

ҚОҒОНОҚ СУВИ КАМЛИГИДА КАРДИОТОКОГРАФИЯ АҲАМИЯТИ**Б. Б. Негмаджанов, Г. Т. Раббимова, Д. Х. Жумаева, В. О. Ким**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: қоғоноқ суви камлиги, ҳомиладорлик, кардиотокография, амнион суюқлиги, ҳомила гипоксияси.

Ключевые слова: маловодие, беременность, кардиотокография, околоплодные воды, гипоксия плода.

Key words: oligohydramnion, pregnancy, cardiotocography, amniotic fluid, fetal hypoxia.

Сув миқдори кам бўлган туғруқ 26% ҳолларда ўткир ҳомила гипоксиясининг ривожланиши билан кечмоқда, 11,3% - 44,5% да ҳомиладорлик натижаларини таҳлил қилганда асфиксия билан болаларнинг туғилиши кузатилади, бу марказий асаб тизими, нафас олиш бузилиши ва аспирация синдромига морфофункционал зарар етказиши натижасидир. Оғир даражада сув танқислигида метаболик ацидозга нисбатан 5 марта кўп кузатилади. КТГдан ҳомиладорлик даврида ҳам, туғруқ пайтида ҳам, ҳомила ҳолатини кузатиш учун фойдаланиш мумкин. Хавф омилларининг мавжудлиги ёки йўқлигига қараб, бугунги кунда бевосита ёки билвосита КТГ ишлатилади.

ВАЖНОСТЬ КАРДИОТОКОГРАФИИ ПРИ МАЛОВОДИИ**Б. Б. Негмаджанов, Г. Т. Раббимова, Д. Х. Жумаева, В. О. Ким**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Маловодие связано с развитием острой гипоксии плода в 26% случаев и у 11,3–44,5% детей с асфиксией при анализе результатов беременности, что приводит к морфофункциональному поражению центральной нервной системы, респираторным нарушениям и аспирационному синдрому. Острая нехватка околоплодных вод встречается в 5 раз чаще, чем метаболический ацидоз. КТГ можно использовать для контроля состояния плода как во время беременности, так и во время родов. В зависимости от наличия или отсутствия факторов риска сегодня применяется прямая или непрямая КТГ.

THE IMPORTANCE OF CARDIOTOCOGRAPHY IN OLIGOHYDRAMNION**B. B. Negmajanov, G. T. Rabbimova, D. Kh. Dzhumaeva**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Oligohydramnion is associated with the development of acute fetal hypoxia in 26% of cases and in 11.3–44.5% of children with asphyxia when analyzing the results of pregnancy, which leads to morphofunctional damage to the central nervous system, respiratory disorders and aspiration syndrome. Acute water shortages are 5 times more common than metabolic acidosis. CTG can be used to monitor the condition of the fetus both during pregnancy and during childbirth. Depending on the presence or absence of risk factors, direct or indirect CTG is used today.

Амниотик суюқлик таркиби ва миқдори ўзгариши нафақат фетоплацентар комплекснинг органик ва функционал бузилишларини акс эттиради, балки она ва ҳомиладаги патологик жараёнларни ҳам билдиради [19].

Кардиотокографик мониторинг ҳозирда ҳомила ҳолатини баҳолаш учун “олтин стандарт” ва ҳомиладор аёллар ва туғруқларнинг комплекс текширувларининг зарур қисмидир. Кардиотокография (КТГ) – бу туғруқ пайтида ҳомила ҳолатини, юрак уриш тезлиги ва уларнинг тўлғоқ бошланишига қараб ўзгаришини қайд этиш орқали баҳолаш усули. Бироқ, КТГнинг ўзи ҳомила ўткир гипоксиясини ташхислашда ўзига хос хусусиятга эга эмас. Ушбу усул ҳомила гипоксияси бўлмаган тақдирда ҳомила қонининг кислород билан тўйинганлиги ҳақида ишончли маълумот беради, аммо эгри чизиғининг патологик хусусияти ҳар доим ҳам гипоксияни кўрсатмайди. Бу яхши натижалар олиш сонини ошириб, асоссиз жарроҳлик хавфини камайтириш имконини беради [20]. Патологик ҳомиладорликда, одатда, ҳомила ичи ҳолатини динамикада КТГ да назорат қилиш зарур, шунингдек баъзи акушерлик ҳолатларида, масалан, кам сувлилик, бачадонда чандиғи бор аёлларда ёки чин киндик тугуни бор деб гумон қилинса, узлуксиз КТГ мониторинги талаб қилинади. Кардиотокография ҳомила юрак фаолиятини узлуксиз кузатиш, бир вақтнинг ўзида бачадон ва ҳомила ҳаракатларининг фаоллигини қайд этиш имконини беради. Билвосита (ташки) кардиотокография энг кенг тарқалган. Ундан фойдаланишга ҳеч қандай қарши кўрсатмалар йўқ ва асо-
ратлар кузатилмайди. Шу жумладан аппарат техник жиҳозларидан тўғри фойдаланиш учун

врач ва ҳамшираларнинг тегишли тайёргарлиги талаб қилинади [19] КТГ кузатуви кам сувлиликда яъни кам сувлилик оқибатида келиб чиқадиغان гипоксия ва асфикцияда мониторингнинг энг кенг қўлланилаётган усулидир. Кардиотокографиянинг маълумотлар мазмуни ва олинган натижаларнинг барқарорлиги туфайли клиник амалиётдан ҳомила фоно-ва электрокардиографиясини деярли тўлиқ алмаштирган.

Амниотик суяқликнинг физиологияси, биологик роли, вазифалари ва ҳажми.

Амнион суяқлиги фетоплацентар мажмуанинг фаолиятини акс эттирувчи ноёб биологик муҳитдир. Ҳомиладорлик охирида онанинг плазмаси, ҳомила мембраналари, плацента, альвеоляр таркиби ва ҳомила сийдик тизими унинг шаклланишида иштирок этади. Амнион суяқлигида оксиллар, липидлар, углеводлар, азотли компонентлар, гормонлар, ферментлар, простагландинлар, минераллар, витаминлар, иммуноглобулинлар, лизоцим, қўшимча хужайра элементлари мавжуд ва ҳоказо. Амнион суяқлиги ҳомила гомеостазини таъминлайди, уни физик, кимёвий ва инфекцион таъсирлардан ҳимоя қилади, оксиллар, липидлар, углеводлар, гормонлар алмашинувида иштирок этади, ҳомиланинг эркин ривожланишига имкон беради [16]. Амниотик суяқлик нафақат ҳомиланинг нормал ўсиши ва ривожланиши учун шароит яратади, балки мавжуд бактериостатик таъсир туфайли киндик тизимчаси сиқилишини ва бачадон бўшлиғи инфекциясини олдини олади. Амнион суяқлиги ҳомила ҳаётининг ривожланиши ва сақланишида муҳим ўрин ўйнайди [16]. Амниотик суяқлик ҳомиладор аёлнинг танаси, ҳомила ва плацента ўртасидаги алмашинув маҳсулотидир, унинг миқдори одатда нисбатан тор доирада ўзгариб туради, бу эса ҳомила ва плацента тизимлари нормал ишлашини таъминлайди. Ҳар қандай бузилиш амниотик суяқлик ҳажмини тартибга солиш жараёнида кам ва кўп сувлиликга олиб келиши мумкин [18].

Ҳомиладорлик даврида амниотик суяқлик эмбрионнинг яшаш жойи бўлиб, ҳомилани салбий микро ва макроэкологик таъсирлардан ҳимоя қилишда алоҳида ўрин ўйнайди. Амниотик суяқлик бир қатор муҳим вазифаларни бажаради: у ҳомилани механик таъсирлардан ҳимоя қилади, киндик тизимчаси қисилишини олдини олади, ҳомила эшитиш тизими ривожлантириш учун зарур бўлган товуш ўтказадиган восита ҳамдир ва ҳомила эркин ҳаракатланишини таъминлайди, нафас олиш ва сийдик, таянч-ҳаракат тизимларини шакллантириш учун зарур компонент бўлиб, метаболизмда иштирок этади ва терморегуляцион, газ алмашишда иштирок этиб инфекция ривожланишини олдини олади [21]. Амниотик муҳит функцияларининг хилма-хиллиги ва аҳамиятига асосланиб, П. И. Цапок ҳомила ва она муносабатларининг табиатини энг тўлиқ акс эттириш учун «она-амниотик муҳит - плацента — ҳомила» тизимига ажратди. Амниотик суяқликнинг таркибий қисмлари икки хил организмдан-она ва ҳомиладан келиб чиқади ва ҳомила ва онанинг ҳолати билан боғлиқ муҳим ўзгаришларга олиб келади. Амнион суяқлиги таркибида 98-99% сув ва 1-2% зич қолдиқ моддалар бўлиб, органик ва аорганик бирикмалар тенг нисбатда ифодаланади [21,11]. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида амнион суяқлиги осмолярлиги ва электролит таркиби она плазмасига ўхшаш бўлади. Амниотик суяқлик аслида эмбрионнинг ички муҳитидир, чунки унинг нозик ва структуравий номукамал тери қоплами амниотик суяқликдан эмбрион тўқималарига ва орқасига биосубстанцияларнинг кириб боришига жиддий тўсиқ бўла олмайди. Ҳомила терисининг кератинизацияси ва гипотоник сийдик оқими туфайли осмолярликнинг камайиши ташқи томонга қаратилган сувнинг чиқиши учун катта осмотик имконият яратади. Амнион суяқлиги бир оз ишқорий ёки нейтрал реакцияга яқин бўлади [17,27].

Амнион суяқлиги таркибидаги оксиллар унинг осмотик, транспорт ва иммунологик функцияларини таъминлайди. Ҳомиладорлик даврида глюкоза, пируват концентрацияси, глюкоза-6 фосфатдегидрогеназининг фаоллиги пасаяди ва гликолиз коэффиценти ортади. Бир қатор муаллифлар амниотик суяқликда глюкоза даражасининг 5 мг/100 мл остида пасайиши бачадон ичи инфекциясини кўрсатади, деб ҳисоблашади [1]. Амнион суяқлиги таркибидаги липидлар алмашинувининг таркибий қисмлари гормонлар, простагландинлар, митохондриял мембраналарнинг таркибий қисмлари, липосомалар синтезининг маҳсулотлари

бўлиб, она-хомила тизимида озиқ моддалар ва газ алмашинувининг ташилишини таъминлайди. Уларнинг умумий таркиби ҳомиладорлик охирига қадар ошиб боради. Леситин/сфингомиелин нисбатига асосланиб, ҳомила ўпкасининг сурфактант тизимининг етилиш даражасини билвосита баҳолаш усули таклиф қилинган. Ҳомиланинг етуклик даражасини баҳолаш учун креатинин концентрациясидан фойдаланиш унинг қийматларининг катта ўзгариши туфайли кенг қўлланилмади [3,6,23]. Амнион суюқлигида карбамид, биологик фаол моддалар, қон ивиш омиллари (тромбопластин, фибринолизин), ҳомила қон гуруҳи антигенлари ва ферментлари мавжуд. Ҳомила гипоксия олдида амниотик суюқликда органга хос жигар ферментларининг фаоллиги кескин ортади, лактат, карбамид ва α -фетопротеин миқдори ортади ва эстрогенларнинг таркиби камаяди, бу ҳомиланинг функционал ҳолатини ташхислашнинг муҳим биокимёвий мезонидир. Амнион суюқлиги она ва ҳомила ўртасидаги гормонал алмашинувида оралик боғланиш бўлиб хизмат қилади. Хорионик гонадотропин, плацента лактоген, пролактин ва соматотроп гормон таркибида амнион суюқлиги миқдори билан корреляция ўрнатилди. Кам сув миқдори ҳомила мембраналари том онидан пролактин, осморегулятор гормон ишлаб чиқаришнинг камайиши ва натижада амниотик суюқликни сақлаш муҳитида концентрациясининг пасайиши билан боғлиқ [2,25]. Амнион суюқлигининг антимикроб таъсири лизозим, 0-лизин, трансферрина, опсонинлар, пероксидаза, иммуноглобулинлар, СЗ комплементар ва антителалар мавжудлиги билан боғлиқ. Ҳужайранинг ҳимоя омиллар оқ қон таначалари (лейкоцитлар) ва макрофаглари ўз ичига олади [28].

Амниотик суюқлик ҳажмини тартибга солиш.

Радиоизотоп усуллари амниотик суюқликнинг интенсив алмашинуви фактини аниқлади: тўлиқ муддатли ҳомиладорликда уларнинг тўлиқ алмаштирилиши 3 соат ичида ва барча эрувчан моддалар алмашинуви - 5 кун ичида содир бўлади. Амнион суюқлигининг ҳажми ҳомиладорлик давомийлиги, ҳомила ҳолати ва фетоплацента мажмуаси билан чамбарчас боғлиқ. 7-8 ҳафтага келиб амнион бўшлиғида 5-10 мл амнион суюқлиги тўпланади, 13-16 ҳафтага келиб амнион суюқлигининг ҳажми 60-80 мл га, 18 ҳафтага келиб-400 мл га етади, кейинчалик ҳафталарда 50 мл дан ортиб 1-1 га етади. 38 ҳафтада 1-1,5 литрга етади. Ҳомила муддати вақти бўйича 600-800 мл бўлиб, ҳар ҳафта 145 мл ва 41 ҳафтадан кейин камаяди, кам ҳолларда 500 мл дан ошади; ҳомиладорлик қолдирилганда ҳажмининг сезиларли пасайиши содир бўлади. Амнион суюқлиги ҳажмини сақлаш унинг ҳосил бўлиши ва ютилиши ўртасидаги мувозанатни акс эттирувчи динамик жараёндир. Ҳомила пардалари, йўлдошнинг ҳомила юзаси, киндик шнур эпителлийси, ўпка, ичак ва ҳомиланинг сийдик тизими амнион суюқлиги алмашинувида фаол иштирок этади. 5 ҳафтагача амниотик суюқлик хорион томонидан ишлаб чиқарилади, кейин амниотик мембрана томонидан ишлаб чиқарилган амниотик суюқликни ўз ичига олади. Иккинчи триместрнинг бошидан ҳомила буйраги ва ўпкаси амнион суюқлигини ҳосил қилишда иштирок эта бошлайди [8,11,26].

R. A. Brace (1995) ҳомила ва амниотик муҳит ўртасида сув ва туз ташишнинг 6 усуллари аниқлади:

1. Ҳомила томонидан амнион суюқлигининг ютилиши ва унинг сийдик билан ажралиши (800-1200 мл кунига).
2. Нафас йўллари орқали ўпка суюқлигининг секрецияси 340 мл, шундан 170 мл нафас йўлларида ва 170 мл амнион суюқлигига чиқарилади, 25 мл га яқин оғиз бўшлиғи эпителийси орқали тарқалади.
3. Трансплацентар йўл-Хорион пластинка орқали ворсинкалараро суюқлик она плазмасидан амнион бўшлиғига, шунингдек, қон томирлари орқали ҳомила қонига қадар ўтади.
4. Киндик тизимчаси ва вартон желеси юзаси орқали ҳомила қон томирларига ўтади.
5. Ҳомила териси орқали алмашиниш. Brace охириги уч вариантларга 200-250 мл ҳисобига «мембрана ичи» йўналишини қўшган.
6. Трансмембрана йўли амнион суюқлиги ва она қони орасидаги ҳомила пардалари орқали бўлади. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида трансплацентар ва трансмембрана

йўллари орқали сув ва туз алмашинади. Ҳомиладорлик охирида амниотик суюқликни ютиб, сийдик орқали чиқариб ташлаш орқали ҳомила ичак орқали амниотик суюқликнинг бутун ҳажмини ютади ва буйракларда филтрлайди (-1200 мл/кун), ҳомила пардалари ва плацента (-250 мл/кун) орқали кичик тўлдириш содир бўлади.

Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида амниотик суюқлик оқимининг асосий йўллари нафас олиш тизими томонидан ҳомила сийдик тизими ва суюқликлар секрециясидир. Оқим эмбрионал ютиш туфайли содир бўлади (инсоннинг ҳомиладан ташқари ҳаётига қараганда 6 карра тез-тез учрайди) ва интрамембрана ютилиш- тузларнинг асосий транспорт йўли [5,13].

А.У. Modena (2004) амниотик суюқлик ҳажмини тартибга солиш механизмларининг 3 даражасини аниқлайди: плацента назорати; ҳомила суюқлик балансига оналар таъсири; ҳомиланинг оқими ва оқимларини тартибга солиш. Доимий тўлдирилган ҳажм динамикаси простагландинлар, кинин, ренин ва ангиотензинларнинг турли синфлари билан маҳаллий тарзда тартибга солинади. Амниотик суюқликдаги сув, тузлар ва карбамиднинг охириги ҳажми худди шу вазоконстриктор (простагландин F2, тромбоксан, ангиотензин II) ва вазодилатор (простагландин E2, простаглицин) механизмлари билан белгиланади [8,11,13]. Юқоридаги патогенетик механизмларнинг умумийлиги плацента етишмовчилиги ва кам сувлилик юзага келишини изоҳлайди.

Амнион ва унинг мураккаб морфологик тузилиши «она-амнион суюқлик-йўлдош-ҳомила» функционал тизимининг гомеостазини таъминлашда муҳим ўрин ўйнайди. Амнион пардаларида амнион эпителийси, базал қавати, зич фибробласт қавати, коллаген толалари ва Кашченко-Гофбауер хужайралари, битта атрофик вилли ва эркин туташган децидуа париеталис орасида оралиқли цитотрофобласт қавати ажралади. Амнион эпителийсининг юқори синтетик фаолияти ривожланган эндоплазматик ретикулум ва кўпгина везикуллар билан кўрсатилган; транспорт функцияси хужайралараро каналлар тармоғи. Амнионнинг амнион суюқлиги таркиби ва ҳажмининг доимийлигини сақлашдаги ўрнини ҳисобга олиб, бир қанча муҳим функциялар ажратилади:

1. Амниотик эпителий томонидан оксиллар, липидлар ва гликопротеинлар секрецияси туфайли амниотик суюқлик компонентларини ишлаб чиқариш;
2. Гормон ишлаб чиқариш-эпителий кортикотропин чиқарувчи гормон ишлаб чиқарувчи, эозинофил цитотрофобласт плацента лактоген, децидуал хужайралар-пролактин ва релаксин синтезлайди;
3. Ҳомила пардалари амниоцитлар орасида хужайралараро каналлар тармоғини, уларнинг базал қатламининг ғовак тузилишини, компакт қатламдаги коллаген толаларнинг ретикуляр тузилишини, цитотрофобластдаги хужайралараро бўшлиқларни, децидуал мембрананинг матрицасини ва ундаги катта ҳажмдаги қон томирларини ўз ичига олган транспорт тизимидир.

Функционал тизим бўлмиш амнион ўзининг таркибий элементларининг функционал фаоллигини ўзгартириш орқали салбий таъсирларга жавобан реакцияга киришади, бу эса уларнинг морфологиясига таъсир кўрсатади [8]. Масалан, сув миқдори кам бўлган амнион эпителийси яссилашган ва эндоплазматик ретикулум анча камайган [8,17,28]. Ҳозирги босқичда амнион-цитотрофобласт-децидуал тўқиманинг тез таъсир этувчи тизими асосида мавжуд бўлган она ва ҳомила ўртасида қўшимча параплацентар алмашинув йўли аниқланган [8,18,22,27,28]. Бу алмашинув йўли селектив диффузияни таъминловчи амнион мембраналар тузилишининг мураккаблиги билан таъминланади, она ва ҳомила ўртасида айланувчи моддаларнинг физик, кимёвий хоссаларига боғлиқ бўлиб, физик қонуниятларга осмос, диффузия, концентрация градиенти, биоэлектрик фаолликка бўйсунди. Шундай қилиб, ҳомиланинг шаклланиши, ривожланиши ва ўсишида амнион суюқлигининг аҳамияти физиологик ҳомиладорлик даврида ҳам ўта юқори. Ҳомила ичи ривожланишининг ноқулай шароитларида ҳомиладорлик, туғруқ асоратлари билан боғлиқ. Шу билан бирга, амниотик суюқлик ҳажмини шакллантириш ва сақлаш механизмлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган.

Ҳозирги вақтда кам сувлиликни қуйидаги шакллари фарқ қилинади: 1) эрта, ҳомила мембраналари функционал етишмовчилиги туфайли, 18-20 ҳафтагача аниқланади, кўпинча ҳомила ривожланиш аномалиялари билан бирга; 2) кеч 20 ҳафтадан кейин аниқланган, ҳомила мембраналари қисман ёрилгани учун гидрорея туфайли ривожланади, инфекция сабаб бўлиши мумкин; 3) Узоқ муддат давомида -амнионда регенератив жараёнлар ва амнион суюқлиги оқимининг тугаши туфайли эрта шакл кеч шаклга ўтганда.

Сув танқислиги (олигогидроамнион) - акушерлик патологияси шакли бўлиб, уларнинг секретияси ва резорбсия жараёнларининг бузилиши туфайли амнион суюқлиги микдорининг камайиши (500 мл дан кам) билан характерланади. Турли муаллифлар фикрига кўра, кам сувлилик частотаси 0,75-5% [3,17,19,] ичида ўзгаради. Патоанатомик материаллар бўйича кам сув микдорининг юзага келиш частотаси барча туғруқларнинг 0,3-0,4% ни ташкил этади. V. Richmond Perinatal маркази (АҚШ) маълумотларига кўра, ультратовуш текшируви ҳомиладор аёлларнинг 5,5% да кам сувлиликни аниқлаган. Акушерлик патологияси бўлган ҳомиладор аёллар орасида сув етишмовчилиги ҳолатлари сезиларли даражада юқори: ҳомила ривожланиши кечиккан ҳолларда сув етишмовчилиги частотаси 42,3% ни ташкил этади [9,24] ва ҳомила туғма нуқсони билан кечган ҳолларда— 7,4% - 24,9% захм касаллиги бўлган ҳомиладор аёлларда-35,2%[11]. Сув микдори кам бўлган ҳомиладорликнинг кечиши мураккаб: тугаши таҳдиди (48,8-67%), сурункали ёки бирламчи инфекциянинг кучайиши (86,8%), гестоз (27%), плацента етишмовчилиги, ҳомила ривожланишдан орқада қолиши. Туғруқ жараёни ўткир ҳомила гипоксия, жумладан киндик тизимчаси сиқилиши [12], туғруқ травмаси ва туғруқдан кейинги қон кетиши натижасида мураккаблашади. Турли муаллифлар фикрига кўра, туғруқ фаолиятининг кучсизлиги 9,8% - 48% ичида, 77,6% [12,16] гача ҳам етиб борди. Фетоплацентар етишмовчилик, ҳомила гипоксияси, кам сувлилик фонида ривожланади, ҳомиланинг нотўғри ҳолати, ривожланишидан орқада қолиш, ва кесар кесиш частотасининг ошишига олиб келади 35,5% — 54,8% [12,15]. Акушерлик асоратларининг юқори частотаси ва ёмон перинатал натижалар билан боғлиқлиги ушбу патологияда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқаришнинг аниқ алгоритмини топишни зарур қилиб қўйди.

КТГ маълумотлари асосида ҳомила ҳолати ҳақида ишончли маълумот олиш шартлари.

Кардиотокографик текширув ҳомиладор аёлнинг орқа томонида, чап томонида ёки қулай ҳолатда ўтирган ҳолатида амалга оширилади. Биз ҳомиладорликнинг 32- ҳафтасидан бошлаб КТГ дан фойдаланишимиз мумкин. Бу вақтга келиб, ҳомиланинг юрак фаолияти ва ҳаракат фаолияти ўртасидаги муносабатлар шаклланади, бу унинг бир неча тизимининг (Марказий асаб, мушак ва юрак-қон томир) функционал имкониятларини акс эттиради. Ҳомиладорликнинг 32-ҳафтасига келиб ҳомиланинг фаолиятида дам олиш цикли ҳам бошланади. Шу билан бирга фаол ҳолатнинг ўртача давомийлиги 50-60 минут, тинч ҳолат эса 20-30 минутни ташкил этади. КТГ дан фойдаланиш ташхиснинг ишончилигини таъминлайди. Ҳомиланинг ҳолатини баҳолашда ҳомила фаолият даври муҳим аҳамият касб этади. Бу ҳомила ҳаракатлари билан бирга ҳомила фаолияти даврининг камида бир қисми КТГ давомида қайд этилиши муҳим аҳамиятга эга. Ҳомиланинг тинч ҳолатини ҳисобга олган ҳолда, умумий рўйхатга олиш вақти 40-60 дақиқа бўлиши керак, бу эса ҳомиланинг функционал ҳолатини баҳолашда мумкин бўлган хатони камайтиради. Бир томондан, КТГ ҳомила касалликларни ташхислашда етарлича маълумотга эга эмаслиги ҳақида фикр бор, чунки кардиотокограммада патологик ўзгаришлар бўлган гуруҳда жуда кўп сохта натижалар мавжуд. Бошқа маълумотларга кўра, янги туғилган чақалоқларнинг кониқарли ҳолатини тахмин қилиш аниқлиги 90% дан ортиқ ҳолатларда КТГ натижаларига тўғри келди, бу эса ҳомиланинг нормал ҳолатини тасдиқлаш усулининг юқори қобилятини кўрсатади. Бироқ, аслида, методнинг информацион қиймати кўп жиҳатдан тадқиқот давомида олинган маълумотларни изоҳлаш усулига боғлиқ.

Кам сувлилик билан ҳомиладорликни бошқариш тактикаси кам сувлиликни ривожланиш вақтига, унинг этиологияси, оғирлик даражаси ва клиник шакли, ҳомила ҳолати, хро-

мосома аномалиялари мавжудлиги, туғма нуксонлар, хомила ривожланиши кечикиш ва унинг оғирлик даражаси, хомиладорлик асоратлари ва даволаш самарадорлигига боғлиқ.

Аntenатал ва интранатал даврларда хомила гипоксиясини аниқлашнинг замонавий усуллари жуда хилма-хил: хомила юрак фаолиятини кузатиш (КТГ), хомиладор аёлда фетал гемоглобинини аниқлаш, плацента лактогени, амниоскопия, доплерометрияни камайтириш [7,10,14]. Ҳозирги кунда кардиотокография (КТГ) туғруқ давомида хомирани ҳар томонлама баҳолашнинг ажралмас қисми ҳисобланади

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Акперова Г. Применение комплексного клинико-лабораторного и молекулярно-генетического подхода в диагностике генетических патологий среди населения Азербайджанской республики //Клиническая медицина Казахстана. – 2014. – №. 3 (33).
2. Воеводин С. М., Шеманаева Т. В., Серова А. В. Современные аспекты диагностики и патогенеза маловодия //Гинекология. – 2017. – Т. 19. – №. 3.
3. Герасимова О. Ю., Семченко Л. Н., Герасимова К. А. Взаимосвязь аддиктивного поведения и эмоциональной устойчивости у студентов //Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2019. – №. 3 (43). – С. 25.
4. Дубас Л. Г., Гайструк Н. А., Гайструк А. Н. Огляд літератури: «сучасні аспекти патогенезу, діагностики та профілактики дистресу плода у вагітних з багатоводдям» //ВВК 91. – 2019. – С. 127.
5. Зафман К. Б. и др. Антенатальное тестирование женщин С Уже Существующими Заболеваниями С использованием только УЗИ-части Биофизического профиля //Акушерство и гинекология. – 2018. – Т. 132. – №. 4. – С. 1033-1039.
6. Мальцева Л. И. Клиническое значение морфофункциональных изменений в оценке степени дисфункции эндометрия у женщин с хроническим эндометритом и репродуктивными нарушениями.
7. Мельник Е. В., Малолеткина О. Л., Шилкина Е. В. Биохимические параметры околоплодных вод при дистрессе плода в родах //Журнал акушерства и женских болезней. – 2016. – Т. 65. – №. 5.
8. Мильчаков Д. Е., Романова А. В., Еликов А. В. Оценка антиоксидантной активности, кислотно-щелочных свойств и степени кристаллизации околоплодных вод при физиологически протекающих родах //Вятский медицинский вестник. – 2020. – №. 3 (67).
9. Мочалова М. Н., Мудров В. А., Мудров А. А. Роль состава околоплодных вод в структуре перинатальной патологии //Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – Т. 68. – №. 2.
10. Мудров В. А., Мочалова М. Н., Мудров А. А. Особенности определения объема околоплодных вод на современном этапе //Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – №. 5.
11. Острая гипоксия плода во втором периоде родов. Диагностика и ведение родов. Тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.01.01, кандидат наук Фисенко Анастасия Максимовна 2021.
12. Панченко А. С., Панова М. С. Биохимические маркеры гипоксического поражения головного мозга у доношенных новорожденных //Доктор. Ру. – 2020. – Т. 19. – №. 3. – С. 12-16.
13. Приходько А. М. и др. Современные принципы кардиотокографии в родах //Медицинский совет. – 2020. – №. 3.
14. Рябова С. А. Прогностическая и диагностическая значимость методов оценки состояния плода при плацентарной недостаточности :дис. – СА Рябова–Самара, 2017.–196 с, 2017.
15. Савельева Г. М., Бабиченко И. И. Клинико-морфологические проявления хронического эндометрита и урогенитальной инфекции в патогенезе нарушений репродуктивной функции женщины.
16. Abdou A. M. et al. Diagnostic accuracy of lamellar body count as a predictor of fetal lung maturity: A systematic review and meta-analysis //European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology: X. – 2020. – Т. 5. – С. 100059.
17. Airway inflammatory cell responses to intra-amniotic lipopolysaccharide in a sheep model of chorioamnionitis / F. C. Cheah, J. J. Pillow, B. W. Kramer et al. // Am. J. Physiol. LungCell. Mol.Physiol. —
18. Brace R. A., Cheung C. Y., Anderson D. F. Regulation of amniotic fluid volume: insights derived from amniotic fluid volume function curves //American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. – 2018. – Т. 315. – №. 4. – С. R777-R789.
19. Kalva-Borato D. C. et al. Biomarkers in non-complicated pregnancy: insights about serum myeloperoxidase and ultrasensitive C-reactive protein //Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. – 2019. – Т. 127. – №. 09. – С. 585-589.
20. Brace RA, Cheung CY, Anderson DF Регулирование объема околоплодных вод: выводы, полученные на ос-

- нове кривых функции объема околоплодных вод // Американский журнал физиологии - регулятивная, интегративная и сравнительная физиология. - 2018. - Т. 315. - №. 4. - С. R777-R789.
21. Contini C. etal. Обмен липопротеинов и возможное накопление остатков при преэклампсии: выводы из Фрайбургского исследования HELIP-афереза по преэклампсии // Липиды в здоровье и болезни. - 2018. - Т. 17. - №. 1. - С. 1-11.
22. Mardale T. Ş. и другие. Хориоамниотит - преждевременные роды и развитие новорожденного // Перинатология. - 2018.
23. Mardale T. Ş. и другие. Хориоамниотит - преждевременные роды и развитие новорожденного
24. Mistry HD etal. Референсные интервалы, характерные для беременных, для комплексного точечного анализа метаболитов стероидных гормонов в моче при нормальной одноплодной беременности и через 6 недель после родов // Репродуктивная биология и эндокринология. - 2015. - Т. 13. - №. 1. - С. 1-13.
25. Mochalova M. N., Mudrov V. A., Mudrov A. A. Amniotic fluid composition and its role in perinatal pathology // Journal of obstetrics and women's diseases. - 2019. - Т. 68. - №. 2. - С. 95-108.
26. Voevodin S. M., Shemanaeva T. V., Serova A. V. Modern aspects of diagnosis and pathogenesis of oligohydramnios //Gynecology. - 2017. - Т. 19. - №. 3. - С. 77-80. Voevodin S. M., Shemanaeva T. V., Serova A. V. Modern aspects of diagnosis and pathogenesis of oligohydramnios //Gynecology. - 2017. - Т. 19. - №. 3. - С. 77-80.