

HOMILADA TUG‘MA NUQSONLAR VA HOMILA ICHI INFEKSIYASI

Kalandarova Amina Nurullaevna

Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola ilmiy-amaliy tibbiyat markazi

*Qoraqolpog‘iston Respublikasi filialining ona va bola skrining
masalalari bo‘yicha direktori o‘rinbosari*

Qurbanboyeva Hamida Hamdamovna

«Akusherlik va ginekologiya» mutaxassisligi 1-kurs magistr talabasi

ircointlist700@gmail.com

Annotatsiya

Ushbu maqola homila ichi infeksiyalarini o‘rganish va uning natijasida homilada tug‘ma nuqsonlarning kelib chiqishi va boshqa asoratlarini yoritishga qaratilgan. Jumladan, toksoplazmoz, qizilcha, sitomegalovirus, herpes va boshqa infeksiyalarining homilaga ta’siri bayon etilgan. Maqola homila ichi infeksiyasining turlari, yuqish yo‘llari, asoratlarini o‘rganish maqsadida yozilgan.

Kalit so‘zlar: homila ichi infeksiyasi, gematogen, neonatal, toksoplazmoz, tug‘ma nuqson anomaliyasi.

Bugungi kunda zamonaviy akusherlik va perinalologiyaning muhim tibbiyijitmoiy muammolaridan biri homila ichi infeksiyasidir. Homila ichi infeksiyasida erta neonatal kasallanish 26,3% ga, o‘lik tug‘ilish esa 15,7% ga yetadi. Homila ichi infeksiyasi - bu embrion, homila va chaqaloqning infektion kasalligi bo‘lib, bunda infeksiya bilan zararlanish ona qornida va tug‘ruq jarayonida tug‘ruq yo‘llarida yuzaga keladi. Infeksiya bilan homilani zararlanishi natijasida homilani o‘z-o‘zidan tushishi, tug‘ma rivojlanish nuqsonlari yoki chaqaloqlarda o‘tkir inteksion jarayonlar rivojlanadi.

Homilada infektion protsessni turli xil qo‘zgatuvchilar chaqirishi mumkin. Ular bir necha guruhgaga bolinadi:

- Viruslar chaqirgan homila infeksiyasi (qizamiq, SMV, herpesviruslar, hepatit B va C viruslari, adenoviruslar, enteroviruslar, suvchechak virusi va boshqalar)

- Bakteriyalar chaqirgan kasalliklar (oq treponosomalar, listeriylar, sil tayoqchalari, esherixiyalar, klebsiyellalar, protey va boshqa spora paydo qilmaydigan bakteriyalar. B gruhdagi streptokokklar, spora hosil qilmaydigan anaeroblar, agemolitik streptokokklar, Haemofrius influenza va jinsiy yo‘l bilan o‘tuvchi infeksiyalar)

- Parazitar infeksiyalar (toksoplazmalar, trixomonadalar, plazmodiyalar)

- Zamburugli infeksiyalar (kandidalar)

Bundan tashqari homila ichi infeksiyasini chaqiruvchilar mikoplazmalar xlamidiyalar ham bo‘lishi mumkin.

Homilada infektion kasallik rivojlanishining og‘irligi, patologik jarayon lokalizatsiyasi, qo‘zg‘atuvchining turi, virusning virulentligi, mikroorganizmning onadan homilaga kirish yo‘li, onaning himoya rezervlariga bog‘liq.

Oxirgi yillarda chop etilgan maqolalarni tahlil etilganda quyidagilar aniqlandi infeksiya manbai o‘ziga infeksiyani yuqtirib olgan ona organizmidir. Tibbiy muolajalar vaqtida ham infeksiyani yatrogen yuqtirib olish uchraydi. Homilaga infeksiyani kirishini quyidagi yo‘llari farqlanadi:

- Ko‘tariluvchi yo‘l orqali 89% hollarda infeksiya qo‘zg‘atuvchilari homilaga o‘tadi. Mazkur yo‘l orqali har qanday turdagи infeksiyalar homilaga o‘tadi va homilani ona qomida infeksiyaga chalinishiga olib keladi. Ko‘tariluvchi yo‘l orqali infeksiya homilaga kirib qog‘onoq pardasi baryer funksiyasining buzilishi, bachadon bo‘ynining anatomo-fiziologik xususiyatining buzilishi, qog‘onoq pardasining qisman yirtilishi, uzoq suvsizlikga olib keladi.

- Platsenta orqali (gematogen) onadan bolaga viruslar o‘tadi, chunki viruslar gematoplatsentor baryer orqali osonlik bilan o‘tadi.

- Tushuvchi yo‘l orqali homilaga infeksiyaning o‘tishi, homilador ayolning tuxumdoni va bachadon naylarida yallig‘lanish protsesslari bo‘lganda kuzatiladi.

- Homilani kontakt yo‘l orqali zararlanishi homilador ayolning tug‘ruq yo‘llarida yallig‘lanish jarayonlari bo‘lganda kuzatiladi. Transdesidual yo‘l orqali zararlanish bachadonda infektion patologiya bo‘lganda kuzatiladi.

- Aralash yo‘l.

Hozirda ma’lumki, viruslarning nuklein kislotasi irsiy axborotni uzatuvchi embrion hujayra genomiga kiritilishi mumkin. Oxir-oqibat, bu embrionning o‘limiga yoki ko‘plab tug‘ma nuqsonlarga shakllanishiga olib keladi. Homila davrida homilada kasallik qon aylanishining buzilishi, yallig‘lanish, distrofik va nekrobiotik jarayonlar shaklida sodir bo‘ladi.

Turli xil virusli infektsiyalar orasida qizilcha virusining teratogen ta’siri eng katta darajada o‘rganilgan. Homila kasalligi homilador ayolda infektsiya paydo bo‘lganda va kamdan-kam hollarda unga vaktsina virusi kiritilganda paydo bo‘ladi. Bunday holda, virus platsentaga kirib, homilaga yuqtiradi. Tug‘ma nuqsonlarning eng yuqori darjasasi homiladorlikning birinchi oyida qizilcha bilan kuzatiladi (22,0-83,2%). Natijada, homila rivojlanishi to‘xtaydi, o‘z-o‘zidan tushish yoki tug‘ma qizilcha sindromi deb ataladigan jiddiy rivojlanish nuqsonlari bo‘lgan bolaning tug‘ilishi kuzatiladi. N.Gregg (1941) ning tadqiqotlaridan boshlab, mualliflar homila ichi qizilcha infektsiyasi uchun eng xos bo‘lgan fenotipik belgilarni tavsiflaydilar: ko‘zning shikastlanishi (mikroftalmiya va tug‘ma katarakta), yurak va qon tomir nuqsonlari (qorinchalararo to‘sinq nuqsonlari, Botallo yo‘lining ochiqligi, o‘pka arteriyasi og‘zining stenozi), gidrotsefaliya va mikrosefaliya, tishlar displaziysi.

Eshitish organining shikastlanishi va yarim doira kanallarining differentsiatsiyasining to‘xtashi tufayli eshitish a’zosi zararlanishi mumkin.

Eng keng tarqalgan homila ichi infektsiyalariga herpes virusi kiradi. Oddiy gerpes virusi (OGV) teratogenlik darajasi bo‘yicha qizilcha virusidan keyin ikkinchi o‘rinda turadi. Homila uchun eng xavfli homiladorlik davrida birlamchi infektsiya yoki gerpetik infektsianing qaytalanishidir. Antenatal davr erta mudatlarida spontan abortlarning 30,0% gacha sabab bo‘ladi, homiladorlik 50,0% dan ortiq kechki homila tushishi bilan yakunlanadi. Bunda oddiy gerpes virusi odat bo‘lib qolgan homiladorlikni ko‘tara olmaslikka olib keladi. Ko‘pchilik og‘ir kasal bolalarda homila ichi gerpetik virusi tug‘ilish paytida tashxis qo‘yiladi va uchta belgi bilan tavsiflanadi. Terining zararlanishi (pufakchalar yoki chandiqlar), ko‘z kasalliklari (to‘r parda displaziysi, mikroftalmiya) va bosh miya patologiyasi (gidrotsefaliya, mikrotsefaliya) haqida ma’lumotlar keltiriladi. Barmoq falangalarining qisqarishi va arterial yo‘lning ochilishi haqida ham ma’lumotlar mavjud.

Odam organizmida yashirin holatda umrbod saqlanib qolishi mumkin bo‘lgan eng keng tarqalgan gerpetik viruslardan biri sitomegalovirus (SMV) hisoblanadi. Jarayonning latent kechishida homilaning infeksiyalanish ehtimoli deyarli yo‘q, persistensiyaning qayta faollahuvida 0,5-7,0% ni, birlamchi infeksiyalanishda esa 40,0% ni tashkil qiladi. Sitomegalovirusning transplatsentar yo‘l bilan yuqishi uchun uzoq davom etib kelayotgan sezilarli virusemiya, platsenta yetishmovchiligi sindromi hal qiluvchi omil bo‘lib hisoblanadi. Homiladorlikning dastlabki oyalarida kasallik yuqqanida patologik o‘zgarishlar har xil bo‘ladi. Markaziy nerv sistemasining zararlanishi gidrotsefaliya, mikrogiriya bilan o‘tadigan mikrotsefaliya, mikroftalmiya, gavhar va shishasimon tananing loyqalanishi bilan o‘tadigan uveit, orqa sinexiyalar paydo bo‘lishi bilan ifodalanadi. Shuni ta’kidlash kerak-ki, sitomegala virusida boshqa homila ichi infeksiyalariga nisbatan mikrosefaliya ko‘p aniqlanadi.

O‘tkir respirator virusli infeksiyalar homiladorlik davomida homilaning bir necha marta infeksiyalishiga sabab bo‘lishi mumkin. V. A. Sinzerling ma’lumotlariga ko‘ra, shikastlanishlar ko‘pincha qon tomir chigallarida, qorinchalarning ependimasi va subendimal zonasida hamda orqa miya pardalarida paydo bo‘ladi. Bir qancha viruslar bosh miya yarim sharlarining qorinchalar atrofi embrional matriksida yoki miyachaning tashqi donador hujayralar qatlamida joylashishga va ko‘payishga moyil bo‘ladi. Bunda qorincha atrofi sohasi yemirilishi ham, tuzilmalar rivojlanmay qolishi ham mumkin. Yon qorinchalar ependimasining virusli yallig‘lanishi va keyinchalik Silviy suv yo‘lining kesilishi ko‘plab virusli infeksiyalarda kuzatiladigan ikkilamchi gidrotsefaliya rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Rivojlanayotgan homilaning bosh miyasi viruslar bilan zararlanishining oqibati vaskulitlar bo‘lib, mikroinfarktlar paydo bo‘ladi. HII respirator viruslar keltirib chiqaradigan bosh miya shikastlanishlari sust kechuvchi surunkali

yallig‘lanish kasalliklarining shakllanishiga olib kelishi mumkin, bu esa perinatal ensefalopatiyalar (markaziy asab tizimining gipoksik-ishemik shikastlanishlari) va bolalar serebral falajiga olib keladi.

Umumi statistik ma'lumotlar gepatit B virusining teratogen ta'sirining haqiqiy xavfi haqida xulosa chiqarishga imkon beradi, ayniqsa kasallik homiladorlikning dastlabki 3 oyida paydo bo'lgan bo'lsa. Daun sindromi gepatit B bilan kasallangan ayollarning bolalarida ko'proq uchrashi qayd etilgan.

Homilador ayollarda suvchechak nisbatan kam uchraydi, u har 10 000:5 holatda uchraydi, ammo asoratlar homilaning tug‘ma rivojlanishiga, ona zotiljamiga, homila gipoksiyasi rivojlanishiga va uning nobud bo‘lish ehtimoliga olib keladi. Tug‘ma suvchechakning klinik ko‘rinishlari ko‘p jihatdan homiladorlik muddatiga bog‘liq. Homiladorlikning birinchi uch oyligidagi infeksiya homiladorlikni to‘xtatish xavfini oshirmaydi. Biroq, homiladorlikning birinchi yarmidagi infektion jarayon homilaning nerv sistemasi, tana terisi va skeleti tomonidan namoyon bo‘ladigan har xil nuqsonlarga olib kelishi mumkin (gidrotsefaliya, mikrotsefaliya, miya po‘stlog‘i atrofiyasi, ko‘rvu nervi diskini gipoplaziyasi, xoriorretinit, tug‘ma katarakta, oyoq-qo‘llar gipoplaziyasi, bir talay kontrakturalari). Ichki a’zolarning shikastlanishi tasvirlangan: gidronefroz, ichak fibrozi va boshqa tug‘ma nuqson anomaliyalar.

Tug‘ma toksoplazmoz - homilaning infeksiyalanishi homiladorlik davrida ayolga yuqqanida sodir bo‘ladi. Toksoplazmoz ona qornida rivojlanishning ilk bosqichlarida nekrozga uchragan joylar paydo bo‘lishi va ichki organlarda bir talay infiltratlar paydo bo‘lishi bilan o‘tadigan tarqoq jarayon ko‘rinishida bo‘ladi. Bosh miyada nekroz o‘choqlari asosan katta yarim sharlar po‘stlog‘ida, qiz bolalar yon tomirlarining subependimal zonasida, kulrang va oq moddada joylashgan. Keyinchalik nekroz o‘choqlari so‘rilib ketib, skleroz o‘choqlari kistalari paydo bo‘ladi. Homila ichi toksoplazmozi miya strukturalari diseksiyasi, mikrosefaliya, mikroftalmiya, xoriorretinit, ko‘rvu nervi atrofiyasiga olib kelishi mumkin. Kamroq hollarda eshitish zaifligi va karlik kuzatiladi. Listerioz, xlamidiozlarning mavjudligi brutsellyoz embriopatiyalarini aniqlanmagan. Biroq, HII ni o‘rganish bilan shug‘ullanuvchi mualliflar homiladorlikning ijobiy yakunini, yuqori perinatal o‘limni va homiladorlik davrida kasallikni boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlarning kasallanishini ta’kidlaydilar.

Homila ichi infeksiyalarining, tug‘ma rivojlanish nuqsonlarining oldini olishning eng samarali usuli - bu homiladorlikdan oldingi davrda ommaviy serologik skrining o‘tkazish va keyinchalik seronegativ ayollarni immunizatsiya qilishdir. Boshqa tomondan, homila ichi infeksiyasi bilan tug‘gan onalarni, aniqlanmagan genezli spontan abortlar bilan kasallangan ayollarni aniqlash va davolash uchun retrospektiv tekshirish dolzarbligicha qolmoqda. Bu holat keyingi homiladorlikni rejalashtirishda va tug‘ilajak bola uchun tug‘ma nuqsonlar xavfini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Одилова, А., Сафаров, А., & Пансатова, Д. (2022). Homilaning infeksiyaga chalinishinitashxislash va xusu- siyatlarini baholash. Журнал вестник врача, 1(3), 4–8. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/9475
2. Noyola D.E., Demmler G.J., Nelson C.T. et al. Early predictors of neurodevelopmental outcome in symptomatic congenital cytomegalovirus infection // J. Pediatr. 2001.-38.-3.-325-331.
3. Numazaki K., Fujikawa T., Asanuma H. Immunological evaluation and clinical aspects of children with congenital cytomegalovirus infection // Congenit. Anom. (Kyoto). 2002 Sep. 181-186. 42(3).
4. Нисевич Л.Л. Современные проблемы диагностики и про-филактики врожденной краснухи // Детский доктор. 2000. №5.- С. 26-30.
5. Sirojiddinova X.N. Homila ichi infeksiyasida ultratovush tekshiruvi. Выпуск журнала №-63Часть-6_Февраль-2025. Page 80
6. Заплатников А.Л., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., and Чебуркин А.В.. "Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика" Медицина неотложных состояний, no. 1 (48), 2013, pp. 25-33.
7. Remington J.S., Thulliez P., Montoya J.G. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis // Journal of Clinical Microbiology. 2004.42.-3.-941-945.
8. Whitley R. Neonatal herpes simplex virus infection // Curr. Opin. Infect. Dis. 2004 Jun. 17(3).-243-246.