapiya usulini qo'shishning patogenetik nuqtai nazaridan foydalanish maqsadga muvofiqligi to'g'risida xulosaga olib keladi.

Biroq, YYni davolashda plazmafarez va tibbiy ozondan foydalanishning asoslanganligiga qaramay, biz YYni davolashda plazmafarezni tibbiy ozon bilan birgalikda qo'llash bo'yicha aniq tadqiqot ishlarini topmadik. Shu munosabat bilan, ushbu tadqiqot mavzusi surunkali yo'ldosh yetishmovchiligini davolashda ozon terapiyasi bilan birgalikda plazmafarezning samaradorligini baholashdan iborat bo'ldi.

II BOB. TADQIQOT MATERIALLARI VA USULLARI

2.1. Tadqiqot materiallari

Ushbu ishning maqsad va vazifalaridan kelib chiqib, istiqbolli tadqiqotda surunkali fetoplatsentar yetishmovchiligi bo'lgan 38 nafar ayolda homiladorlik, tug'ruq, tug'ruqdan keyingi davr, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqlar holatini tahlil qildik. Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarni tanlash, ular maslahatga murojaat qilgan holda amalga oshirildi.

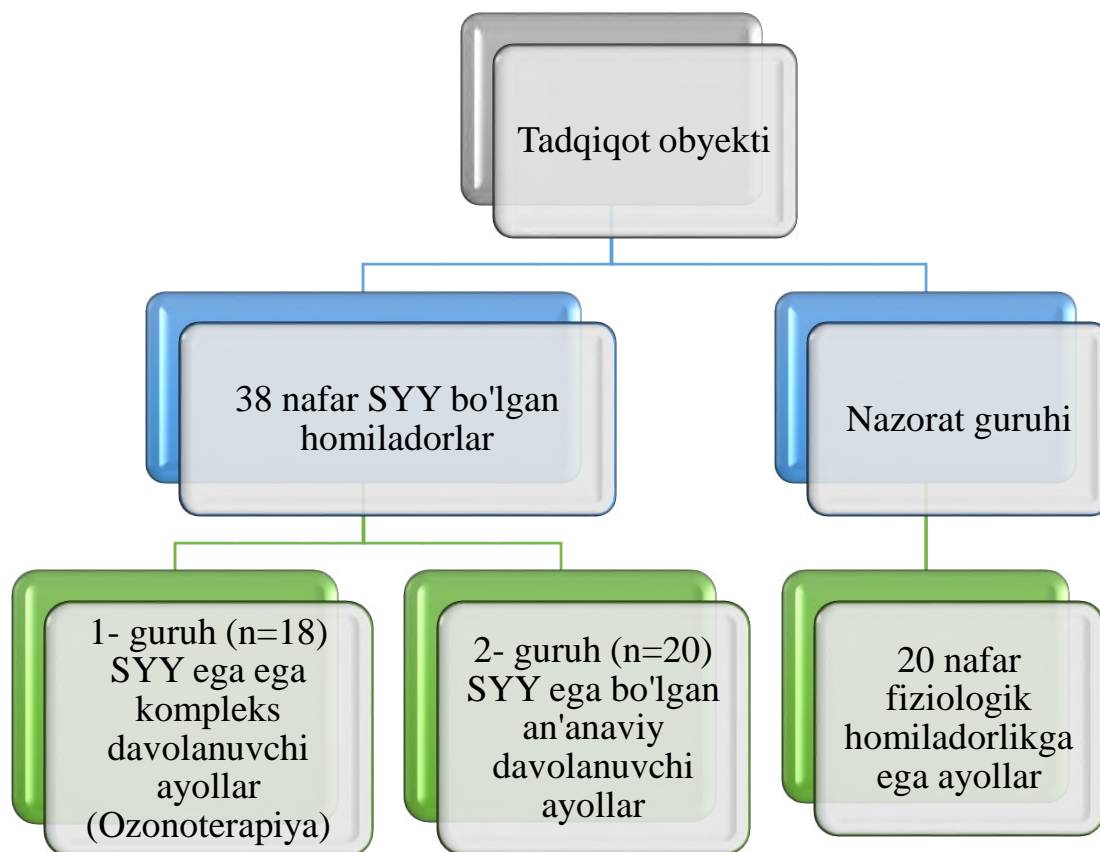
Bemorlarni tanlab olish me'zonlari:

Surunkali platsenta yetishmovchiligining mavjudligi, quyidagilar asosida belgilanadi: klinik ma'lumotlar; ultratovush natijalari (ultratovushli fetometriya - homilaning o'sishdan ortda qolishi, platsentaning qalinligi va tuzilishidagi o'zgarishlar, amniotik suyuqlikning miqdori va sifatidagi o'zgarishlar); Doppler parametrlari (homila va / yoki bachadon-platsenta qon oqimining buzilishi).

Bemorlarni istisno qilish mezonlari:

- Dekompensatsiyalangan platsenta yetishmovchiligi.
- Preeklampsiya.
- onaning og'ir ekstragenital patologiyasi.
- homilaning tug'ma nuqsonlari.
- Ko'p homilali homiladorlik.

Ushbu tadqiqotning asosiy guruhiga surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan 58 nafar homilador ayollar kirdi, ular davolash usuliga ko'ra 2 guruhga ajratildi: 1-guruh kompleks davolash (tibbiy ozon bilan) - 18 nafar ayollar va 2- guruh - surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan 20 nafar homilador ayollar, faqat an'anaviy davolash usullaridan foydalanilgan. Nazorat guruhi homiladorligi fiziologik kechayotgan 16 nafar ayollardan iborat edi (rasm 2.1).



2.1. rasm – Tadqiqotda qatnashadigan ayollarning guruhlarga ajralishi

Barcha bolalarda tug'ruq natijalari, neonatal davrning borishi tahlil qilindi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning holati neonatolog bilan birgalikda umumiy qabul qilingan tekshirish usullaridan foydalangan holda baholandi.

Ilmiy ish Samarqand davlat tibbiyot universitetining 1-sonli ko'p tarmoqli klinikasining tug'ruq majmuasida, 1-son akusherlik va ginekologiya kafedrasida amalga oshirildi.

2.2. Tadqiqot usullari

Ushbu ishda fanning hozirgi rivojlanish darajasida mavjud bo'lgan yuqori informatsion tadqiqot usullari qo'llaniladi.

Ushbu tadqiqotda quyidagi usullar qo'llanildi:

1. Standart usullardan foydalangan holda klinik tekshiruv (allergologik anamnez, irsiyat, birga keladigan kasalliklar, hayz va generativ faoliyatlar, shikoyatlarning mavjudligi va tabiati, homiladorlik jarayonini baholash, obyektiv tekshirish (umumiy va akusherlik tekshiruvi), standart laborator tahlil usullari).

2. Maxsus tadqiqot usullari.

- Gemostaziologik ko'rsatkichlar tahlili.
- Biokimyoviy qon tahlili.
- Bakteriyalarning mikrobiologik identifikatsiyasi (surtma olish).
- Molekulyar biologik usullar (polimeraza zanjirli reaksiya).

3. Funktsional tadqiqot usullari.

- Ultratovush tekshiruvi (homila skriningi)
- "Ona-platsenta-homila" tizimidagi qon oqimining dopplerografiyasi.
- Antenatal kardiokografiya.

4. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sog'lig'ini o'rganish.

5. Statistik tadqiqot usullari.

2.2.1. Umumiy klinik tadqiqot usullari

Barcha bemorlarda somatik va akusherlik-ginekologik anamnez ma'lumotlari o'rganildi. O'tmishdagi yuqumli va yallig'lanish kasalliklariga, shuningdek, reproduktiv funksiyaga (homila tushishi, rivojlanmagan homiladorlik, induksiyalangan abortlar, homilaning antenatal o'limi), oldingi homiladorlikning kechishi va natijalari, ushbu homiladorlikning kechishi va asoratlari alohida e'tibor qaratildi.

Obyektiv tekshiruv ma'lumotlarini o'rganish umumiy tekshiruv, tana vazni va bo'yini o'lchash, tana turini aniqlashni o'z ichiga oldi. Nafas olish, yurak-qon tomir, ovqat hazm qilish, siydik va asab tizimlarining holati baholandi. Akusherlik tekshiruvi homiladorlik davrini aniqlash, qorin aylanasi va bachadon tubining balandligini o'lchash, uning tonusini aniqlashni o'z ichiga oldi, bunda bachadon hajmining homiladorlik muddatiga mos kelishiga alohida e'tibor berildi. Tashqi tekshiruv paytida homilaning holati, ko'rinishi va oldinda yotuvchi qismi aniqlandi, homilaning yurak urishi eshitib ko'rildi.

Bemorlarda an'anaviy tadqiqotlar ham o'tkazildi: qon guruhi va Rh omilini aniqlash, sifilitik infeksiyaga serologik reaksiya, klinik qon va siydik tahlillari, qin mikroflorasining tahlili.

2.2.2. Maxsus tadqiqot usullari

Gemostaziologik ko'rsatkichlar tahlili

Tadqiqot uchun qon venani ignasi bilan punksiya qilish orqali olingan; stabilizator sifatida qon bilan 1:9 nisbatda uchalmashtirilgan natriy nitratning 3,8% eritmasi ishlatilgan. Fibrinogen konsentratsiyasi Rutberg usuli bilan aniqlandi (g/l); Quick (%) bo'yicha protrombin indeksi; trombositlar agregatsiyasi - agregometrda Vot usuli bo'yicha, yorug'lik nuri trombositlarga boy qon plazmasiga yo'naltirilganda va uning intensivligi sinov namunasidan o'tgandan keyin va uni agregatsiya stimulyatorlari bilan aralashtirganda o'lchandi. Nazorat sifatida trombositlarsiz plazma ishlatilgan. Agregatsiya

stimulyatorlari sifatida 1×10^3 konsentratsiyali adenozin difosfat 0,04 mg / ml konsentratsiyada kollagenning suspenziyasi eritmasi ishlatildi.

Qonning tromboelastografik tekshiruvi Hellige tromboelastografi (Germaniya) yordamida amalga oshirildi. Shu bilan birga, umumiy qon ivish qobiliyatini baholash uchun quyidagi ko'rsatkichlar qo'llaniladi: g (mm) - koagulyatsiya jarayonining boshlanishidan fibrin filamentlari hosil bo'lgunga qadar bo'lgan vaqt, k (mm) - fibrin hosil bo'lgan vaqtdan boshlab, filamentlar ma'lum bir shartli zichlikdagi fibrin laxtasi shakllanishiga, H-k (mm) - xronometrik koagulyatsiyani aks ettiruvchi, ma (mm) - laxta xususiyatlarini (zichlik, elastiklik) tavsiflovchi maksimal amplituda ,T.P. I. (trombodinamik potentsial indeksi) - formula bo'yicha hisoblangan integral ko'rsatkich:

$$T.P.I. = E/k,$$

bu yerda E (laxtaning elastikligi), k - fibrin hosil bo'lgan vaqtdan boshlab, filamentlar ma'lum bir shartli zichlikdagi fibrin laxtasi shakllanishi

Intravaskulyar tromb hosil bo'lishining markerlari sifatida fibrin va fibrinogen parchalanish mahsulotlari "Boehringer Mannheim" (Germaniya) to'plamlari yordamida lateks zarralari va past molekulyar og'irlikdagi parchalarni yopishtirish qobiliyatiga asoslangan yarim miqdoriy test (lateks testi) yordamida o'rganildi; fibrin monomerlarining eruvchan komplekslarini aniqlash protamin sulfat testi (S.Niewiarowski, V.Gurevich bo'yicha) va etanol testi (H.I.Godai, U.Abilgaard bo'yicha) yordamida amalga oshirildi.

Biokimyoviy qon tahlili

Qon zardobidagi umumiy oqsil, glyukoza, mochevina, kreatinin, umumiy bilirubin, temir, alanin aminotransferaza (ALT) va aspartat aminotransferazalar (AST), ishqoriy fosfataza (IF) miqdorini aniqlash "Ultra" biokimyoviy analizatorida "KONE" (Finlyandiya) tomonidan ishlab chiqilgan standart reagentlar va kompyuter dasturlari yordamida amalga oshirildi.

O'rta molekulalar turli tabiatdagi past molekulyar og'irlikdagi moddalar majmuasi bo'lib, ular oqsil sintezi jarayonlarini ingibitorlashdan tashqari, bir

qator fermentlarning faolligini bostirishga qodir, immunosupressiyani keltirib chiqaradi va eritropoezga toksik ta'sir ko'rsatadi. O'rta molekulalar (O'M) darajasini aniqlash qon zardobida amalga oshirildi, biologik suyuqliklardagi o'rta molekulalar darajasini aniqlash uchun skrining usuli qo'llanildi. Ushbu usul bilan qon zardobi ilgari uchxloratsetat kislotaning 10% eritmasi yordamida yuqori molekulyar og'irlikdagi protein mahsulotlaridan ozod qilingan. Olingan kislota xom O'M fraktsiyasi edi. Biologik substratning uchxlor atsetat bilan reaksiyaga kirishishi va oldindan aralashtirishdan so'ng, yarim soat davomida 3000 aylanish tezligida sentrifugalash amalga oshirildi. Olingan mahsulot distillangan suv bilan to'qqiz marta suyultirildi va uning optik zichligi distillangan suvga nisbatan SF-26 spektrofotometrda 254 va 280 nm to'lqin uzunliklarida o'lchandi. Bunda optik yo'l uzunligi 10 mm bo'lgan kyuvetlar ishlatilgan. O'rta molekulalarning darajasi to'g'risidagi javob spektrofotometr ko'rsatkichlarining 100 ga ko'paytirilishiga teng sonli birliklarda olingan.

Bundan tashqari, tiobarbiturat kislota bilan o'zaro ta'sir qiluvchi faol mahsulotlarni aniqlash amalga oshirildi, bu erkin radikal oksidlanish jarayonlarini va hujayralarga zarar yetkazuvchi ta'sirini baholash imkonini berdi.

Bakteriyalarning mikrobiologik identifikatsiyasi (surtma olish)

Qinning orqa bo'g'izidan ajratilgan namunalari madaniy o'rganish jarayonida mikrofloraning turlari va miqdoriy tarkibi aniqlandi. Sinov materiali tayyorlangan halqalarni (diametri 3 mm) ketma-ket zararsizlantirish bilan sektor ekish usulida zich ozuqaviy muhitga ekildi. Mikroblifiloslanish darajasi 1 ml ajralmada (CFU / ml) bo'yicha aniqlandi.

Ekish mikroorganizmlarning maksimal mumkin bo'lgan spektrini aniqlashga imkon beruvchi standart ozuqaviy muhitlar to'plamida amalga oshirildi: aeroblar, fakultativ anaeroblar, oraliq anaeroblar, xamirturushga o'xshash zamburug'lar. Barcha ajratib olingan madaniyatlarda 10 ta antibiotikga sezuvchanlik disk-diffuz usuli bilan aniqlandi. Oraliq anaeroblarni ajratish va yetishtirish uchun zich Schedler muhitida o'lchovli ekish o'tkazildi. Ularning

umumiy tegishliligi morfologiya, tinktorial xususiyatlar, aerob sharoitda Schedler muhitida o'sishning yo'qligi va sporulyatsiya testini hisobga olgan holda aniqlandi.

Fakultativ anaerob mikroorganizmlarni ajratib olish uchun 5% donor qoni qo'shilgan shakar agari ishlatildi. Xamirturushga o'xshash zamburug'lar Sabouraud muhitida o'stirildi. Laktobakteriyalarni ajratib olish uchun "Difco" va "MPC-4" firmalarining MRS muhitini agarlangan shakli ishlatildi. Olingan mikroflora an'anaviy usullar bilan morfologik, tinktorial, madaniy va biologik xususiyatlariga ko'ra aniqlandi.

Molekulyar biologik usullar (polimeraza zanjirli reaksiya)

Herpes simplex virusi, sitomegalovirus, xlamidiya, urea- va mikoplazmalarning mavjudligi diagnostikasi polimeraza zanjirli reaksiyasi (PZR) yordamida - DNKni termostabil polimeraza fermenti bilan namunalarda praymerga xos kuchaytirish orqali yuqumli agent DNKsini reaksiya naslini agaroz gelida elektroforez, nuklein kislota gibridizatsiyasi yoki IFT asosidagi kolorimetrik reaksiya orqali aniqlash mumkin bo'lgan nuqtada aniqlash orqali amalga oshirildi.

2.2.3. Funktsional tadqiqot usullari

UTT (ultratovush tekshiruvi)

Butun kuzatish davrida ultratovushli skrining real vaqt rejimida ishlaydigan "Aloka SSD-680", "Toshiba-38A" (Yaponiya) ultratovush qurilmalari yordamida amalga oshirildi. Homila fetometriya natijalari standart qiymatlar bilan solishtirildi, homila rivojlanishining kechikishi sindromini tashxislash uchun homilaning taxminiy tana vazni va uzunligi hisoblab chiqildi.

Platsentaning yetukligi P.A. Granum (1983), tomonidan taklif qilingan mezonlarga ko'ra uchta asosiy zonada (xorion plastinka, plasenta parenximasi, bazal qatlam) xarakterli o'zgarishlar bilan aniqlandi. Platsentaning yetukligining 4 darajasi mavjud: 0, I, II, III. Agar uning yetuklik darajasi va qalinligi

homiladorlik davriga to'g'ri kelsa, uning tuzilishida patologik qo'shimchalar bo'lmasa va platsentaning joylashishi fiziologik bo'lsa, platsentaning tuzilishi uning normal holatiga mos keladi deb baholandi.

Amniotik suyuqlikning hajmi ham baholandi, agar suv bilan to'ldirilgan tasodifiy tanlangan "cho'ntaklar" ning o'rtacha diametri 2-8 sm oralig'ida bo'lsa, u normativ qiymatlar doirasida deb hisobga olindi.

"Ona-platsenta-homila" tizimidagi qon oqimining dopplerografiyasi

Doppler tadqiqoti qurilmaga parallel ravishda tadqiqotchining o'ng tomonida joylashgan homilador ayol orqasi bilan yotgan holatida amalga oshirildi. Sensorning skanerlash yuzasi bilan optimal aloqasini ta'minlash uchun qorin old devorining terisiga maxsus tovush o'tkazuvchi gel qatlami qo'llanilgan.

Ona-platsenta-homila tizimidagi qon oqimining dopplerologik tekshiruvi "Aloka" SDS-680 va "Aloka" SDS-2000 ultratovushli skanerlari yordamida 3,5 va 5,0 MGts chastotali transabdominal sensorlar yordamida impulsli Doppler to'lqini rejimida amalga oshirildi. Kindik tizimcha arteriyasining qon oqimi homila kindik halqasiga yaqin joyda skanerlash orqali o'lchandi. Qon oqimining tezligi egri chizig'i bachadonning pastki segmenti hududida, miometriyning tashqi va o'rta uchdan bir qismi chegarasida bachadonni ko'ndalang skanerlash paytida bachadon arteriyalarida aniqlandi. Homilaning o'rta miya arteriyasidagi qon oqimi homila boshini gorizontol skanerlash orqali miya oyoqchalari va optik xiazma darajasida o'lchandi. Qon oqimining tezligi egri chizig'ini baholashda sistolik-diastolik nisbat hisoblab chiqildi, bu maksimal sistolik qon oqimi tezligining yakuniy diastolik qon oqimi tezligiga nisbatiga teng deb olindi.

Antenatal kardiokografiya

Homiladorlikning 2 trimestridagi homilaning holatini kuzatish uchun antenatal KTG qorin bo'shlig'ida joylashgan Doppler effektiga asoslangan invaziv bo'lmagan ultratovush tekshiruvi yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot Hewlett Packard (AQSh) kompaniyasining 8030A qurilmalari, Toitu kompaniyasining MT-801 (Yaponiya) va kardiokogrammalarni real vaqt

rejimida tahlil qilish uchun dasturiy ta'minotga ega shaxsiy kompyuter bilan to'ldirilgan zamonaviy ko'p funksiyali Fetalgart-2000 monitorlari yordamida amalga oshirildi. Yozuv 60 daqiqa davomida homilador ayolning yon tomonidagi holatida amalga oshirildi. Qog'oz tezligi 1 sm/min edi. Kardiotokogrammalarni tahlil qilishda homila yurak urish tezligining bazal tezligi o'zgaruvchanligining tabiati, tezlashuvlar soni va amplitudasi, sekinlashuvlarning tabiati, amplitudasi va soni aniqlandi hamda homila holatining integral ko'rsatkichiga muvofiq V.N Demidov va boshqalar.(1983) tomonidan taklif qilingan formulaga asoslanib hisoblab chiqildi.

$$\text{Homila holatining integral ko'rsatkichi} = 155 * 10^{-4} (E_{tcp}) + 87 * 10^{-7} * (E_{hma} J^2 - 64 * 10^4 * (E_{hma}) + 0.33 / \text{Max}_{lmVcp}) + 0.05,$$

bunda E_{tcp} - barqaror ritmning umumiy davomiyligi; E_{hma} - sekin tezlanishlarning umumiy amplitudasi; Max_{lmVcp} - maksimal tezlanishlar amplitudasining barqaror ritmning maksimal vaqtiga nisbati.

Ma'lumotlarini sharhlashda biz uning qiymati $<1,0$ bo'lsa homila holatining buzilishi yo'qligini ko'rsatadi, $>1,0- <2,0$ - homilaning intrauterin azoblanishining dastlabki namoyon bo'lishini ko'rsatadi; $>2,0- <3,0$ - og'ir buzilishlar haqida va $3,0$ dan ortiq bo'lsa - homilaning og'ir darajali azoblanishini ko'rsatadi.

2.2.4. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sog'lig'ini o'rganish

Davolashning samaradorligi mezonlaridan biri bolalarning tug'ilishdagi holatining xususiyatlari va surunkali platsenta yetishmovchiligi oqibatlarining og'irligi edi.

Barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlarda erta neonatal davrning borishi baholandi. Neonatolog bilan birgalikda bolalar tug'ilgandan so'ng darhol tekshirildi, ularning holati Apgar shkalasi bo'yicha aniqlandi. 8-10 ball bolaning ahvolini qoniqarli, 7 ball yengil asfiksiyaga, 4-6 ball o'rtacha asfiksiyaga va 0-3

ball og'ir asfiksiyaga to'g'ri keldi. Perinatal natijani yakuniy baholash yangi tug'ilgan chaqaloqning rivojlanish tarixini tahlil qilishga asoslangan.

Bolalarning bo'yi o'lchandi, tana vazni tug'ilish paytida va erta neonatal davrda aniqlandi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning vaznini baholash jadvallar bo'yicha amalga oshirildi - tegishli homiladorlik yoshi uchun o'rtacha vazndan og'ish foizi aniqlandi. Homilaning o'sishini kechikishi tashxisi homila vazni me'yoriy qiymatlardan 10 foizdan ko'proq chetga chiqqanda qo'yildi.

Keyinchalik, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning vazni dinamikasi, kindik tizimchasining tushish muddati, erta moslashish davrining kechishi, shuningdek, kasalliklarning chastotasi va ularning nozologik shakllari o'rganildi.

2.2.5. Olingan natijalarni matematik va statistik qayta ishlash

- Obyektiv ma'lumotlarni olish va o'rganilayotgan oqim va jarayonlarning qonuniyatlarini aniqlash uchun statistik tahlilning standart va o'zgartirilgan usullaridan foydalanildi.

- Ishda quyidagi ketma-ket bosqichlardan iborat bo'lgan natijalarni matematik qayta ishlashning bosqichma-bosqich usuli qo'llanildi: o'rganilayotgan guruhlarining bir xilligi va taqqoslanuvchanligini asoslash, tasodifiy o'zgaruvchining taqsimlanish qonunini aniqlash, o'zgaruvchini tanlash, natijalarni qayta ishlash usuli, olingan materialning statistik tahlili va standart hamda kompyuter dasturlari yordamida ishlov berish.

- Tadqiqotlar natijasida olingan ma'lumotlar statistik xarakteristikalar yordamida tahlil qilindi:

- - guruh (M) uchun o'rtacha arifmetik qiymat, kuzatilayotgan o'zgaruvchining "markaziy pozitsiyasi" ning informatsion ko'rsatkichi, butun aholi to'g'risida xulosa chiqarish imkonini beradi va guruhdagi o'rtacha arifmetik qiymat sifatida hisoblanadi;

- standart og'ish (m), namunadagi ma'lumotlarning tarqalishi o'lchovini tavsiflovchi qiymat;
- chiziqli korrelyatsiya uchun Pearson korrelyatsiya koeffitsienti (k), qiymat ikki miqdor o'rtasida chiziqli bog'liqlik mavjudligining xarakteristikasi;
 - o'rganilayotgan parametrlarning guruhdagi foizlari bo'yicha guruh namunalarining taqsimlanishini, olingan xususiyatlarning kattaligini tanlama (guruh) hajmiga foiz sifatida hisoblash.

Ishda dispersiya qiymatidan hisoblangan o'rtacha qiymatlarni, standart og'ishlarni aniqlash uchun umumiy qabul qilingan statistik usullardan foydalanildi. O'rganilayotgan guruhlarini tahlil qilingan belgilar bo'yicha taqqoslash normal taqsimotlar uchun parametrik mezonlardan (Styudent) va parametrik bo'lmagan baholash mezonlaridan foydalangan holda amalga oshirildi: (a) mezonlar va Fisherning aniq testi; (b) Pearson korrelyatsiya koeffitsienti yordamida korrelyatsiyaga bog'liqlik va Chaddock shkalasi qiymatlari bilan taqqoslaganda ulanish kuchining sifat tavsifi.

Ma'lumotlar quyidagicha ifodalangan:

- o'rtacha qiymat va standart og'ish ($M \pm m$), $p < 0,05$ da statistik ahamiyatga ega.
- mutlaq raqamli qiymatlar va namunalar (guruhlar) uchun xususiyatning tegishli foizlari,
- Pearson korrelyatsiya koeffitsienti (P); guruhlar orasidagi farqlar $p < 0.05$ da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

1-0,7 va undan yuqori qiymat kuchli ta'sir darajasini, 0,4 dan 0,7 gacha bo'lgan diapazon - o'rtacha ta'sir kuchini, 0,4 dan kam bo'lgan qiymat bilan ta'sir kuchi ahamiyatsiz deb tan olingan. Prognostik va diagnostik mezonlarni baholash 2×2 va 2×3 matritsalarini tahlil qilish orqali, dastlab namunadagi (guruh) nisbatlardagi farqlarning statistik ahamiyatlilik darajasini hisoblash

uchun dispersiya tahlili yordamida amalga oshirildi. Keyinchalik, o'rganilgan belgilar 2x2 tasodifiy jadvallarda juftlik bilan taqqoslash uchun guruhlangan va mezonlardan foydalangan holda - har bir hujayradagi mutlaq belgilar qiymati 5 dan yuqori bo'lgan jadvallar uchun nol gipotezaning statistik ahamiyati (belgilar o'rtasida farq yo'q) Nol gipoteza ehtimolini statistik tahlil qilish vositasi sifatida har bir katakda mutlaq raqamli qiymatlar 5 dan kam bo'lgan statistik Fisher mezoni baholandi. Bir nechta taqqoslashlar uchun p statistik farqlarning ahamiyatlilik darajasi guruh ichidagi taqqoslashlar soniga ko'paytirish yo'li bilan hisoblab chiqilgan.

Guruhlarni solishtirganda, nol gipoteza o'rganilayotgan guruhlar o'rtasida sezilarli farqning yo'qligi edi. Farqlarning ahamiyatliligi mezoni sifatida Styudentning parametrik testi va parametrik bo'lmagan testdan foydalanildi. Olingan funktsiya qiymatlari ikki tomonlama taqsimlash uchun standart jadval qiymatlari bilan taqqoslandi. Minimal ishonch chegarasi nol gipotezani rad etish yoki qabul qilish ehtimoli 95% ni tashkil qiladi.

Tadqiqot natijalarini tahlil qilish va sharhlash uchun biz StatSoft kompaniyasining STATISTIKA statistik paketi (versiya 7), Windows uchun Microsoft Excel 2010 elektron jadvali (MS Office, AQSH) ma'lumotlarini qayta ishlash vositalaridan foydalandik.

2.3. Surunkali platsenta yetishmovchiligini davolash

2.3.1. Surunkali platsenta yetishmovchiligini an'anaviy usullar bilan davolash

Shuni ta'kidlash kerakki, etiologik omillarning ko'p kombinatsiyasi tufayli SPY uchun standart davolash sxemasi mavjud emas va shuning uchun dori vositalarini tanlash PY ning og'irligi va davomiyligini hisobga olgan holda har bir holatda individual ravishda amalga oshirildi.

Ekstragenital patologiya mavjud bo'lganda tegishli terapiya o'tkazildi.

Surunkali infeksiyaning o'tkir yoki surunkali infeksiyaning qo'zg'alishi bilan kechishida homilador ayollar yuqumli agentni yo'q qilishga qaratilgan davolanishni oldilar. Bakterial etiologiya bo'lsa, mikroorganizmlarning sezgirligini hisobga olgan holda antibakterial preparatlar buyuriladi. Virusli etiologiya, asosan, herpes infeksiyasi bo'lsa, virusga qarshi preparatlar buyuriladi (3 trimestrdan boshlab 5 kun davomida asiklovir 200 mg dan kuniga 5 marta). Yuqumli jarayon davomida immunitet va interferonogenez ko'rsatkichlari o'zgarganligi sababli, homilador ayollar interferon preparatlarini qabul qilishdi (viferon yoki kipferon 1 million XB dan kuniga 2 marta rektal shamcha shaklida o'rtacha 15-20 kun).

Temir tanqisligi kamqonligida temir preparatlari bilan patogenetik davolash o'tkazildi.

Agar homila tushish xavfi mavjud bo'lsa, homiladorlikni uzaytirishga qaratilgan davolanish, shu jumladan progesteron preparatlari (utrogestan, duphaston), bachadon mushaklarini bo'shashtiruvchi dorilar (antispazmolitiklar - papaverin, magniy preparatlari; tokolitiklar - ginipral) buyurildi.

Giperkoagulyatsiya belgilari bo'lganda tanlangan dorilar mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydigan antikoagulyantlar edi. Doimiy laboratoriya monitoringi va transplental intaktlik zarurati yo'qligi sababli geparinning past molekulyar og'irlikdagi analoglari (fraksiparin, kleksan) qo'llanilgan, dori

dozalari esa har 2 haftada bir marta gemostaziogramma parametrlarini diqqat bilan dinamik nazorat qilish ostida tanlangan.

Bundan tashqari, platsentada metabolizm va gaz almashinuvi jarayonlarini yaxshilaydigan terapiya qo'llanildi (instenon 4,0 ml, fiziologik eritmada 200,0 ml tomir ichiga suyultirilib jo'natiladi).

Shuningdek, platsenta yetishmovchiligini davolash uchun kompleks GEK asosidagi kolloid eritmalar bilan infuzion terapiyani o'z ichiga oldi, gemodilyutsiyani ta'minlaydi va shunga mos ravishda tromb hosil bo'lishini oldini oladi, qonning yopishqoqligini kamaytiradi, buning natijasida mikrosirkulyatsiya tiklanadi va to'qimalarga kislorod yetkazib berish ortadi.

2.3.2. Ozon terapiyasini o'tkazish usuli

1-guruh homilador ayollar platsenta yetishmovchiligini kompleks davolashda, an'anaviy usullardan tashqari, ozon terapiyasi seanslari ham buyurildi.

Bemorlar funksional yotoqqa yotqizildi. Jarayon izotonik natriy xlorid eritmasini kiritish bilan boshlandi. Asosiy guruhdagi homilador ayollarga "Medozon" (Rossiya) firmasida ishlab chiqarilgan "UOTA 60-01" tibbiy ozonator apparatida tayyorlangan ozonlangan fiziologik eritma tomir ichiga yuborildi. Ushbu jihoz ozon-kislorod aralashmasini olish va tashqi yuzalar hamda tana bo'shliqlarida ozon terapevtik muolajalarni o'tkazish, fiziologik eritmada yoki bemorning qonida eritilgan ozonning terapevtik dozalarini parenteral yuborish uchun mo'ljallangan.

Tibbiy kislorod kuchlanish ostida bo'lgan maxsus yuqori kuchlanishli kameraga kiradi, unda kuchli maydon tufayli kislorod molekulalari atomlarga parchalanadi va keyin ozon (O₃) molekulalarini hosil qiladi. Qat'iy rioya qilinishi kerak bo'lgan tibbiy ozonni olishning zaruriy sharti tibbiy ozonatorga havo emas, balki o'ta toza kislorod yetkazib berishdir.

Ozonlangan fiziologik eritmani tomir ichiga yuborish usuli shundan iboratki, 400 ml hajmdagi fiziologik eritma suyuqlidagi ozonning ma'lum konsentratsiyasiga erishilgunga qadar u orqali ozon-kislorod aralashmasini o'tkazish bilan oldindan ozonlanadi. Eritmadagi ozon tezda parchalanadi, shuning uchun fiziologik eritmaning ozonlanishi bemorga yuborishdan oldin darhol amalga oshiriladi. Dastlabki 5-10 daqiqada tomir ichiga yuborish tezligi daqiqada 8-10 ml ni tashkil qiladi, so'ngra uni daqiqada 20-25 ml gacha oshiradi. Vena ichiga 400,0 ml fiziologik eritmada 0,4 mg/l konsentratsiyada ozonoterapiyaning 5 ta protsedurasi o'tkazildi.

Shunday qilib, umumiy qabul qilingan davolash rejimlariga qo'shimcha ravishda, asosiy guruh ayollari platsenta yetishmovchiligini davolashda tibbiy ozon bilan birgalikda terapiyaning efferent usullarini ham o'z ichiga oldi.

III BOB. OLIB BORILGAN TADQIQOT NATIJALARI

3.1. Tekshirilayotgan homilador ayollarning umumiy klinik xususiyatlari

Ushbu bobda YY bilan xastalangan 38 nafar homilador ayollarning hamda 20 nafar nazorat guruhidagi deyarli sog'lom homilador ayollarning umumiy klinik xususiyatlari keltirilgan. Asosiy guruhdagi ayollarni tanlash, ular maslahat uchun SamDTU ning 1-son ko'p tarmoqli klinikasining tug'ruq kompleksiga murojaat qilganda amalga oshirildi.

Bemorlarning yoshi 18 yoshdan 39 yoshgacha bo'lib, o'rtacha $27,4 \pm 4,1$ yoshni tashkil etdi. Bemorlarning yosh toifalari bo'yicha taqsimlanishi 3.1-diagrammada ko'rsatilgan.

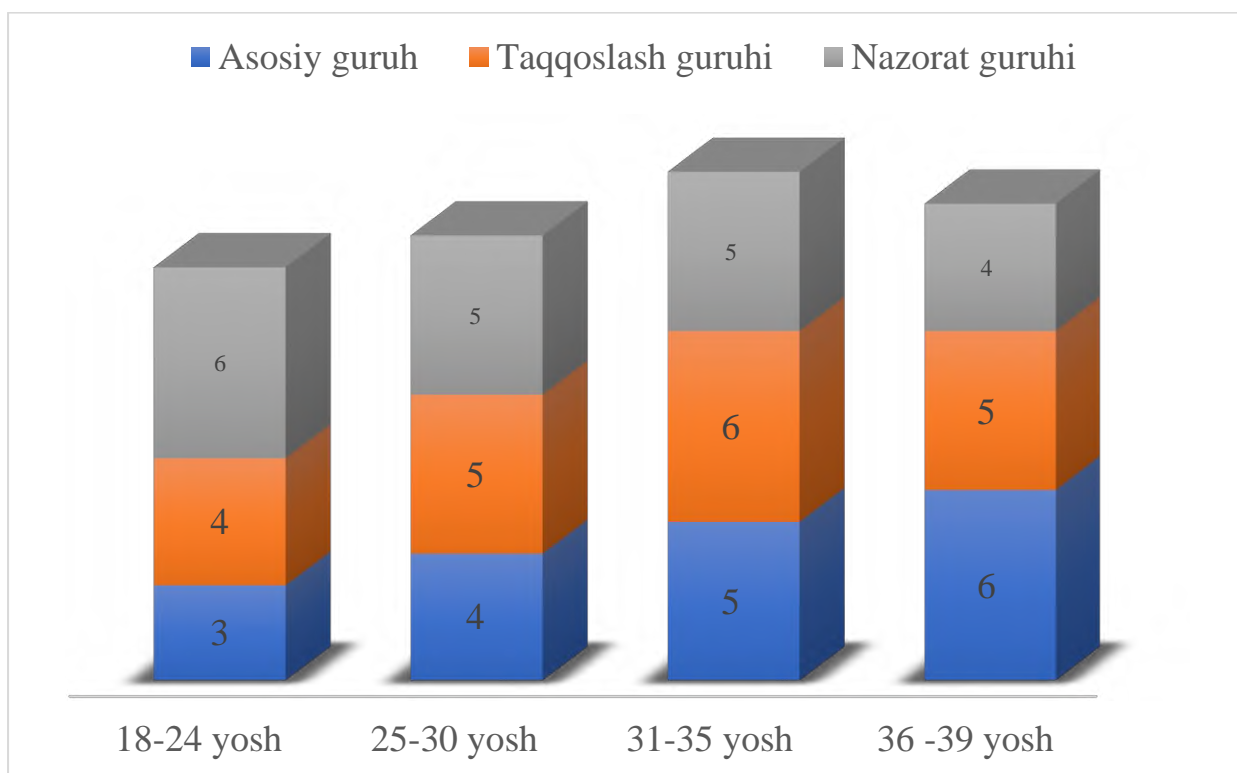


Diagramma 3.1. Homilador ayollarni yosh toifalari bo'yicha taqsimlanishi, $p > 0,05$

Eng katta guruhni 31-35 yoshdagi ayollar (5 va 6, mos ravishda 27,8 va 30%), 25-30 yoshli bemorlar (4 va 5 ayollar, mos ravishda 22,2 va 25,0%) va

36-39 yosh (6 va 5, bu YY bo'lgan ayollar guruhlarida 33,3% va 25,0% ga to'g'ri keladi). Guruhlarning har birida bemorlarning eng katta ulushi 25-34 yosh oralig'ida bo'lgan: 33 (57%) va 47 (68%). Guruhlar o'rtasida homilador ayollarning yoshi bo'yicha statistik farq yo'q edi.

Tekshirilayotgan ayollarda massa-bo'y nisbatlarini tahlil qilishda aholi me'yorlaridan chetga chiqishlar aniqlanmadi. Homiladorlikdan oldin o'rtacha tana vazni 61,2+2,5 kg, o'rtacha bo'yi 165,3+5,8 sm ni tashkil qildi.

Homilador ayollarning oilaviy ahvoli tahlil qilinganda, o'rganilayotgan guruhlardagi barcha ayollar ro'yxatga olingan nikohda edi.

Ekstragenital patologiyaning xususiyatlari va tadqiqot guruhlarida jarrohlik aralashuvlari 3.1-jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.1.

Tekshirilayotgan ayollar anamnezidagi somatik kasalliklar

Ekstragenital kasalliklar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs	%	abs.	%
Otolaringologik kasalliklar (gaymorit, faringit, tonsillit va boshq.)	6	33,3%	7	35,0%
Nafas olish organlari kasalliklari (traxeit, bronxit, pnevmoniya, bronxial astma)	2	11,1%	3	15,0%
Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (arterial gipertenziya, neyrosirkulyator distoniya, yurak nuqsonlari va boshqalar).	2	11,1%	2	10,0%

Oshqozon-ichak trakti organlarining kasalliklari (gastrit, gastroduodenit, oshqozon yarasi, xoletsistit va boshqalar)	3	16,7 %	4	20,0%
Siydik ajratish tizimi kasalliklari (pielonefrit, urolitiaz, sistit)	7	38,9 %	6	30,0%
Qalqonsimon bez kasalliklari	3	16,7 %	4	20,0%

*Guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmadi,
p>0,05*

3.1-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'ra, eng ko'p tarqalgan kasalliklar LOR kasalliklari (1-guruhda 33,3% va 2-guruhda 35%) va siydik ajratish tizimi kasalliklari (guruhlarda mos ravishda 38,9% va 30%) bo'ldi. Qalqonsimon bez (16,7% va 20%) va oshqozon-ichak trakti (guruhlarda mos ravishda 16,7% va 20%) surunkali kasalliklarining sezilarli ulushi ham e'tiborga loyiqdir. Bundan tashqari, biz ikkala guruhdagi bemorlarda surunkali ekstragenital patologiyaning bir nechta a'zolarida mavjudligini aniqladik: masalan, patologiya chastotasi guruhdagi surunkali patologiyaga ega bo'lgan bemorlar soniga nisbati 1,69 va 1,54 ni tashkil etdi. Har xil lokalizatsiyadagi ekstragenital kasalliklari bo'lgan bemorlarda ikkitasining birga kelishi ko'pincha qayd etilgan (4 va 5 ayollarda mos ravishda 22,2 va 25% guruhlarda), kamroq - 3 yoki 4 ta ekstragenital surunkali kasalliklar birlashishi (16,77% va 20% mos ravishda) kuzatildi.

Shunday qilib, har bir guruhdagi ayollarning taxminan uchdan birida birlashgan ekstragenital patologiya mavjud edi, bemorlarning shunga o'xshash ulushi og'ir somatik fonga ega emas edi va biroz kattaroq qismida monoorgan patologiyasi qayd etildi. Homilador ayollarda ekstragenital patologiyaning

tuzilishini statistik guruhlararo tahlil qilish guruhlar o'rtasida sezilarli farqlarni aniqlamadi ($p>0,05$).

Guruhlarda hayz ko'rish yoshi deyarli bir xil bo'lib, o'rtacha $13,1 \pm 1,2$ yilni tashkil etdi. Ko'pchilik ayollarda hayz ko'rish yoshi o'z vaqtida bo'lgan (1-guruhda 11 - 61,1% va 2 guruhda 13 - 65%), guruhlarda mos ravishda 7 nafar ayollarda (38,9% va 35%), hayz davrining boshlanishi kech bo'lgan, guruhlararo statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmagan.

Jadval 3.2.

Kuzatilgan ayollarda hayz ko'rish faoliyatining xususiyatlari

Ko'rsatkichlar		Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
		abs.	%	abs.	%
Hayz siklining davomiyligi	25 kundan kam	2	11,1	2	10,0
	25-35 kun	13	72,2	14	70,0
	35 kundan ortiq	3	16,7	4	20,0
Hayz siklining buzulishlari	oligomenoreya	1	5,56	2	10,0
	polimenoreya	2	11,1	3	15,0
	dismenoreya	3	16,7	4	20,0
	normal sikl	12	66,7	11	55,0

Guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmadi,

$$p>0,05$$

3.2-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, 1-guruhdagi 12 (66,7%) va 2-guruhdagi 11 (55,0%) nafar ayollarda hayz davrining buzilishi kuzatilmagan, bemorlarning 16,7% va 20% dismenoreya, 11,1% va 15% da polimenoreya bo'lgan, oligomenoreya 5,56% va 10% da qayd etilgan. 1-guruhdagi 13 (72,2%) va 2-guruhdagi 14 (70,0%) nafar ayollarda hayz davrining davomiyligi normal edi. Tekshirilayotgan guruhlardagi bemorlarda hayz ko'rish faoliyatining shakllanishi va xarakterini aks ettiruvchi statistik jihatdan ahamiyatli farqlar yo'q edi ($p> 0,05$).

O'tkazilgan ginekologik kasalliklar haqida ma'lumot 3.3-jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.3.

Kuzatilgan ayollarda ginekologik kasalliklar tarixi

Kasalliklar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs.	%	abs.	%
Bachadon bo'yni ektopiyasi	4	22,2*	6	30,0*
bachadon miomasi	1	5,56	1	5,0
endometrioz	2	11,1	2	10,0
Salpingooforit	3	16,7	3	15,0
endometrit	6	33,3	7	35,0
Bepushtlik (birlamchi-ikkilamchi)	3	16,7*	3	15,0*
polikistoz tuxumdonlar sindromi	4	22,2	3	15,0

O'rganilayotgan guruhlar bachadon patologiyasi bilan kasallanish darajasi bo'yicha taqqoslangan: har bir guruhda bitta ayolda mioma, 11,1% va 10% da endometrioz, mos ravishda 33,3% va 35% endometrit, shuningdek, salpingooforit (3 - 16,7% va 3 - 15,0, $p>0,05$), polikistoz tuxumdonlar sindromi (4 - 22,2% va 3 - 15,0%, $p>0,05$) kabi ginekologik kasalliklar bo'lgan.

Bemorlarda surunkali salpingooforit va/yoki endometrit sust kechuvchi xarakterga ega bo'lgan, davolash qiyin va ko'p takrorlanish tendentsiyasi mavjud bo'lgan, shu sababli mikrobiologik yoki molekulyar biologik usullar bilan patogenlarni aniqlagan holda to'liq tekshiruv o'tkazilgan. Jinsiy organlarning yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining (endometrit, salpingooforit) yuqori chastotasi tufayli biz ikkala guruhdagi ayollarda ilgari aniqlangan bakteriyalar va

viruslar spektrini tahlil qildik, ular bo'yicha ma'lumotlar 3.2-diagrammada keltirilgan.

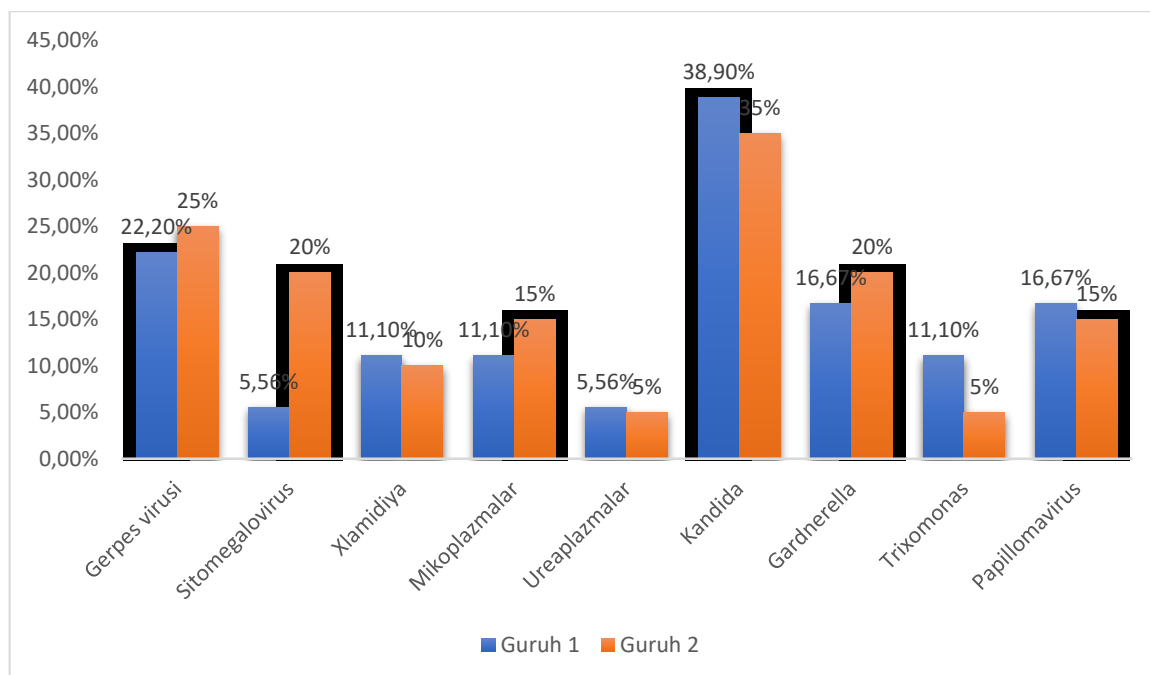


Diagramma 3.2. Tekshirilayotgan ayollarning anamnezidagi genital organlarning yuqumli kasalliklarining qo'zg'atuvchilarining spektri, $p>0,05$

3.2-diagrammada keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, tekshirilgan bemorlarda kandida (38,9% va 35%), oddiy gerpes virusi (22,2% va 25%), sitomegalovirus (5,56% va 20%) kabi bir qator mikroorganizmlar yuqori darajada bo'lgan. Mikoplazmalar (11,1% va 15%), gardnerella (16,7% va 15%), xlamidiya (11,1% va 10%) kabilari kamroq uchragan, guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlar aniqlanmagan.

Tekshirilayotgan guruhlardagi ayollarning akusherlik anamnezi ma'lumotlariga ko'ra barcha ayollar qayta homilador bo'lishgan, homiladorlik va tug'ruq paritetida guruhlar o'rtasida sezilarli farq yo'q, $p>0,05$. Birinchi bor tug'uvchilar - 18 (47,36%) nafarni, qayta tug'uvchilar - 20 (52,54%) nafarni tashkil qilishdi umumiy YY bo'lgan ayollardan. Bemorlarda oldingi homiladorlik

natijalarini o'rganish qiziqish uyg'otdi, bu haqda ma'lumotlar 3.3-diagrammada ko'rsatilgan.

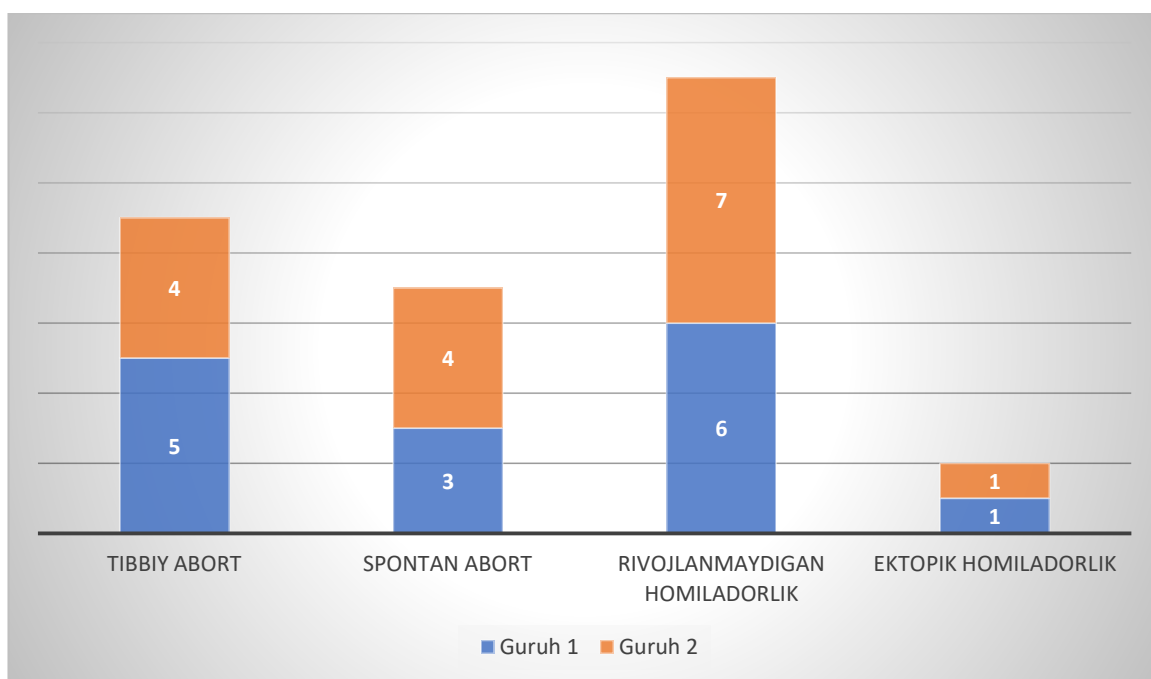


Diagramma 3.3. Ayollarda oldingi homiladorlikning natijalari, $p>0,05$

Ayollarning reproduktiv faoliyatini tahlil qilganda, rivojlanmaydigan homiladorlik (33,3% va 35% guruhlarda) va tibbiy abortlarning yuqori chastotasi aniqlandi, oxirgisi asosiy guruhda 27,8% va taqqoslash guruhida 20% ni tashkil etdi. Bundan tashqari, spontan abortlar chastotasi ham yuqori bo'lgan - guruhlar bo'yicha mos ravishda 16,7% va 20%.

Oldingi homiladorliklar davrida yuzaga kelgan asoratlar o'rganilganda, ko'pincha ayollarda homiladorlikning erta davrida abort tahdidi bilan murakkablashgan: 12 - 66,7% 1-guruhda va 2-guruhida 60%, shuningdek surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi - 8 (44,4%) va 9 (45%) nafar ayollar, guruhlar bo'yicha mos ravishda, $p>0,05$. Shuningdek, muddatdan oldingi tug'ruq holatlari 1-guruhda - 5 (27,8%) nafarda, 2-guruhda - 4 (20,0%) va bachadonichi infeksiyalanishi - 3 nafardan ayollarda guruhlar bo'yicha, mos ravishda 16,7% va 15% da aniqlangan, $p>0,05$. Oldingi homiladorliklar davrida anemiya

ko'rsatkichi juda yuqori bo'lgan - 12 nafar bemorda 1-guruhda (66,7%), 2-guruhda - 10 nafarda (50%), $p < 0,05$.

Tug'ruqning eng ko'p uchraydigan asoratlari amniotik suyuqlikning o'z vaqtidan oldin quyilishi (1-guruhda 4 ta - 22,2% va 2-guruhda 5-25%) va o'tkir homila gipoksiyasi (3-16,7% va 3-15%) bo'lgan. 1-guruhda bitta bemorda tug'ruqdan keyingi davr endometrit (5,56%), subinvolyutsiya 3 ta (16,7%) bilan murakkablashgan bo'lsa, 2-guruhda tug'ruqdan keyingi davr 4 ta holatda (20%) subinvolyutsiya bilan murakkablashgan, $p > 0,05$ (jadval 3.4.).

Jadval 3.4.

Kuzatilgan ayollarda oldingi tug'ruqda va tug'ruqdan keyingi davrda asoratlar

Asoratlar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs.	%	abs.	%
Amniotik suyuqlikning o'z muddatidan oldin quyilishi	4	22,2	5	25,0
O'tkir homila gipoksiyasi	3	16,7	3	15,0
Zaif tug'ruq faoliyati	2	11,1	3	15,0
Yo'ldosh nuqsoni	2	11,1	2	10,0
III va tug'ruqdan keyingi erta davrlarda qon ketish	-	-	1	5,0
Endometrit	1	5,56	0	-
Bachadonning subinvolyutsiyasi	3	16,7	4	20,0

Shunday qilib, surunkali yo'ldosh yetishmovchiligi bo'lgan ayollarning umumiy klinik xususiyatlarini tahlil qilish quyidagi xususiyatlarni aniqlab berdi:

1. Ekstragenital kasalliklarning yuqori chastotasi - eng ko'p tarqalgan kasalliklar LOR kasalliklari (1-guruhda 33,3% va 2-guruhda 35%) va siydik ajratish tizimi kasalliklari (guruhlarda mos ravishda 38,9% va 30%), qalqonsimon bez (16,7% va 20%) va oshqozon-ichak trakti (guruhlarda mos ravishda 16,7% va 20%) surunkali kasalliklari. Bundan tashqari, biz ikkala guruhdagi bemorlarda ekstragenital patologiyaning bir nechta organlari mavjudligini aniqladik: patologiyaning chastotasi guruhlari bo'yicha guruhdagi surunkali patologiyaga ega bo'lgan bemorlar soniga nisbati 1,69 va 1,54 ni tashkil etdi.

2. Reproktiv tizim kasalliklarining yuqori chastotasi: har bir guruhda bitta ayolda mioma, 11,1% va 10% da endometrioz, mos ravishda 33,3% va 35% endometrit, shuningdek, salpingooforit (3 - 16,7% va 3 - 15,0, $p>0,05$), polikistoz tuxumdonlar sindromi (4 - 22,2% va 3 - 15,0%, $p>0,05$). Bachadon bo'yni ektopiyasi - 1-guruhdagi bemorlarning 22,2 foizida, 2-guruhdagi bemorlarning 30 foizida, $p<0,05$.

3. Tos a'zolarining yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining uzoq muddatli surunkali kechishi.

4. Og'irlashgan akusherlik va ginekologik tarix bilan murakkab homiladorlik va turli homiladorlik davrida reproduktiv yo'qotishlar ko'rsatkichi yuqori bo'lgan. Tibbiy abortning yuqori chastotasi aniqlandi, bu 1-guruhda 27,8% va 2-guruhda 20%, bundan tashqari, rivojlanmaydigan homiladorlik guruhlarida 33,3% va 35% ni, spontan abort chastotasi mos ravishda 16,7 va 20% ni tashkil etdi. Oldingi homiladorliklar davrida yuzaga kelgan asoratlar ichida ko'pincha homiladorlikning erta davrida abort tahdidi bo'lgan: 12 - 66,7% 1-guruhda va 2-guruhda 60%, shuningdek surunkali YY - 8 (44,4%) va 9 (45%) nafar ayollar, guruhlar bo'yicha mos ravishda, $p>0,05$. Shuningdek, muddatdan oldingi tug'ruq holatlari 1-guruhda - 5 (27,8%) nafarda, 2-guruhda - 4 (20,0%) va bachadonichi infeksiyalanishi - 3 nafardan ayollarda guruhlar bo'yicha, mos ravishda 16,7% va 15% da aniqlangan, $p>0,05$.

Shuni ta'kidlash kerakki, ikkala guruhdagi ayollar umumiy klinik xususiyatlar, antropometrik ma'lumotlarning asosiy ko'rsatkichlari, ekstragenital kasalliklar va reproduktiv tarix bo'yicha taqqoslanganda statistik jihatdan mos bo'lishgan. Tug'ruqning eng ko'p uchraydigan asoratlari amniotik suyuqlikning o'z vaqtidan oldin quyilishi (1-guruhda 4 ta - 22,2% va 2-guruhda 5-25%) va o'tkir homila gipoksiyasi (3-16,7% va 3-15%) bo'lgan.

3.2. Tekshirilayotgan ayollarda homiladorlik va tug'ruq jarayonlarining xususiyatlari

Homiladorlikning xususiyatlarini tahlil qilishda uning barcha trimestrlardagi patologik o'zgarishlar e'tiborni tortadi. Shu bilan birga, eng ko'p uchraydigan asorat erta toksikoz edi: 1-guruhda homilador ayollarning 7tasida (38,9%), 2-guruhda - 7tasida (35%). Klinik jihatdan qorinning pastki qismida og'riqlar, jinsiy yo'ldan qonli oqindi, bachadon tonusining oshishi bilan tavsiflangan tahdid qiluvchi abort birinchi trimestrda 6 (33,3%) nafar ayolda 1-guruhda va 2-guruhda 5 (25%) nafarda aniqlangan, II trimestrda, guruhlarda 4 nafardan (mos ravishda 22,2% va 20%). Guruhlar birinchi va ikkinchi trimestrlarda homiladorlikning asoratlari bo'yicha taqqoslanganda, sezilarli farqlar topilmagan ($p>0,05$).

Davolanishdan so'ng, homiladorlikning trimestridan qat'i nazar, guruhlar o'rtasida abort qilish xavfining klinik ko'rinishida statistik jihatdan sezilarli farqlar yo'q edi.

Anemiya ham ancha keng tarqalgan bo'lib - guruhlarda mos ravishda 13 (72,2%) va 15 (75%) nafar ayollarda kuzatildi.

Uchinchi trimestrdagi homiladorlik kechishi, amalga oshirilgan davolanishga qarab o'zgargan, 3.5-jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.5.

III trimestrda homiladorlik kechishi

Asoratlari	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs.	%	abs.	%
Muddatdan oldingi tug'ruq tahdidi	8	44,4	10	50,0
Anemiya	4	22,2	9	45,0
AFS	4	22,2	9	45,0

Rh yoki ABO tizimi tomonidan sezuvchanlik	2	3,4	2	2,9
Intragepatik xolestaz	2	3,4	3	4,3

3.5-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, uchinchi trimestrning eng ko'p uchraydigan asoratlari muddatdan oldingi tug'ruq xavfi bo'lib, 1-guruhda - 8 (44,4%) nafar bemorlarda, 2-guruhda - 10 (50%) nafarda qayd etildi, $p > 0,05$.

1-guruhdagi anemiya chastotasiga ko'ra, davolanishdan so'ng aniqroq ijobiy klinik dinamika kuzatildi: anemiyaning davom etishi 2-guruhdagi 9 (45%) nafarga nisbatan 4 ta holatda (22,2%) qayd etilgan.

Asosiy guruhda gestatsion yoki surunkali pielonefritning qo'zg'ash chastotasi 5,56% - 1 nafar bemorni, taqqoslash guruhida 15% - 3 nafar ayollarni tashkil qildi.

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu homiladorlik davrida kolpit (1-guruhda 10 nafarda-55,5% va 2-guruhda 12 nafarda-60%) va herpes virusi infeksiyasi (guruhlar bo'yicha mos ravishda 22,2% va 25%) eng keng tarqalgan infeksiyalanish ko'rsatkichini egallashdi. O'RVİ chastotasi ham ancha yuqori edi - asosiy guruhda 7 (38,9%) nafarda va taqqoslash guruhida 6 (30%) nafarda. Ureaplazma infeksiyasi mos ravishda 3 (16,7%) va 2 (10%) nafarda, mikoplazma - 2 (11,1%) va 3 (15%) nafarda aniqlandi.

Klinik va biokimyoviy qon tahlillari ko'rsatkichlarini, gemostasiogramma ko'rsatkichlarini, shuningdek, terapiya turiga qarab, funksional tekshirish usullari bo'yicha homilaning antenatal holati ko'rsatkichlarini dinamik o'rganish natijalarini tahlil qilish amalga oshirildi.

3.3. O'tkazilgan terapiyaga qarab tekshirilgan homilador ayollarda klinik qon tahlili va periferik qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari dinamikasi.

Surunkali YYni kompleks davolashda qo'llanilganda, ozon terapiyasi klinik qon tahlili nuqtai nazaridan ijobiy tendentsiyani aniqladi. O'rganilgan guruhlardagi eritrotsitlarning dastlabki soni statistik jihatdan ahamiyatli farqga ega emas edi ($3,59 \times 10^{12}/l$ yoki $3,61 \times 10^{12}/l$, $p > 0,5$). Homilador ayollar guruhida standart davolash kursiga efferent usullarni kiritishdan so'ng, 2-guruhga ($3,61 \times 10^{12}/l$ dan $3,71 \times 10^{12}/l$ gacha) nisbatan o'sishning statistik ($p < 0,001$) ahamiyatga ega tendentsiyasi aniqlandi ($3,59 \times 10^{12}/l$ dan $3,85 \times 10^{12}/l$ gacha).

Gemoglobin darajasi, terapiyadan oldin guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar bo'lmasa, 1-guruhda - $93,6 \text{ g} / l$ va 2 guruhda - $92,4 \text{ g} / l$, ($p > 0,2$), tegishli davolanishdan so'ng ikkala guruhda ko'tarilgan bo'lsa-da, uning o'sishi statistik ahamiyatga ega ($p < 0,001$) faqat 1-guruhda edi. 1-guruhda $93,6 \text{ g} / l$ dan $124,1 \text{ g} / l$ gacha, 2-guruhda $92,4 \text{ g} / l$ dan $105,2 \text{ g} / l$ gacha (jadval 3.6).

Jadval 3.6.

Davolash paytida tadqiqot guruhlarida klinik qon tahlili ko'rsatkichlarini qiyosiy dinamikasi

Ko'rsatkich	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)		P
	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	
	1	2	3	4	
Eritrositlar soni $\times 10^{12}/l$	$3,59 \pm 0,31$	$3,85 \pm 0,22$	$3,61 \pm 0,23$	$3,71 \pm 0,41$	1-2 < 0,001 1-3 > 0,5 3-4 > 0,05 2-4 < 0,03
Gemoglobin, g/l	$93,6 \pm 7,1$	$124,1 \pm 8,8$	$92,4 \pm 7,9$	$105,2 \pm 9,1$	1-2 < 0,001

					1- 3>0,2 3- 4>0,1 2- 4<0,001
Gematokrit, %	36±0,02	37±0,03	34±0,03	36±0,04	1-2<0,002 1- 3>0,05 3- 4>0,08 2- 4>0,09
Trombositlar soni x10 ⁹ /l	196,4±10, 7	216,3±12, 5	197,4±13, 3	213,2±11,2	1-2<0,001 1- 3>0,05 3- 4 <0,001 2- 4>0,05
Leykositlar soni x 10 ⁹ /l	10,2±0,7	8,7±0,9	10,5±1,2	10,35±0,7	1-2<0,001 1- 3>0,09 3- 4>0,2 2- 4<0,001
Tayoqchali neytrofillar, %	6,8±0,5	6,4±0,6	7,0±1,1	6,9±0,7	1-2<0,001 1- 3>0,2 3- 4>0,5 2- 4<0,001
Segmentli neytrofillar, %	61,1±3,1	59,6±4,7	59,9±5,2	59,2±6,1	1-2<0,05 1- 3>0,1 3- 4>0,5 2- 4>0,5
Limfositlar %	22,4±2,1	24,6±3,2	23,0±1,9	23,8±2,8	1-2<0,001 1- 3>0,1 3- 4>0,05 2- 4>0,1

Monositlar, %	7,4±0,5	6,9±0,7	7,5±0,6	7,7±0,4	1-2<0,001 1- 3>0,2 3- 4<0,05 2- 4<0,001
Eozinofillar , %	2,33±0,52	2,51±0,22	2,54±0,26	2,47±0,24	1-2<0,05 1- 3<0,05 3- 4>0,15 2- 4>0,2

Bundan tashqari, YY bo'lmagan nazorat guruhidagi anemiyasi bo'lgan bemorlarda eritrotsitlar va gemoglobin darajasi tahlil qilindi. Eritrotsitlar soni $3,41 \times 10^9 / l$ dan $3,76 \times 10^9 / l$ gacha, gemoglobin 101,4 g/l dan 121,0 g/l gacha, $p < 0,001$ ko'tarildi.

Shunday qilib, 1-guruhdagi homilador ayollarda YYni kompleks davolashda ozon terapiyasidan foydalanish an'anaviy usullar bilan davolanagan 2-guruh homilador ayollaridan farqli o'laroq, gemoglobin darajasining, eritrotsitlar, trombositlar sonining sezilarli darajada oshishiga, va periferik qondagi leykotsitlar sonining kamayishiga olib keldi. Shu bilan birga, ikkala guruhdagi bemorlar anemiya uchun temir preparatlarini qabul qilishdi, ammo 1-guruhda terapiya davomiyligi 14 kun, 2-guruhda 21 kunni tashkil qildi.

Dastlab, har ikkala guruhdagi bemorlarda qon zardobida oqsil miqdori kamaygan (guruhlarda mos ravishda 59,3 va 60,4 g/l), ammo bemorlarning hech birida gipoproteinemiyaning klinik ko'rinishlari kuzatilmagan. 3.7-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, 1-guruh homilador ayollarida ozon terapiyasi seanslaridan 3 hafta o'tgach protein darajasi klinik jihatdan o'zgarmadi va 62,8 g/l ni tashkil etdi, $p < 0,001$. 2-guruhda qon plazmasidagi umumiy oqsil miqdori ham sezilarli darajada o'zgarmadi va 61,2 g / l ni tashkil etdi.

Jadval 3.7.

**Davolash paytida tadqiqot guruhlarida biokimyoviy qon tahlili
ko'rsatkichlarini dinamikasi**

Ko'rsatkich	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)		P
	Davolanis hdan oldin	Davolanis hdan keyin	Davolani shdan oldin	Davolanis hdan keyin	
	1	2	3	4	
Umumiy oqsil, g/l	59,3±2,57	62,8±2,81	60,4±3,7 8	61,2±3,11	1-2 <0,001 1- 3>0,05 3- 4>0,05 2- 4<0,001
Glyukoza, mmol/l	3,7±0,06	3,8±0,11	3,7±0,12	3,7±0,11	1-2<0,001 1- 3>0,1 3- 4>0,1 2- 4<0,001
Umumiy bilirubin, mkmol/l	9,3±0,70	7,2±0,55	9,3±0,66	9,1 ±0,76	1-2<0,001 1- 3>0,5 3- 4>0,05 2- 4<0,001
Bog'lanmaga n bilirubin, mkmol/l	2,8±0,30	2,1±0,36	2,7±0,27	2,5±0,32	1-2<0,001 1- 3=0,05 3- 4<0,001 2- 4<0,001
Mochevina, mmol/l	7,2±0,07	5,4±0,11	7,4±0,09	7,3±0,13	1-2<0,001 1- 3>0,05 3- 4>0,05 2- 4 <0,01

Kreatenin, mkmol/l	78,3±3,3	67,4±4,1	77,5±2,1	75,2±3,1	1-2<0,0001 1- 3>0,05 3- 4>0,05 2- 4<0,001
ALT, b/l	31,2±4,2	17,3±2,3	33,5±3,7	26,4±4,0	1-2<0,0001 1 - 3<0,002 3- 4<0,001 2- 4<0,01
AST, b/l	29,1±2,6	19,4±3,0	30,2±3,2	27,6±2,8	1-2<0,0001 1- 3>0,2 3- 4<0,001 2- 4<0,0001
Ishqoriy fosfotaza, Xb/l	105,4±6,2	82,7±3,7	106,8±4, 1	102,4±4,3	1-2<0,001 1- 3>0,15 3- 4<0,001 2- 4<0,001
Temir, mkmol/l	11,2±0,4	17,4±0,5	11,4±1,5	13,3±1,6	1-2<0,0001 1- 3>0,1 3- 4<0,001 2- 4<0,0001

Bilirubin, mochevina va kreatinning o'rtacha darajasi terapiyaning efferent usullaridan so'ng sezilarli darajada kamaydi. 3.7-jadvalda keltirilgan ma'lumotlar terapiyaning kompleks usulidan so'ng jigar fermentlari darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishini ko'rsatadi.

Shuningdek, biz qon zardobidagi temir darajasini tahlil qildik va 1-guruhdagi (o'rtacha 11,2 mkmol/l dan 17,4 mkmol/l gacha) homilador ayollarda terapiyadan keyin 2-guruhga nisbatan (o'rtacha 11,4 mkmol/l dan 3,3 mkmol/l

gacha), statistik jihatdan sezilarli o'sishni aniqladik, $p < 0,001$. Ushbu ma'lumotlar klinik tahlilga ko'ra qon qiymatlari dinamikasiga mos keladi: asosiy guruhdagi bemorlarda terapiya paytida eritrotsitlar va gemoglobin darajasining oshishi ham statistik ahamiyatga ega va taqqoslash guruhidagi o'xshash dinamikadan sezilarli darajada oshib ketgan ($p < 0,001$).

Shunday qilib, davolashdan oldin va keyin biokimyoviy qon tahlilida umumiy protein miqdori biroz ko'tarilgan, shuningdek, jigar fermentlari darajasining pasayishi va tananing tabiiy detoksifikatsiya tizimlarining ishlashi yaxshilanganligi, endogen intoksikatsiya darajasining sezilarli pasayishi bilan ifodalangan.

3.4. O'tkazilgan terapiyaga qarab surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan homilador ayollarda gemostaziogramma parametrlarining dinamikasi

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, ikkala guruhda ham intravaskulyar koagulyatsiyaning faollashuvi belgilari mavjud bo'lib, bu homiladorlikning murakkablashib kechishi fonida surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga xosdir, ularda fibrinogenning yuqori miqdori qayd etilgan. Asosiy guruhdagi bemorlar ozon terapiyasi + antikoagulyantlar buyurilgan, homilador taqqoslash guruhlarida past molekulyar og'irlikdagi geparinlar bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilgan.

3.8-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, terapiyadan so'ng 1-guruhda ham, 2-guruhda ham fibrinogen darajasi (1-guruhda 25% ga va 4,2 g / l ni tashkil etgan, 2-guruhda 15,8% ga va 4,8 g / l ni tashkil etdi), trombotsitlar agregatsiyasi ko'rsatkichlari (1-guruhda 24,3% pasayib, 44,3% ni tashkil etdi, 2-guruhda - 20,8% ga pasayib, 45,4% ni tashkil etdi) va protrombin indeksi (1-guruhda 18,5% ga pasayib 96,4% ni, 2-guruhda - 15,5% ga pasayib 99,2% ni tashkil etdi) sezilarli darajada pasaygan, ($p < 0,01-0,001$).

Jadval 3.8.

Davolash paytida tekshirilgan ayollarda gemostaziogramma parametrlarining qiyosiy dinamikasi

Ko'rsatkichlar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)		P
	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	Davolanishdan oldin	Davolanishdan keyin	
	1	2	3	4	

Fibrinogen (g/l)	5,6±0,24	4,2+0,85	5,7+0,32	4,8+0,47	1-2<0,005 1- 3>0,1 3-4<0,005 2- 4<0,01
Faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti (soniya)	29,3±1,24	34+2,05	30,1 ±0,3	33,1 ±0,2	1-2<0,005 1- 3<0,01 3-4<0,001 2- 4<0,02
Protrombin indeksi (%)	118,3+4,3	96,4+6,5	117,4+7,2	99,2±5,8	1-2<0,001 1- 3<0,00 5 3-4<0,001 2- 4<0,05
Trombotsitlar agregatsiyasi *10 ¹³ (%)	58,5+1,2	44,3+1,7	57,3+1,5	45,4+1,8	1-2<0,001 1- 3>0,05 3-4<0,001 2- 4<0,00 5

Shunday qilib, an'anaviy va ozonoterapiya usullardan foydalangan holda YY ning o'z vaqtida kompleks terapiyasi qon ivish tizimidagi o'zgarishlarni tuzatishga va tekshirilgan bemorlarning gemostasiologik ko'rsatkichlarini normallashtirishga yordam berdi, bizning tadqiqotimizda asosiy guruhda plazma va trombotsitlar aloqalari tufayli qon ivish potentsialini sezilarli darajada barqarorlashtirilishi kuzatildi.

3.5. Amalga oshirilgan davolanishga qarab ultratovush ko'rsatkichlari o'zgarishi

Homiladorlikning ikkinchi trimestridagi ultratovush tekshiruvi natijalari tadqiqotga kiritilganda guruhlar o'rtasida patologiyaning tuzilishida statistik jihatdan muhim farqlar yo'qligini ko'rsatadi.

Plasentadagi o'zgarishlar chastotasi, shuningdek, kam va ko'p miqdorda amniotik suyuqlik bo'lishi, ikkala guruhda ham platsenta yetishmovchiligi uchun terapiyasidan oldin va keyin taqqoslangan ($p > 0,05$). HO'OQ qorin bo'shlig'i aylanasi o'lchami yoki barcha fetometrik parametrlar va homiladorlik davri o'rtasidagi tafovut bilan tavsiflangan, ularning soni me'yoriy ko'rsatkichlarning 10 foizidan past edi. Biz asosiy guruhdagi bemorlarda ozon terapiyasini qo'llash bilan kompleks davolash fonida HO'OQ darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishini aniqladik: davolashdan 3 hafta o'tgach, HO'OQ 1 guruhdagi 4 (22,2%) nafar bemorda va 2-guruhning 6 (30%) nafarida aniqlangan, $p < 0,05$. Tug'ruq vaqtida HO'OQ chastotasi 1-2 (11,1%) homilador ayollarda 2-guruhda 5 (25%) nafarida bilan solishtirganda sezilarli darajada past bo'lgan ($p < 0,05$) (3.9-jadval).

Jadval 3.9.

Tekshirilayotgan bemorlarda ultratovush tekshiruvi natijalari

O'zgarishlar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	abs.	%	abs.	%
HO'OQ	2	11,1*	5	25,0*
Yo'ldoshning qalinlashishi	1	5,67	5	25,0
Yo'ldoshning yupqalashishi	1	1,7	2	2,3
Yo'ldoshdagi kiritmalar	9	15,5	16	23,2

Yo'ldoshning muddatidan oldin yetilishi	19	32,8	22	31,9
Ko'psuvlilik	7	12,1	10	14,5
Qog'onoq suvlarning kamligi	1	5,56	3	15,0

Platsentaning exografik tekshiruvi ikkala guruhda o'tkazilgan terapiyaga qarab quyidagi farqlarni aniqladi: masalan, agar asosiy guruhdagi uchta bemordan platsenta qalinlashuvi faqat 1 ayolda (5,56%>) qolgan, taqqoslash guruhida bu ko'rsatkich 5 ta (25%) ayollarda qayd etilgan, ya'ni pasayish tendentsiyasi yo'q edi va klinik jihatdan aniq farq aniqlandi. Oligogidramniozning dinamikasi xuddi shunday tavsiflangan: homilador ayollarning asosiy guruhida kam suvlilik chastotasining 4 (22,2%) dan 1 (5,56%) gacha kamayishi bilan, taqqoslash guruhida 3 bemordan (15%) hammasida saqlanib qolgan, bu davolashdan 3 hafta o'tgach, tadqiqot guruhlarida turli terapiya fonida ushbu patologiyaning chastotasidagi klinik farqlarni (statistik jihatdan muhim farqlar bo'lmaganda - kichik taqqoslash ko'rsatkichlari tufayli) ko'rsatadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, platsentadagi turli xil o'zgarishlar, shuningdek, kam va ko'p suvlilik 2-guruhda klinik jihatdan ko'p kuzatilgan, ammo kichik guruhlarning kichik soni tufayli statistik jihatdan muhim farqlar olinmagan. Aniqlangan natijalar shuni ko'rsatadiki, infeksiya amniotik membranada nekrotik o'zgarishlarga olib keladi, bu esa o'z navbatida amniotik suyuqlikning shakllanishi va so'rilishi jarayonlarining buzilishiga olib kelishi mumkin.

24-28 haftalik homiladorlik davrida va terapiya tugaganidan bir hafta o'tgach, barcha homilador ayollarda ona-platsenta-homila tizimidagi qon

oqimining Doppler tadqiqoti o'tkazildi. Shu bilan birga, bachadon arteriyalari, kindik arteriyalari va homila o'rta miya arteriyasi havzalaridagi gemodinamik profillar baholandi.

Homila-platsenta qon aylanishining buzilishining diagnostik mezonlari erta diastola bosqichida dikrozning paydo bo'lishi, shuningdek, bachadon va kindik arteriyalarida diastolik qon oqimining pasayishi, mos ravishda o'rganilgan tomirlarda sistolik-diastolik nisbat va qarshilik indeksining oshishi hisoblanadi.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, 6 (33,3%) va 5 (25%) holatda (mos ravishda 1 va 2-guruhlarda) fetoplasental qon oqimining pasayishi, 7 (38,8%) va 6 (30%) nafarda - bachadon-yo'ldosh qon oqimi, 5 (27,8%) va 4 (20%) hollarda - ham feto- ham bachadon-yo'ldosh qon oqimining bir vaqtning o'zida pasayishi qayd etildi. 1-guruhdagi 6 (33,3%) nafar homilador ayollarda va 2-guruhdagi 7 (35%) nafar homilador ayollarda ultratovushli fetometriya natijalariga ko'ra feto- va / yoki bachadon-platsenta qon oqimining pasayishi HO'OQ bilan birga keldi.

Davolash boshlanishidan oldin qon oqimi tezligi egri chiziqlarining raqamli qiymatlarini tahlil qilganda, standart qiymatlarga nisbatan bachadon arteriyalari va kindik arteriyalarida sistolik-diastolik nisbat (SDN) sezilarli darajada oshgani aniqlandi ($p < 0,05$), davolash fonida biz ikkala guruhdagi bemorlarda bu ko'rsatkichning statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishini kuzatdik (barcha taqqoslash ko'rsatkichlari uchun $p < 0,01-0,001$), ammo 1-guruhda bachadon-yo'ldosh-homila qon oqimining Doppler parametrlari, yanada aniq normallasuvi bilan tavsiflangan, u ham terapiyadan keyin ko'plab parametrlarda sezilarli farqlar bilan ko'rsatilgan.

Bundan tashqari, III trimestrda Doppler tadqiqoti o'tkazildi (3.10-jadval), buning natijasida 1-guruh homilador ayollarda (2 - 11,1) bachadon arteriyalarida SDNning 2,4 dan ortiq o'sishi 2-guruh bilan solishtirganda (4 - 20 %) ($p=0,15$) klinik jihatdan kamroq qayd etilgan. Kindik arteriyasida qon

oqimining buzilishi 2-guruhdan (5-25%) farqli o'laroq, 1-guruhdagi bemorlarda (2-11,1%) klinik jihatdan kamroq qayd etildi, ($p=0,06$).

Jadval 3.10.

Homiladorlikning uchinchi trimestrida tekshirilgan bemorlarda bachadon- va feto-platsenta qon oqimining Doppler tahlili natijalari

Xususiyatlar	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	Abs.	%	Abs.	%
O'ng bachadon arteriyasi				
SDN ni 2,4 dan ortiq oshishi	2	11,1*	4	20,0*
Rezistentlik indeksining oshishi	4	22,2*	6	30,0*
Chap bachadon arteriyasi				
SDN ni 2,4 dan ortiq oshishi	2	11,1*	4	20,0*
Rezistentlik indeksining oshishi	3	16,7*	5	25,0*
Kindik arteriyasi				
SDN ni oshishi	2	11,1*	5	25,0*
Rezistentlik indeksining oshishi	2	11,1*	4	20,0*

* - guruhlar o'rtasidagi statistik jihatdan muhim farqlar ($p<0,03$)

3.6. Davolanishga qarab homilaning kardiokografik tekshiruv ko'rsatkichlari

Homilaning yurak-qon tomir tizimining funksional reaktivligini baholash uchun biz surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan homilador ayollarni kardiokografiya natijalarini qiyosiy tahlilini o'tkazdik. Kardiokografiya ma'lumotlarining aniqligi homiladorlik davrining ortishi bilan ortib borayotganligi sababli, tekshiruv homiladorlikning 34 xaftasidan keyin o'tkazildi.

Asosiy kardiokografik ko'rsatkichlarning o'rtacha raqamli qiymatlarini tahlil qilishda barcha o'rganilgan parametrlar bo'yicha statistik jihatdan muhim farqlar aniqlandi: daqiqada 15 zarbadan ortiq tezlashuvlar sonida (1-guruh - $3,54 \pm 0,22$, 2-guruh - $1,84 \pm 0,16$), sekinlashuvlar daqiqada 15 martadan ortiq (1-guruh - $2,14 \pm 0,28$, 2-guruh - $3,45 \pm 0,24$), shuningdek past o'zgaruvchanlik epizodlari (guruhlar bo'yicha mos ravishda $2,3 \pm 0,24$ va $4,6 \pm 0,32$), bu 1-guruhdagi homilalarning yaxshi funksional holati, platsenta yetishmovchiligini ozon terapiyasi yordamida davolanganligidan deb tahmin qilishimiz mumkin.

Tadqiqotlar kardiokografiyaning quyidagi ko'rsatkichlari bo'yicha klinik farqlarni aniqladi: 1-guruhdagi 8 (44,4%) nafar homilador ayollarda va 2-guruhdagi 11 (55%) nafar homilador ayollarda homilaning bachadonichida azoblanishi va kindik tizimchasidagi patologiya belgilari qayd etilgan, qolganda ko'rsatkichlar normal edi. Shuni ta'kidlash kerakki, homilaning bachadonichida azoblanishining dastlabki belgilari (PSP - 1,00-2,0) 1-guruhda 8 (44,4%) va 2-guruhda 10 (50,0%) nafarida, bir vaqtning o'zida og'ir buzilishlar bilan kindik tizimchasining patologiyasiga shubha (PSP - 2.01-3.0) 1-guruhda (1 ta holat - 5.56%), 2-guruhdagi bemorlardan farqli o'laroq (3 holat - 15%) kamroq kuzatilgan (3.11-jadval).

Jadval 3.11.

Ikkala guruhdagi bemorlarda antenatal kardiokografik tekshiruv bo'yicha homilaning holatini baholash

Homila holati	Guruh 1 (n=18)		Guruh 2 (n=20)	
	Abs.	%	Abs.	%
Homilaning normal holati	9	50,0	6	30,0
Homila holati buzilishining dastlabki belgilari	8	44,4	10	50,0
Homila holatining jiddiy buzilishi	1	5,56	3	15,0
Homila holatining juda jiddiy buzilishi	-	-	1	5,0

- guruhlar o'rtasidagi statistik jihatdan farqlar $p < 0,05$

Tug'ruq faoliyatining rivojlanishi bilan KTG real vaqt rejimida amalga oshirildi, bu zaruriy shartlardan biri edi va o'tkir homila gipoksiyasi boshlanishini yoki tug'ruq faoliyatining zaifligini aniqlashga yordam berdi. Intranatal kardiokografiya paytida homila o'tkir gipoksiyasining boshlanishi 1-guruhda - 2 (11,1%) nafarda, 2-guruhda - 3 (15,0%) holatda aniqlangan, bu shoshilinch ravishda tug'ruqni jarrohlik yo'li bilan tugatishga ko'rsatma bo'lgan.

Shunday qilib, funksional tadqiqot usullaridan foydalanganda surunkali platsenta yetishmovchiligi diagnostikasi quyidagi mezonlarga asoslanadi:

- ultratovush ma'lumotlariga ko'ra HO'OQ belgilari,
- dopplerometriyaga ko'ra ona-yo'ldosh-homila tizimida qon oqimining pasayishi;
- KTG bo'yicha homilaning bachadonichi azoblanishi.

Bizning tadqiqotimizda platsenta yetishmovchiligining ikki yoki uchta diagnostik belgilarining kombinatsiyasini ustunlik qilganini ta'kidlash kerak.

3.7. Perinatal natijalar

Tadqiqotga kiritilgan bemorlarda homiladorlik natijalari tahlil qilindi. Jami 38 ta tug'ilish ro'y berdi, ular to'g'risidagi ma'lumotlar 3.4-diagrammada keltirilgan ($p < 0,005$).

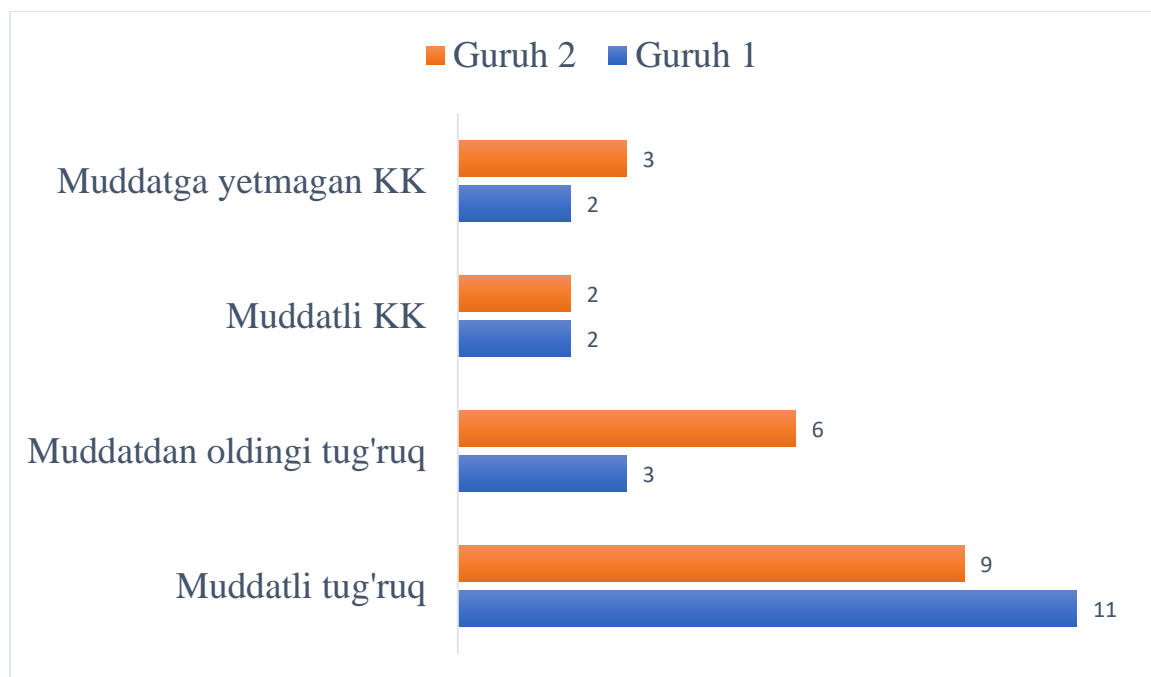


Diagramma 3.4. Tug'ruq natijalari

3.4-diagrammada keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, muddatli tug'ruq 1-guruh ayollarining 11 (61,1%) nafarida, 2-guruhda esa 9 (45%) nafarida sodir bo'lgan, $p < 0,05$. 1-guruhda muddatdan oldingi tug'ruq chastotasi 16,7% (3 bemor) ni tashkil etdi, bu 2-guruhga (6-30%) nisbatan sezilarli darajada kam, $p < 0,005$.

Ikkala guruhdagi bemorlarda tug'ruq aktining turli xil asoratlari bo'lgan, ular haqida ma'lumotlar 3.5-diagrammada keltirilgan. Barcha guruhlarda tug'ruqning eng ko'p uchraydigan asoratlari amniotik suyuqlikning muddatidan oldin quyilishi edi (1 va 2 guruhlarda mos ravishda 22,2% va 30%). Tug'ruq faoliyatining zaifligi tufayli oksitotsin eritmasini tomir ichiga tomizish orqali rodostimulyatsiya 1-guruhda 2 (11,1%) holatda, 2-guruhda 3 (15%) holatda ($p > 0,05$) amalga oshirildi.

Guruhlar o'rtasida tug'ruq aktining davomiyligi va qon yo'qotish hajmida sezilarli farqlar aniqlanmadi ($p>0,05$).

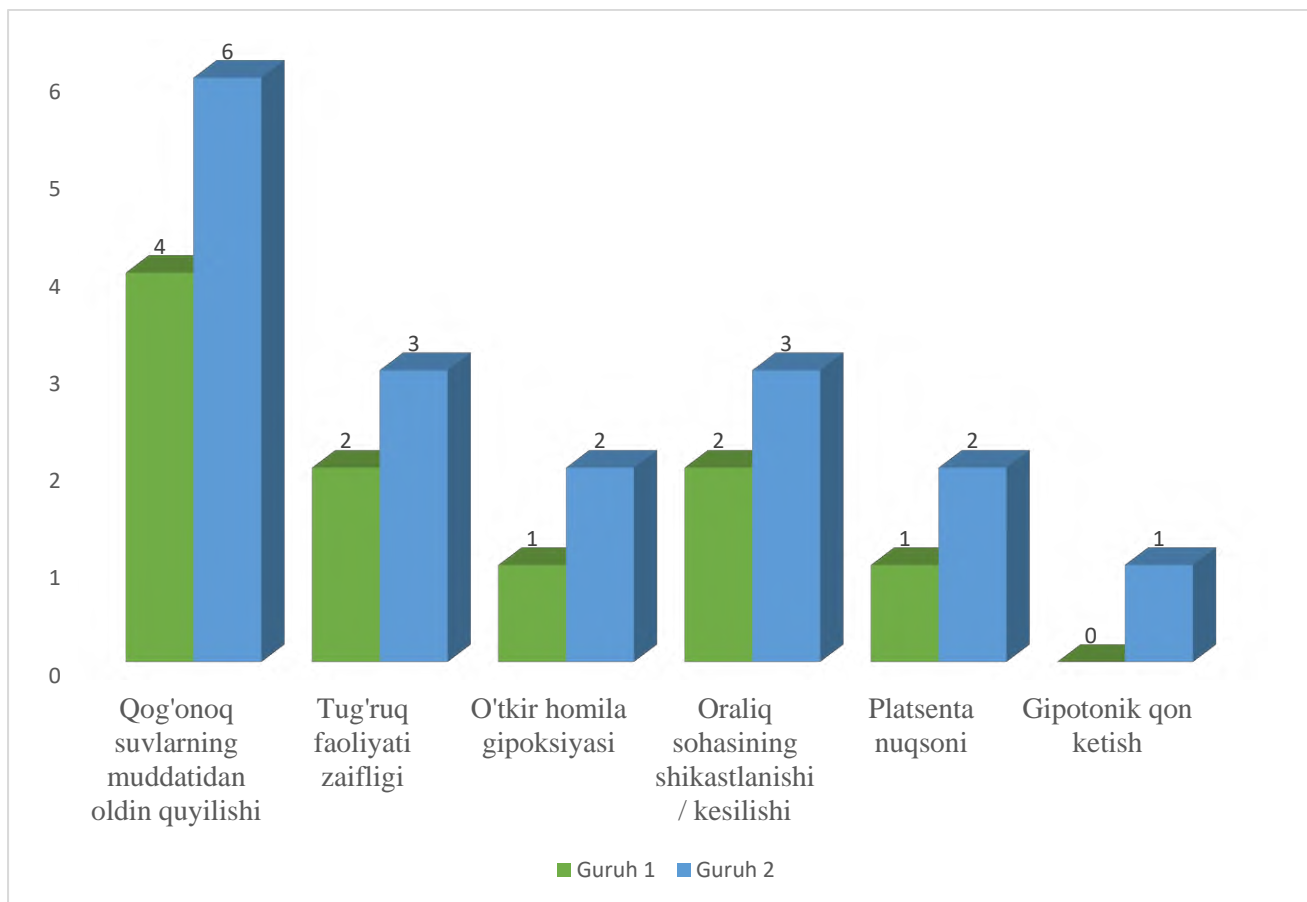


Diagramma 3.5. Tug'ruq asoratlari

Kesarcha kesish amaliyoti orqali tug'ruq birinchi guruhda 4 nafar (22,2%) bemorga, ikkinchi guruhda esa 5 nafar (25%) bemorga o'tkazildi. Barcha homilador ayollarda bachadonning pastki segmentida ko'ndalang kesma bilan, bir qatorli doimiy shilliq-mushak choklari bilan, sintetik so'rilishi mumkin bo'lgan choklar yordamida bachadonning yaxlitligini tiklash bilan Kesarcha kesish amalga oshirildi. Ko'pgina hollarda unga ko'rsatmalar birlashtirildi (ona va homila tomonidan). Qoida tariqasida, KK nisbiy ko'rsatkichlar yig'indisiga ko'ra amalga oshirildi. Kesarcha kesish davomida qon yo'qotishning o'rtacha hajmi 1-guruhda $660,2 \pm 124,1$ ml, 2-guruhda $720,5 \pm 129,4$ ml ni tashkil qildi, $p>0,05$.

Tug'ruqdan keyingi eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri kamqonlik bo'lib- 1-guruhda 3 (16,7%) nafarda, 2-guruhda 7 - (35%) nafarda, $p<0,05$,

bachadon subinvolyutsiyasi - 1 (5,56%) va 2 (10%) nafarda, endometrit guruhlar bo'yicha mos ravishda 1 (5,56%) va 3 (15%) nafarda qayd etildi, $p>0,05$. 2-guruh bilan solishtirganda 1-guruhdagi ayollarda tug'ruq davridagi ushbu asoratlarning kamroq chastotasiga e'tibor qaratiladi, bu statistik jihatdan muhim farqlar yo'qligiga qaramay, bemorlarning taqdim etilgan raqamli namunasida klinik jihatdan ahamiyatli ta'sirni ko'rsatadi.

Laktostazning rivojlanishi tug'ruqdan keyingi davrning 3-4-kunlarida qayd etilgan bo'lib, guruhlarda taxminan bir xil chastotada - mos ravishda 2 (11,1%) va 2 (10%) nafarda ($p>0,05$) bilan sodir bo'lgan va bu laktatsiya davrining boshlanishiga to'g'ri kelgan. Bemorlarning ko'p foizida laktostaz fiziologik xususiyatga ega bo'lib, sutni siqib chiqargandan keyin bir kun ichida bartaraf etilgan. Mastitning oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlar kompleksining o'z vaqtida boshlanishi munosabati bilan barcha holatlarda bu asoratning oldini olindi.

Tug'ilgan chaqaloqlarda homiladorlik muddati 35 dan 40 haftagacha bo'lgan. Muddatli tug'ilgan chaqaloqlarning massasi 2890 dan 3850 grammgacha bo'lib, o'rtacha 3445 ± 122 g, muddatdan oldin tug'ilganlar ayollarda esa - 2120 dan 2840 grammgacha bo'lib, o'rtacha 2214 ± 75 g ni tashkil etdi.

1-guruh onalarning yangi tug'ilgan chaqaloqlarining tana vazni $3287,1\pm 178,2$ gramm, 2 guruhda esa - $2731,3\pm 110,3$ grammni, tana uzunligi - mos ravishda $51,6\pm 2,3$ sm va $48,5\pm 1,8$ smni tashkil qildi, $p<0,001$. Bosh aylanasi asosiy guruh bolalarida $34,1\pm 1,8$ sm, taqqoslash guruhida $32,9\pm 1,9$ sm, qorin aylanasi guruhlarda mos ravishda $32,8\pm 2,3$ sm va $31,3\pm 2,4$ sm ni tashkil qildi, $p<0,01$.

1-guruhdagi yetilmagan chaqaloqlar ulushi 11,1% (2 nafar bola) ni tashkil etdi, bu 2-guruhdagidan sezilarli darajada past - 30% (6 nafar bola), $p<0,03$.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning perinatal holati Apgar ko'rsatkichi asosida aniqlandi, ushbu ma'lumotlar 3.6-diagrammada keltirilgan

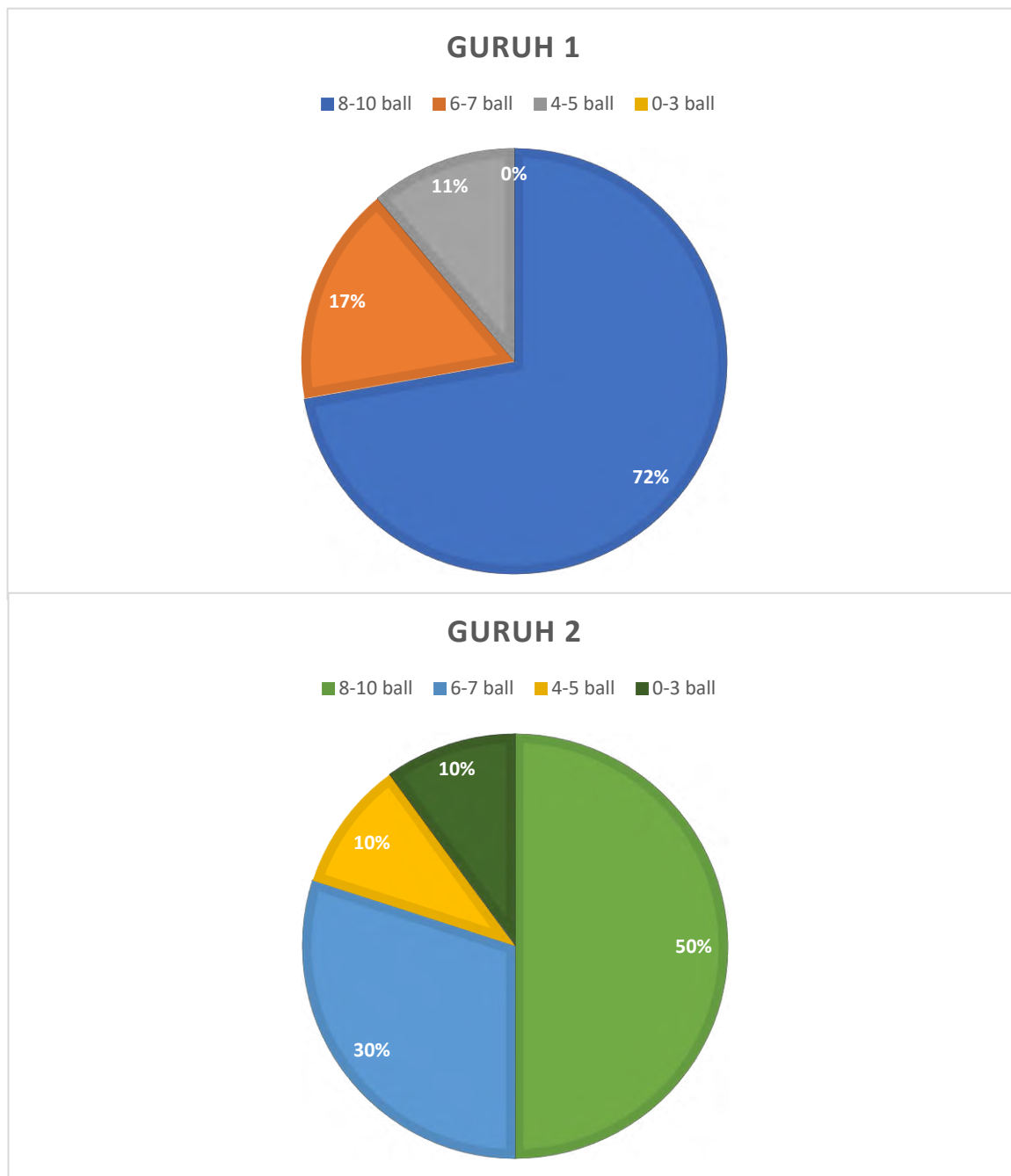


Diagramma 3.6. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning Apgar bo'yicha baholanishi

Ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, bolalarning aksariyati Apgar ko'rsatkichi 8-10 ball bilan tug'ilgan - 1-guruhda 13 (72,2%), 2-guruhda - 10 (50%) nafar. Yengil asfiksiya asosiy guruhda - 3 (16,7%), taqqoslash guruhida - 6 (30,0%) nafarda, o'rta darajali asfiksiya - mos ravishda 2 (11,1%) va 2 (10%)

nafarda qayd etilgan, og'ir darajali esa faqat ikkinchi guruhdan 2 nafarida (10%) aniqlandi.

Har xil darajadagi asfiksiya 1-guruhda 2-ga nisbatan kamroq uchraydi. Bu kuzatuv homilaning bachadon ichi azoblanishning aksi sifatida homila gipoksiyasining yuqori chastotasi bilan birga kelardi (guruhlarda mos ravishda 11,1% va 30%, $p < 0,05$), shuningdek, platsenta yetishmovchiligida asosiy guruhda nisbatan kamroq muddatdan oldingi tug'ruq va operativ tug'ruqqa ehtiyoj bor edi, bu statistik jihatdan muhim farqlar yo'qligida guruhlar o'rtasidagi klinik tendentsiyasida aks etadi.

Yuqoridagi ma'lumotlarni umumlashtirgan holda shuni ta'kidlash mumkinki, surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan onalarning ozon terapiyasi bilan davolanganga yangi tug'ilgan chaqaloqlarida quyidagilar kamroq qayd etilgan: muddatdan oldingi yetilmagan homila tug'ilishi, past vaznli va o'sish sur'atlari kichik homila.

Bundan tashqari, biz 1-guruhda 2-guruhga nisbatan sezilarli darajada kam, $p < 0,05$, turli darajadagi asfiksiya, shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda moslashuv belgilarining buzilishi yo'qligini kuzatdik.

Shunday qilib, surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan bemorlardan tug'ilgan bolalar erta neonatal davrda asoratlarni rivojlanishi uchun yuqori xavf guruhi sifatida ajratilishi kerak. Ushbu yangi tug'ilgan chaqaloqlar o'z vaqtida va yetarli hajmda terapiyani o'tkazish uchun hayotning birinchi soatlaridan boshlab keng qamrovli klinik diagnostika tekshiruvdan o'tkazilishi kerak.

Olingan ma'lumotlar homila va yangi tug'ilgan chaqaloq uchun prognozni yaxshilash, erta neonatal davrda bolalarda dizadaptatsiya hodisalarining rivojlanish chastotasini va ozon terapiyasining kompleks terapiyasiga kiritilganda infeksiyaning rivojlanishini kamaytirish imkoniyatini ko'rsatadi.

XULOSA

1. FPY bo'lgan ayollarda davolanishdan oldin va keyin gemostaziogramma ko'rsatkichlarini qiyosiy baholash orqali homilaning homila ichi gipoksiyasini erta belgisi sifatida - gemoglobin darajasining, eritrotsitlar, trombotsitlar sonining pastligi, periferik qondagi leykotsitlar sonining ko'pligi, bilirubin, mochevina va kreatinin miqdorining balandligini, fibrinogen darajasi, trombotsitlar agregatsiyasi ko'rsatkichlari va protrombin indeksi yuqori bo'lishini aniqladik.

2. Ozonoterapiya qo'llanilgan guruhdagi ayollarda ona-homila qon aylanishi, fetoplatsentar qon aylanishi ko'rsatkichlari kardiokografiya, UTT va dopplerometriya natijalari asosida baholanganda 2-guruhga nisbatan ijobiy edi va homilaning gipoksiyaga moslashuvchanlik darajasi balandroq edi.

3. Ozonoterapiya qo'llash orqali fetoplatsentar yetishmovchilik belgilarini uchinchi trimestrga kelib kamayishi hamda perinatal natijalarga asoslanib ko'rish mumkin. Shunga ko'ra 2-trimestrda FPY ning kompleks davolash sxemasiga ozono terapiyani qo'shish orqali algoritmi olib borish maqsadga muvofiqdir.

4. FPY bo'lgan ayollarda perinatal natijalar asosiy guruhda muddatli tug'ruq 1-guruh ayollarining 61,1% da, 2-guruhda esa 45% da sodir bo'lgan, $p < 0,05$. 1-guruhda muddatdan oldingi tug'ruq chastotasi 16,7% ni, 2- guruhga esa 30% ni tashkil qildi, $p < 0,005$. Surunkali platsenta yetishmovchiligi bo'lgan bemorlardan tug'ilgan bolalar erta neonatal davrda asoratlarni rivojlanishi uchun yuqori xavf guruhi sifatida ajratilishi kerak chunki ushbu ayollardan tug'ilgan bolalarda asfiksiyalar, yetilmaganlik belgilari, infeksiyalanish ko'rsatkichi xavfi yuqori bo'ldi.

AMALIY KO'RSATMALAR

1. LOR a'zolari, siydik yo'llari organlar kasalliklari, surunkali endometrit, salpingooforit, shuningdek, homilador ayollarda abort tahdidlari, o'tkir va takroriy genital infeksiyalar va ushbu homiladorlik davrida kamqonlik platsenta yetishmovchiligi rivojlanishi uchun xavf guruhiga kiritilishi mumkin.

2. FPY bo'lgan ayollarda ushbu patologiyani keltirib chiqarish sabablarini aniqlash va erta davrda tashxislash perinatal natijalarni yaxshilashga ko'maklashadi.

3. FPY ni aniqlashda gemostaziogramma ko'rsatkichlari, UTT va dopplerometriya, hamda KTG ni qo'llash oltin standart sifatida qaralishi mumkin.

4. FPY belgilarini ikkinchi trimestrda aniqlash hamda kompleks davolash zarur bo'lib, ushbu kompleks davolash sxemasiga ozonoterapiyani kiritish maqsadga muvofiq.

5. Bizning tadqiqotimiz natijalaridan kelib chiqqan holda, FPY ni davolashda ozonoterapiyaning o'rnini ko'rish hamda ushbu usul statistik jihatdan qo'llanilgan.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Абрамченко, В.В. Профилактика и лечение гипотрофии плода и плацентарной недостаточности / В.В. Абрамченко // Фармакотерапия гестоза. - СПб. -2005-С. 378-400.
2. Абубакирова, А.М. Применение медицинского озона в клинике акушерства и гинекологии / А.М. Абубакирова, И.И. Баранов, Т.А. Федорова, Т.С. Фотеева, Э.М. Бакуридзе // Акушерство и гинекология. - 2002. - № 1. - С. 54-57.
3. Абубакирова, А.М. Экстракорпоральные методы терапии в акушерстве и гинекологии / А.М. Абубакирова, И.И. Баранов, Т.А. Федорова и др. // Российский медицинский журнал. - 2002. - № 1. - С. 45-48.
4. Агеева, М.И. Допплерография плацентарного кровообращения: пособие для врачей. / М.И. Агеева, И.А. Озерская, Е.В. Федорова, В.В. Митьков. - Москва: РМАПО, 2006 -40 с.
5. Айламазян, Э.К. Плацентарная недостаточность: учеб.-метод, пособие / Э.К. Айламазян. - Санкт-Петербург: 2007. - 30 с.
6. Алиева, С.А. Применение эфферентных методов терапии в комплексе предгравидарной подготовки женщин с герпетической инфекцией / С.А. Алиева, Т.А. Федорова, З.С. Зайдиева, В.Л. Тютюнник // Проблемы беременности. - 2005. - №10. - С. 3-9.
7. Амозов, М.Л. Применение озонотерапии при лечении инфекций, передаваемых половым путем / М.Л. Амозов // Инфекции, передаваемые половым путем. -2002.-№5.-С. 43-44.
8. Андикян, В.М. Озонотерапия как метод в комплексе лечения фетоплацентарной недостаточности / В.М. Андикян, И.Н. Волощук, Т.А. Федорова // Материалы семинара «Новые технологии в акушерстве, гинекологии и неонатологии» - Москва, 2002.- С. 207.

9. Андосова, Л.Д. Патогенетические аспекты плацентарной недостаточности при инфекции: автореф. дис.— канд. мед. наук: 14.00.01 / Андосова Лариса Дмитриевна. - Нижний Новгород, 2006. - 23 с.

10. Анчик, О.Г. Озонотерапия в профилактике гнойно-воспалительных осложнений у родильниц после кесарева сечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / Анчик Ольга Григорьевна. - Москва, 2003. - 27 с.

11. Аржанова, О.Н. Роль артериальной гипертензии в патогенезе гестоза и плацентарной недостаточности / О.Н. Аржанова // Журнал акушерства и женских болезней - 2010. - № 1. - С. 31-35.

12. Артюх, Ю.А. Оптимизация терапии хронической плацентарной недостаточности с использованием гипербарической оксигенации: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01 / Артюх Юлия Анатольевна. - Самара, 2009.- 22 с.

13. Афанасьева, Н.В. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н.В. Афанасьева, А.Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2004, - Т. 3, № 2, - С. 7-13.

14. Баев, О.Р. Комплексная оценка венозного и артериального кровотока плода при фетоплацентарной недостаточности / О.Р. Баев, З.М. Мусаев, П.В. Буданов // Материалы III Международного конгресса по репродуктивной медицине. - Москва, 2009. -С. 58-59.

15. Белокриницкая, Т.Е. Некоторые патогенетические механизмы формирования хронической фетоплацентарной недостаточности беременных с поздними гестозами / Т.Е. Белокриницкая, Ю.А. Витковский, Е.В. Казанцева // Материалы III Международного конгресса по репродуктивной медицине. - Москва, 2009. -С. 62-63.

16. Бурлев, В.А. Биохимический мониторинг у беременных с многоводием инфекционного генеза на фоне терапии / В.А. Бурлев, Н.В.

Орджоникидзе, Е.К. Ушницкая и др. // Проблемы репродукции - 2004. - № 1. - С. 20-24.

17. Бурлев, В.А. Параплацентарный ангиогенез у беременных с внутриутробным инфицированием плода / В.А. Бурлев, З.С. Зайдиева, Н.А. Ильясова и др. // Проблемы репродукции. - 2008. - № 5. - С. 59-63.

18. Воинов, В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез.: монография / В.А. Воинов. - Москва., 2002. - 270 с.

19. Волощук, И.Н. Морфологические основы и патогенез плацентарной недостаточности: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.15 / Волощук Ирина Николаевна. - Москва, 2002,- 24 с.

20. Газиева, И.А. Иммунологические аспекты патогенеза фетоплацентарной недостаточности / И.А. Газиева, Г.Н. Чистякова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии: научно-практический журнал Российской Ассоциации специалистов перинатальной медицины. - 2009. - № 1. - С. 57-63.

21. Гречканев, Г.О. Медицинский озон в комплексном лечении невынашивания беременности / Г.О. Гречканев // Контрацепция и здоровье женщины. - 2000.- № 2. - С. 44–51.

22. Гречканев, Г.О. Научное обоснование использования медицинского озона в комплексном лечении некоторых акушерских осложнений и гинекологических заболеваний: автореф. дис.... докт. мед. наук: 14.00.01 / Гречканев Геннадий Олегович. - Москва, 2003. - 46 с.

23. Данелян, С.Ж. Профилактика послеродовых инфекционных осложнений с использованием медицинского озона: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / Данелян Соня Жоровна. - Москва, 2004. - 26 с.

24. Данилов, А.Ю. Клинико-патогенетическое обоснование применения эфферентных методов и озонотерапии в ранней реабилитации больных, перенесших миомэктомию: автореф. дис.... докт. мед. наук: 14.00.01 / Данилов Александр Юрьевич. -Москва, 2009.-48 с.

25. Дубровина, Н.В. Изменение гематологических и феррокинетических показателей у беременных с железодефицитной анемией на фоне применения медицинского озона / Н.В. Дубровина, Т.Н. Сокур, Т.А. Федорова, В.А. Бурлев // АГ-Инфо. - 2006 - № 3. - С. 16-19.

26. Евсюкова, И.И. Патогенез перинатальной патологии у новорожденных детей, развивавшихся в условиях хронической гипоксии при плацентарной недостаточности / И.И. Евсюкова // Журнал акушерства и женских болезней. - 2004. - № 2. - С. 26-29.

27. Ерофеев, Б.Б. Гормональный статус фетоплацентарного комплекса во втором и третьем триместрах физиологически протекающей беременности / Б.Б. Ерофеев, С.А. Иозефсон, Л.Г. Ерофеева и др. // Материалы IV съезда акушеров и гинекологов России. - Москва, 2008, - С. 84-85.

28. Змызгова, А.В. Клинические аспекты озонотерапии / А.В. Змызгова, В.А. Максимов. - М: Медицина, 2003 - 287 с.

29. Кан, Н.Е. Современные технологии в диагностике и прогнозировании внутриутробных инфекций : автореф. ... докт. мед. наук: 14.00.01 / Кан Наталья Енқыновна. - Москва, 2005. - 48 с.

30. Карнаухова, Е.В. Комплексное лечение хронической плацентарной недостаточности с использованием электромагнитного излучения миллиметрового диапазона: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01 / Карнаухова Екатерина Викторовна. - Барнаул, 2004. - 22 с.

31. Качалина, Т.С. Озоновые технологии в акушерстве и гинекологии / Т.С. Качалина, Г.О. Гречканев - Нижний Новгород: НГМА, 2007. - 290 с.

32. Качалина, Т.С. Хроническая плацентарная недостаточность. : учеб.-метод, пособие / Т.С. Качалина, Е.В. Третьякова, С.В. Пак, и др. - Нижний Новгород: НГМА, 2008. - 72 с.

33. Клементе Апумайта, Х.М. Влияние озонотерапии и гипербаротерапии на гормонопродуцирующую функцию фетоплацентарного комплекса, состояние свертывающей системы крови и морфологию плаценты у больных с хронической плацентарной недостаточностью / Х.М. Клементе Апумайта, А.В. Мурашко, С.В. Пак, Г.О. Гречканев, С.А. Дворянский, Э.М. Путинский // Российский вестник акушера- гинеколога. - 2010. - № 2, - С. 35-38.

34. Климов, В.А. Эндотелий фетоплацентаного комплекса при физиологическом и патологическом течении беременности / В.А. Климов // Акушерство и гинекология. - 2008. - №2. - С. 7-10.

35. Козинец, Г.И. Практическая трансфузиология: монография / Г.И. Козинец - Москва: Практическая медицина, 2005. - 539 с.

36. Костюченко, А.Л. Эфферентная терапия / А.Л. Костюченко. - СПб.: Фолиант, 2000. - 432 с.

37. Краснопольский, В.И. Клиническая, ультразвуковая и морфологическая характеристики хронической плацентарной недостаточности / В.И. Краснопольский, Л.С. Логунова, В.А. Туманова // Акушерство и гинекология. - 2006. - № 1. - С. 13-16.

38. Краснопольский, В.И. Система оценки степени тяжести фетоплацентарной недостаточности у беременных и рожениц / В.И. Краснопольский, Л.С. Логутова, В.А. Петрухин и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - № 5. - С. 87-95.

39. Краснопольский, В.И. Фетоплацентарная недостаточность: методические рекомендации / В.И. Краснопольский. - Москва, 2005. - 23 с.

40. Кулаков, В.И. Акушерство. Национальное руководство / В.И. Кулаков, В.Е. Радзинский, Г.М. Савельева, Э.К. Айламазян. - Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2007. - 1200 с.

41. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция : руководство для врачей / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. - Москва, 2004. - 494 с.

42. Кулаков, В.И. Перспективы использования методов гемафереза и фотомодификации крови в акушерстве и гинекологии / В.И. Кулаков, Т.А. Федорова // Материалы семинара Новые технологии в акушерстве, гинекологии и перинатологии (эфферентные и квантовые методы терапии). - Москва, 2002. - С. 5.

43. Лазарева, Н.В. Особенности развития плацентарной недостаточности / Н.В. Лазарева, Г.И. Поважук, Н.Г. Миронова // Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. - 2005. - Вып. 2. - С. 202-204.

44. Липатов, И.С. Оценка степени тяжести плацентарной недостаточности у беременных / И.С. Липатов, В.А. Мельников, Ю.В. Тезиков // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2008. - № 5. - С. 38-43.

45. Лихачев, В.К. Практическое акушерство с неотложными состояниями / В.К. Лихачев. -М.: МИА, 2010.-715 с.

46. Макаров, И.О. Задержка роста плода. Врачебная тактика : учеб. пособие / И.О. Макаров, Е.В. Юдина, Е.И. Боровкова. - М.: МЕДпресс-информ, 2012. - 54 с.

47. Макаров, И.О. Современный взгляд на патогенез фетоплацентарной недостаточности / И.О. Макаров, И.С. Сидорова // Материалы VII Всерос. науч. форума «Мать и дитя». - Москва, 2005. - С. 134.

48. Макаров, О.В. Применение озонотерапии в комплексе профилактики и лечения плацентарной недостаточности / О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Л.В. Попова // Акушерство и гинекология. - 2002. - № 2. - С. 48-52.

49. Макацария, А.Д. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе // Русский медицинский журнал. - 2006. - Специальный выпуск. - С. 2-10.

50. Макацария, А.Д. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. - М.: Триада-Х, 2003. - 904 с.

51. Малевич, Ю.К. Фетоплацентарная недостаточность. / Ю.К. Малевич, В.А. Шостак. - Справочник Беларусь, 2007. - 158 с.

52. Медведев, М.В. Основы доплерографии в акушерстве: практическое пособие для врачей / М.В. Медведев. - Москва, 2007. - 72 с.

53. Мешалкина, И.В. Применение плазмафереза в комплексной терапии послеродового эндометрита / И.В. Мешалкина, Т.А. Федорова, Н.В. Орджоникидзе // Акушерство и гинекология. - 2010. - № 4. - С. 45-49.

54. Милованов, А.П. Патология системы мать-плацента-плод / А.П. Милованов. - Москва: Медицина, 1999. - 448 с.

55. Мирзоян, Ж.В. Применение озона в акушерско-гинекологической практике / Ж.В. Мирзоян // Акушерство и гинекология. - 2000. - № 5. - С. 45-47.

56. Никитина, Л.А. Молекулярно-генетические маркеры невынашивания беременности и плацентарной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / Никитина Людмила Александровна. - Москва, 2007. - 24 с.

57. Орджоникидзе, Н.В. Патогенетическое и клиническое обоснование применения плазмафереза в лечении внутриутробной инфекции / Н.В. Орджоникидзе, Т.А. Федорова, Е.К. Ушницкая // Акушерство и гинекология, 2008. - № 6. - С.6-9.

58. Пересада, О.А. Комплексная профилактика и терапия плацентарной недостаточности в амбулаторных и стационарных условиях

/ О.А. Пересада, Е.А. Писаренко // Медицинские новости. - 2007. - № 10. - С. 47-50.

59. Полюбина, Е.В. Применение озонотерапии в комплексе ранней реабилитации женщин с невынашиванием беременности ранних сроков: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01. / Пошобина Елена Владимировна - Иваново, 2004. - 21 с.

60. Рагимов, А.А. Трансфузиологическая гемокоррекция: учеб. пособие для врачей / А.А. Рагимов. - М.: Практическая медицина, 2008. - 597 с.

61. Радзинский, В.Е. Биохимия плацентарной недостаточности / В.Е. Радзинский, П.Л. Смалько - М.: РУДН, 2002. - 165 с.

62. Радзинский, В.Е. Перспективные пути патогенетически обоснованной профилактики и лечения фетоплацентарной недостаточности / В.Е. Радзинский, И.М. Ордянец, Л.П. Коршунова // Русский медицинский журнал. - 2006. - № 4 (285). - С. 325–328.

63. Ремнева, О.В. Тяжелые перинатальные исходы при плацентарной недостаточности и их поэтапное прогнозирование / О.В. Ремнева, Н.И. Фадеева, О.Н. Нестеров // Журнал акушерства и женских болезней. - 2008. - Т. 57, № 1. - С. 76-79.

64. Рогачевский, О.В. Влияние плазмафереза и медицинского озона на некоторые показатели гемостаза при лечении плацентарной недостаточности / О.В. Рогачевский // Материалы семинара «Новые технологии в акушерстве, гинекологии и неонатологии». М., 2002. - С.202.

65. Рогачевский, О.В. Плазмаферез в комплексной терапии плацентарной недостаточности: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01; 14.00.37 / Рогачевский Олег Владимирович. - Москва, 2000 - 24 с.

66. Родкина, Ю.М. Современные методы коррекции плацентарной недостаточности: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01 / Родкина Юлия Михайловна. - Самара, 2005. - 26 с.

67. Рыбин, М.В. Плацентарная недостаточность при гестозе: патогенез, диагностика, оценка степени тяжести, акушерская тактика: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.01 / Рыбин Михаил Владимирович. - Москва, 2007. - 45 с.

68. Савельева, Г.М. Акушерство / Г.М. Савельева. - М.: Медицина, 2000. - 816 с.

69. Серов, В.Н. Неотложные состояния в акушерстве / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих, И.И. Баранов и др. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2011. - 775 с.

70. Серов, В.Н. Применение медицинского озона в акушерстве, гинекологии и неонатологии : медицинская технология / В.Н. Серов, Т.А. Федорова, Е.А. Чернуха. - М.: 2006. - 27 с.

71. Серова, О.Ф. Предгравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности: автореф.... дис. докт. мед. наук. - Москва, 2000 - 49 с.

72. Сидельникова, В.М. Плацентарная недостаточность и возможности ее коррекции экстракорпоральными методами у беременных с привычным невынашиванием / В.М. Сидельникова, Т.А. Федорова, О.В. Рогачевский // Трансфузиология, 2003. - № 3. - С. 95-101.

73. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова. - М.:Триада-Х, 2004. - 304 с.

74. Сидорова, И.С. Клинико-диагностические аспекты фетоплацентарной недостаточности / И.С. Сидорова, И.О. Макаров. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - 296 с.

75. Сидорова, И.С. Состояние фетоплацентарной системы при гестозе / И.С. Сидорова//Гестоз. -М., 2003. - С. 107-202.

76. Сидорова, И.С. Руководство по акушерству: учеб. пособие. / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков. - М.: Медицина, 2006. - 848 с.

77. Сотникова, Н.Ю. Механизмы регуляции гуморальных иммунных реакций при синдроме задержки развития плода / Н.Ю. Сотникова // Акушерство и гинекология. - 2008.-№1.-С. 23-26.

78. Стрижаков, А.Н. Комплексная оценка степени тяжести хронической плацентарной недостаточности / А.Н. Стрижаков, И.С. Липатов, Ю.В. Тезиков // Акушерство и гинекология. - 2012. - № 3. - С. 20-25.

79. Стрижаков, А.Н. Роль факторов роста в развитии плацентарной недостаточности при гестозе / А.Н. Стрижаков, И.В. Игнатко, С.П. Налбандян // Материалы УП Всерос. науч. форума «Мать и дитя». - М., 2007. - С. 250-251.

80. Стрижаков, А.Н. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение / А.Н. Стрижаков, Т.Ф. Тимохина, О.Р. Баев // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2003. - Т. 2, № 3. - С. 2-11.

81. Сухих, Г.Т. Иммунология беременности / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько. - М.: Издательство РАМН, 2003. - 400 с.

82. Тарханова, А.Э. Влияние антропогенных факторов на формирование гипоксии плода и новорожденного у жительниц крупного промышленного центра: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01 / Тарханова Алла Эдуардовна. - Екатеринбург, 2004.-32 с.

83. Тюттонник, В.Л. Влияние прегравидарной подготовки на течение и исход беременности при герпетической инфекции / В.Л. Тюттонник, Т.А. Федорова, З.С. Зайдиева, С.А. Алиева // Проблемы репродукции. - 2005. - № 10, С. 3-7.

84. Тюттонник, В.Л. Предгравидарная подготовка, тактика ведения беременности, родов и послеродового периода при инфекции и плацентарной недостаточности / В.Л. Тюттонник // Акушерство и гинекология. - 2004. - № 3. - С. 54-57.

85. Тюттонник, В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и вирусной инфекции (патогенез, диагностика, профилактика, лечение): автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.01 / Тютюнник Виктор Леонидович. - Москва, 2002.-49 с.

86. Федорова, М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П. Калашникова. - М.: Медицина, 1986. - 253 с.

87. Федорова, Т.А. Влияние прегравидарной подготовки на течение и исход беременности при герпетической инфекции / Т.А. Федорова, В.Л. Тютюнник, З.С. Зайдиева, С. А. Алиева // Проблемы репродукции, 2005. - № 5. - С. 97-101.

88. Федорова, Т.А. Коррекция гиперкоагуляции у беременных с использованием прерывистого плазмафереза в сочетании с 10% ТЭК / Т.А. Федорова, О.В. Рогачевский, А.С. Очан // Общая реаниматология, 2009. - № 6. - С. 79-82.

89. Федорова, Т.А. Медицинский озон: применение в акушерстве и гинекологии / Т.А. Федорова, Н.В. Орджоникидзе, С.Ж. Данелян // Журнал Рос. общества акуш.-гинекол. - 2004. - № 3. - С. 9-12.

90. Филиппов, О.С. Плацентарная недостаточность / О.С. Филиппов. - Москва: МЕДпресс-информ, 2009. - 160 с.

91. Харчева, Ж.Э. Влияние плазмафереза на течение беременности при плацентарной недостаточности и инфекции / Ж.Э. Харчева, К.А. Пястунович, В.М. Зуев // Сборник докладов на общероссийской конференции «Интенсивная терапия в акушерстве», Петрозаводск, 2004. - С. 36-44.

92. Цахилова, С.Г. Плазмаферез и фотомодификация крови в лечении беременных женщин с вирусной инфекцией: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.01 / Цахилова Светлана Григорьевна. - Москва, 1999. - 46 с.

93. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): практическое руководство для врачей / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. - СПб.: Элби-СПб, 2002 - 352 с.

94. Чайка, В.К. Экстракорпоральные методы гемокоррекции в акушерстве и гинекологии: методические рекомендации / В.К. Чайка и др. - Донецк, 2004. - 65 с.

95. Чернуха, Е.А. Применение медицинского озона в акушерстве / Е.А. Чернуха, Т.А. Федорова, С.К. Кочиева, О.Г. Анчик // Проблемы беременности. - 2003. - №7. -С.13-16.

96. Чижова, Г.В. Диагностика и коррекция нарушений в фетоплацентарном комплексе у беременных с урогенитальной инфекцией: автореф. дис.... докт. мед. наук: 14.00.01 / Чижова Галина Всеволодовна. - Москва, 2000 - 32 с.

97. Adler, S.P. Recent advances in the prevention and treatment of congenital cytomegalovirus infections / S.P. Adler, G. Nigra, L. Pereira // Semin. Perinatol. - 2007; 31(1).- P. 10-8.

98. Akhmed-Zadeh, V.A. Antiphospholipid syndrome correction in pregnant and parturient women by the combined methods therapy / V.A. Akhmed-Zadeh // Georgian Med News.-2008; (164).-P. 27-33.

99. Alallam, A. Role of plasmapheresis in the treatment of severe pruritus in pregnant patients with primary biliary cirrhosis: case reports / A. Alallam, D. Barth, E.J. Heathcote // Can J Gastroenterol. - 2008; 22(5).- P. 505-507.

100. Amato, N.A. Placental insufficiency and intrauterine growth retardation / N.A. Amato, G. Maruotti, G. Scillitani et al. // Minerva Ginecol. - 2007; 59(4).- P. 357-367.

101. Anna, A. Toxoplasma, parvovirus and cytomegalovirus infections during pregnancy/A. Anna //Duodecim.-2010; 126(2).-P. 159-166.

102. Baptiste-Roberts, K.. Maternal risk factors for abnormal placental growth: the national collaborative perinatal project / K. Baptiste-Roberts, C.M. Salafia, W.K. Nicholson et al. // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2008; 23; 8.- P. 44.

103. Barut, F. Intrauterine growth restriction and placental angiogenesis / F. Barut, A. Barut, B.D. Gun // *Diagn Pathol*. - 2010; 5. P. 24.

104. Baschat, A.A. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction / A.A. Baschat, E. Cosmi, G.M. Bilardo et al. // *Obstet Gynecol*. - 2007; 109(2 Pt 1).- P. 253–261.

105. Battin, M.R. Fetal growth restriction and other factors associated with neonatal death in New Zealand / M.R. Battin, L.M. McCowan, M. George-Haddad, J.M. Thompson // *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. - 2007; 47(6). - P. 457-463.

106. Becroft, D.M. Placental villitis of unknown origin: epidemiologic associations / D.M. Becroft, J.M. Thompson, E.A. Mitchell // *Am J Obstet Gynecol*. - 2005; 192(1). - P. 264–271.

107. Benedetto, C. Cervicovaginal infections during pregnancy: epidemiological and microbiological aspects / C. Benedetto, C. Tibaldi, L. Marozio, S. Marini et al. // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med*. - 2004; 16(2). - P. 9-12.

108. Bick, R.L. Antiphospholipid syndrome in pregnancy / R.L. Bick // *Hematol. Oncol. Clin. North. Am*. - 2008; 22(1). - P. 107-120.

109. Biswas, S. Gross morphological changes of placentas associated with intrauterine growth restriction of fetuses: a case control study / S. Biswas, S.K. Ghosh // *Early Hum Dev*. - 2008; 84(6). P. 357-362.

110. Black, L.V. Disorders of the fetomaternal unit: hematologic manifestations in the fetus and neonate / L.V. Black, A. Maheshwari // *Semin. Perinatal*. - 2009; 33(1). P. 12-19.

111. Bonetti, L.R. The role of fetal autopsy and placental examination in the causes of fetal death: a retrospective study of 132 cases of stillbirths / L.R. Bonetti, P. Ferrari, N. Trani et al. // *Arch Gynecol Obstet.* - 2011; 283 (2). - P. 231-241.

112. Braun-Moscovici, Y. Plasmapheresis for rheumatic diseases in the twenty-first century: take it or leave it? / Y. Braun-Moscovici, D.E. Furst // *Curr. Opin. Rheumatol.* - 2003; 15(3).-P. 197-204.

113. Bujold, E. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis / E. Bujold, S. Roberge, Y. Lacasse et al. // *Obstet Gynecol.* - 2010; 116 (2 Pt 1). - P. 402-414.

114. Cetin, I. Intrauterine growth restriction: implications for placental metabolism and transport. A review / I. Cetin, G. Alvino // *Placenta.* - 2009; 30 Suppl A. - P. 77-82.

115. Chen, M.J. Treatment of thrombotic microangiopathy in pregnancy with plasma exchange: a report of two cases / M J. Chen, H.F. Tien, H.N. Ho // *J Formos Med Assoc.* - 2002; 101(12).-P. 859-863.

116. Chou, A.K. Neonatal and pregnancy outcome in primary antiphospholipid syndrome: a 10-year experience in one medical center / A.K. Chou, S.C. Hsieh, Y.N. Su, S.F. Jeng, C.Y. Chen, H.C. Chou, P.N. Tsao, W.S. Hsieh // *Pediatr Neonatol.* - 2009; 50(4). - P. 143–146.

117. Chow, S.S. Correlates of placental infection with cytomegalovirus, parvovirus B19 or human herpes virus 7 / S.S. Chow, M.E. Craig, C.F. Jacques, B. Hall et al. // *J. Med. Virol.* - 2006; 78(6).-P. 747-756.

118. Cnossen, J. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis / J. Cnossen, R. Morris, G. Riet et al // *CMAJ.* - 2008; 178(6). - P. 701-711.

119. Cosmi, E. Doppler, cardiotocography, and biophysical profile changes in growth-restricted fetuses / E. Cosmi, G. Ambrosini, D. D'Antona, C. Saccardi, G. Mari // *Obstet. Gynecol.* - 2005; 106(6). - P. 1240-1245.

120. Costa, S.L. Screening for placental insufficiency in high-risk pregnancies: is earlier better? / S.L. Costa, L. Proctor, J.M. Dodd et al. // *Placenta.* - 2008; 29(12). - P. 1034-1040.

121. Dashe, D.S. Effect of symmetric and asymmetric fetal growth on pregnancy outcomes / D.S. Dashe, D.D. McIntire, M.J. Lucas, K.J. Leveno // *Obstet. Gynecol.* - 2007; 96. - P. 321.

122. Efcarpidis, S. Case-control study of factors associated with intrauterine fetal deaths / S. Efcarpidis // *Medscape General Medicine.* - 2004; 6(2). - P. 6.

123. Egbor, M. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early- and late-onset pre-eclampsia with and without fetal growth restriction / M. Egbor, T. Ansari, N. Morris et al. // *BJOG.* - 2006; 113(5). - P. 580-589.

124. Ego, A. Customized versus population-based birth weight standards for identifying growth restricted infants: a French multicenter study / A. Ego, D. Subtil, G. Grange et al. // *Am J Obstet Gynecol.* - 2006; 194(4). - P. 1042-1049.

125. El-Haieg, D.O. Plasmapheresis and pregnancy outcome in patients with antiphospholipid syndrome / D.O. El-Haieg, M.F. Zanati, F.M. El-Foual // *Int J Gynaecol Obstet.* - 2007; 99(3). - P. 236-241.

126. Ergaz, Z. Intrauterine growth restriction-etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models? / Z. Ergaz, M. Avgil, A. Ornoy // *Reprod. Toxicol.* - 2005; 20(3). - P. 301-322.

127. Eskild, A. Placental weight and birthweight: does the association differ between pregnancies with and without preeclampsia? / A. Eskild, P.R. Romundstad, L J. Vatten // *Am J Obstet Gynecol.* - 2009; 201(6). - P. 595.e 1-5.

128. Figueras, F. Association of smoking during pregnancy and fetal growth restriction: Subgroups of higher susceptibility / F. Figueras, E. Meier, E. Eixarch et al. // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* - 2008; 138(2). - P. 171-175.

129. Franca, C.M. Intrauterine infections: a literature review. / C.M. Franca, L.R. Mugayar // *Spec. Care. Dentist.* - 2004; 24(5). - P. 250-253.

130. Gabbe, S.G. *Obstetrics: Nonnal and Problem Pregnancies*, 5th ed. / S.G. Gabbe, J.R. Niebyl, J.L. Simpson et al. - Churchill Livingstone, 2007.-1416 p.

131. Gagnon, R. Placental insufficiency and its consequences / R. Gagnon // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* - 2003; 110 Suppl 1. - P. 99-107.

132. Ganzevoort, W. Relationship between thrombophilia disorders and type of severe early-onset hypertensive disorder of pregnancy / W. Ganzevoort, A. Rep, J.I. De Vries et al. // *Hypertens Pregnancy.* - 2007; 26(4). - P. 433-445.

133. Gardosi, J.O. Prematurity and fetal growth restriction / J.O. Gardosi // *EarlyHum Dev.*-2005. 81(1).-P.43-49.

134. Garite, T.J. Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates / TJ. Garite, R. Clark, J.A. Thorp // *Am J Obstet Gynecol.* - 2004; 191(2).-P. 481-487.

135. Gerber, S. Intrauterine growth restriction and absent or reverse end-diastolic blood flow in umbilical artery (Doppler class II or IH): A retrospective study of short- and long-term fetal morbidity and mortality / S. Gerber, P. Hohlfeld, F. Viquerat et al. // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* - 2006; 126(1). - P. 20-26.

136. Girardi, G. Complement activation induces dysregulation of angiogenic factors and causes fetal rejection and growth restriction / G. Girardi, D. Yarilin, J.M. Thurman et al. // *J Exp Med* - 2006; 203. - P. 2165-2175.

137. Gogiia, T.E. Intrauterine growth retardation in preterm labor and delivery / T.E. Gogiia, N.P. Kintraia // *Georgian Med News.* - 2005. - (129). - P. 30-33.

138. Govender S., Theron G.B., Odendaal HJ., Chalkley L.J. Prevalence of genital mycoplasmas, Ureaplasmas and chlamydia in pregnancy / S. Govender, G.B. Theron, H.J. Odendaal, L.J. Chalkley // J Obstet Gynaecol. - 2009; 29(8). - P. 698-701.

139. Gupta G. Ozone therapy in periodontics / G. Gupta, B. Mansi // J Med Life. - 2012; 22; 5(1).-P. 59-67.

140. Haeri, S. The association of intrauterine growth abnormalities in women with type 1 diabetes mellitus complicated by vasculopathy / S. Haeri, J. Khoury, O. Kovilam, M. Miodovnik//Am J Obstet Gynecol. - 2008; 199(3). - P. 278.e1-5.