

ЎРВИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИГА ЯНГИЧА ҚАРАШ

Рузиева Н.Х., Расул-Заде Ю.Г., Алиёрова Г.А.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме

Адабиётларда маълумотлар бўлишига қарамасдан, бугунги кунда ҳомиладорлик ва ҳомиладорликни сўнги муддатлари ўткир респиратор инфекция билан кечганда ҳомила ва онада асоратлар кечиши, ҳомиладорликни олиб бориш ҳақида аниқ кўрсатма йўқ. Мақолада ўткир респиратор вирусли инфекцияни ҳомиладорлик паталогиясидаги роли ҳақидаги маълумотлардан ҳулоса қилиб, катта эҳтимол билан уни ҳомила ва янги туғилган болага салбий таъсирга эгаллигини тан олсак бўлади. Аҳоли орасида вирус ва бактерияларни кенг айланиши ва уларни инсон организмда ҳомиладорликни кечиши ва якуни ҳақидаги бир-бирига зид маълумотлар бу инфекцияни ҳомиладорлик, ҳомила ва янги туғилган бола паталогиясини кейинги ўрганилиши долзарб эканлигини белгилайди.

Калит сўзлар: Ўткир респиратор касалликлар, ҳомиладорлик, асоратлар, ўткир респираторли вирусли инфекция, грипп, пневмония.

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ОРВИ

Рузиева Н. Х., Расул-Заде Ю. Г., Алиёрова Г. А.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Несмотря на то, что имеются данные в литературе, на сегодняшний день нет четких указаний на возникновение осложнений у плода и матери, осуществляющих беременность, когда беременность и послеродовой период сопровождаются острой респираторной инфекцией. В статье обобщены сведения о роли острой респираторной вирусной инфекции в патологии беременности, с большой долей вероятности можно допустить, что она оказывает негативное влияние на плод и новорожденного. Противоречивые данные о широкой циркуляции вирусов и бактерий среди населения и их возникновении и окончании беременности в организме человека определяют актуальность данной инфекции при последующем изучении течения беременности, патологии плода и новорожденного.

Ключевые слова: острые респираторные заболевания, беременность, осложнения, острая респираторная вирусная инфекция, грипп, пневмония.

A NEW LOOK AT THE PATHOGENETIC MECHANISM, CLINICAL COURSE AND METHODS OF TREATMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ARVI

Ruzieva N. X., Rasul-Zade Y. G., Aliyeva G. A.,

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ Resume

Despite the fact that there are data in the literature, to date there are no clear indications of complications in the fetus and mother carrying out pregnancy, when pregnancy and the postpartum period are accompanied by acute respiratory infection. The article summarizes information about the role of acute respiratory viral infection in the pathology of pregnancy, with a high probability it can be assumed that it has a negative impact on the fetus and newborn. Conflicting data on the wide circulation of viruses and bacteria among the population and their occurrence and termination of pregnancy in the human body determine the relevance of this infection in the subsequent study of the course of pregnancy, fetal and newborn pathology.

Key words: acute respiratory diseases, pregnancy, complications, acute respiratory viral infection, influenza, pneumonia.

Мавзу долзарбиги

ЎРВИ ва грипп дунёда учраш миқдори бўйича асосий ўринни эгаллайди ва барча инфекция касалликларнинг 95%ини ташкил қилади [1]. Ҳомиладорлик даврида 2-9% беморда ЎРВИ кузатилади. Ҳомиладорларда инфекцияларга ўзига хос мойиллик йўқ, бироқ табиатан инфекция ва вирус табиатли респиратор касалликлар ҳомиладорликда оғир ўтади ва оғир асоратлар келтириб чиқаради [2]. Ҳомиладорлик вақтида иммунитетни физиологик пасайиши юз беради, шу-

нинг учун ҳомиладор аёл организми кучсизланади ва турли инфекция касалликларга мойиллиги ортади [3].

Ҳомиладорларда респиратор инфекциялар организмнинг иммунологик реактивлигини камайтиради ва перинатал асоратлар ҳамда ҳомила йўқотишга сабаб бўлади. Респиратор инфекция киндик тизимча ривожланишига таъсир кўрсатиши, компенсатор реакцияларни кучайтириб киндик тизимчада яллиғланиш ва дисциркулятор ўзгаришларни чақириши аниқланган [4].

Нафас йўллари инфекциясини ривожланаётган ҳомилага салбий таъсири кузатилади. Бу эса алоҳида

вирусли инфекцияга таалуқли: вирус онага юқади ва онадан ҳомилага утади. Ҳомила томонидан эса оғир ўзгаришлар юзага келиб чиқади. Касалликни барвақт пайдо бўлишида ҳомиладорликни тўхтатилиш даврийлиги 13-18%ни ташкил қилади [5]. Агар аёл 4 ҳафтадан 12 ҳафтагача ҳомиладорлик пайтида касалланса - у ёки бу органнинг ривожланишида ўзгаришлар бўлиши мумкин (ЎРВИ пайдо бўлиши пайтида қайси орган ривожланаётганлигига қараб). Кўп ҳолларда туғруқдан сўнг яллиғланиш касалликлари, ҳомила ичида инфицирланган болаларда эса физиологик ва психологик жиҳатдан ривожланишда меъёрдан ортда қолиш кузатилади [6]. Грипп билан касалланиш хавфи ва грипп вақтида ҳомиладорликдаги ўлим миқдори ҳомиладор эмасликдагидан анча кўпдир. Хомиланинг ўз-ўзидан тушиши сони айниқса касалланганларда 25-50%ни ташкил қилади [7]. Кўп ҳолларда эпидемия пайтидаги грипп асоратлари вақтида ўлим биринчи навбатда пневмонияда касалхонага ётқизилган барча грипп билан касалланганларнинг 15-21%да юз беради [8].

Маълум бўлишича, организмни умумий иммун ҳолати пасаяди, бу эса вирус ва бактерияларга қарши ҳимоя даражасини кўрсатади. Ҳомиладорлик вақтида айни шу вақтда биринчи навбатда ЎРК дори воситаларни бу тизимга таъсири қўйилмаган ҳолат ҳисобланади [9].

Грипп - ҳомиладорларда энг кўп учрайдиган инфекциясиз касаллик. Эпидемия вақтида 30-40% аҳолини касалланади. ЎРВИ ва грипп касаллигидан ўлим ҳолати 0,6% аҳолини ташкил қилади [10]. Грипп - ўткир вирусли инфекциясиз касаллик бўлиб, вирус қон-томир ўтказувчанлигини оширади, микроциркуляцияни бузилишига ва геморагик асоратларга олиб келади. Грипп иммун резистентликни камайтиради ва сурункали инфекциясиз касалликлар қайталанишига имконият туғдиради (ревматизм, пиелонефрит, холецистит ва бошқ.). Касалланган илк соатларидан бошлаб бемор 5-7 кун давомида шиллиқ пардалар яллиғланиши билан кечади. Вирус 10-14 кун ёки кечроқ гриппнинг асорати пневмонияни келтириб чиқариши мумкин. Вирус факат бурун-ҳалқумни зарарлаши ҳам мумкин, касалликнинг симптомсиз кечиши эпидемиологик жиҳатдан хавфли ҳисобланади [11].

Касалликнинг оғирлик даражаси кўп факторларга боғлиқ: организмнинг умумий ҳолатига, ёшга, беморнинг олдин вируснинг шу типи билан касалланган ёки касалланмаганлигига. Ҳомиладор аёлларда касаллик кечишини 4 гуруҳга бўлиш мумкин: енгил, ўртача оғир, оғир ва гипертоник кечиши. Ҳомиладорларда гриппнинг оғир шакли 30-40% беморларда кучли ҳолсизлик, нерв системасида ва қон-томир тизимида бузилишлар учрайди. ДВС-синдроми кузатилиши мумкин. Умумий ўпка шиши ёки юрак қоринчалар фибриляцияси келиб чиқиши мумкин. Умумлаштирилган грипп инфекцияси ДВС-синдроми, муддатдан олдин йўлдошни кўчиши, инфекциясиз токсик шок, она ва ҳомиланинг антинатал ўлими билан кечиши каби оғир асоратларга олиб келади. Ҳомиладорлик грипп билан кечганда буйрак, гипофиз, миокард ва бошқа органларнинг қон-томир микроциркуляциясида кўплаб тромбозлар кузатилиб, гемостатик бузилишлар намоён бўлади, ҳусусан, гриппнинг токсик шакли учун характерли. Гриппнинг ўта оғир (яшин тезлигидаги, гипертоник) шакли - бу гриппнинг жуда ҳам оғир шакли бўлиб, миёна шиши ривожланиши билан нейротоксикоз, юрак қон-томир ва нафас етишмов-

чилиги, ДВС - синдроми ривожланиши билан характерланади. Касалликнинг бу шакли жуда ҳам тез ва оғир кечади. Айниқса ҳомиладор аёлларда гриппнинг оғир ва асоратланган шаклида тез-тез ўткир нафас етишмовчилиги синдроми келиб чиқади. Бу эса ўпқада нафас юзасини қисқаришига, бронхиола дарахтларни обструкциясизга, моддалар диффузияси бузилишига, функционал қисмлар редукцияси (коллапс, ателектаз)га, нафас мушаклари функциясини тўлиқ бажармаслигига, сурфактант тизимининг бузилишига, нафас марказлари функциялари бузилиши ёки нафас мушаклари бошқарувчи афферент зоналар блокадаси, вентиляция ва перфузия орасидаги номувофиқликка олиб келади [12].

Кейинги ўринда ҳомиладорларда гриппнинг оғир ва асоратланган шаклида кўп учрайдиган синдром - ўткир циркулятор етишмовчилик. Бу она ва ҳомила организмда қайтариб булмас ва оғир асоратларга олиб келади. Бу асоратлар ривожланишида вирус - бактериал токсинлар асосий ролни ташкил қилади, периферик қон айланиш регуляциясида бузилишлар чақиради [13].

Ҳомиладорларда инфекциясиз касалликларга сезувчанлик ва берилувчанлик юқори, уларда оғир ва асоратланган шакл тез-тез кузатилади. Ҳомиладор аёл организмда грипп инфекцияси таъсирига қаршилик кўрсата олиш қobiliяти кескин пасаяди, эндокрин ва иммун тизимлар функциясини бузилиши латент касалликларни активланишига имконият яратади. Ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги вақтда гриппни вирус - бактериал этиологияли инфекциясиз - токсик ҳолати гиповитаминоз ва гиперацидоз ривожланишига имконият туғдиради, бошқа бузилишлар билан йиғилиб ҳар хил асоратларга олиб келиши мумкин [14].

Грипп ўтказган аёллар йўлдошида ички бўшлиқларда тромблар жойлашиб қолади, базал пластинкада, қовуқда, киндикда ўчоқли қон қуйилишлар, плацентар қон айланишлар бузилиши кузатилади, бу ўз навбатида ҳомилага салбий таъсирини ўтказади. Бу вируснинг плацента орқали ўтказилиши билан бевоқифа боғлиқ бўлиши мумкин ва грипп инфекцияси томир силлиқ мушакларига тўғридан-тўғри таъсир ўтказади ва гиперацидоз билан грипп токсемияси, етакчи ўринларда капиллярит, васкулитга олиб келади [15].

Ҳомиладорлик вақтида грипп ўтказган аёлларда, ҳомиладорликнинг оғир ўтиши ҳомила ривожланишида тугма аномалиялар ва болалар ўлими кўрсаткичи ошади. Муддатдан олдинги туғруқ туғувчиларда 16,5%ни ташкил қилади. Туғруқдан кейинги касалликлар эндометрит, мастит тез-тез учраб туради. Касалликнинг қайталаниши ҳомиладорлик тўхташига олиб келади. Маълум бўлишича, ўткир даврда туғруқлар, асосан муддатдан олдинги туғруқда ҳомила ва туғилган болага салбий таъсир ўтказади, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари камайиши ва унинг касалланиши ошишини ифодалайди. Акушернинг асосий вазифаси ҳомиладор аёлни муддатдан олдинги туғруқ бўлиши ҳақида огоҳлантириш. Туғруқ табиий туғруқ йуллари орқали кечади [16].

Ҳомила грипп вирусини билан инфекцияланганда кўпинча туғруқнинг биринчи дардларида нобуд бўлади. Инфекциялар таъсирига жуда сезгир ҳомила туғруқ вақтида зарарланади ва шунинг учун грипп билан касалланганларда антенатал ва интранатал даврда ўлим юқори даражада учрайди [17].

Грипп ҳомиладорликнинг кечки муддатларида фетопатиянинг сабаби ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг I-даврида грипп билан зарарланган аёлда марказий нерв системаси ривожланиши билан боғлиқ нуқсонлар келиб чиқади. Сидирова И.С., Кулаков В.И. Макаров И.А. (2006) қайд қилишича, ҳомиладорликни I-даврида ўткир инфекцион жараёнлар ҳомила ва унинг нобуд бўлишига тўғридан-тўғри токсик таъсир ўтказиши аниқланган. Баъзи ҳолларда плацентани инфекцияланиши кейинги вақтда плацента етишмовчилиги, ҳомила ўсишини тўхташи, ҳомилада ҳомила ичи инфекциясига оид патологияларни келтириб чиқаради.

Инфекцион жараён ва ҳомила ичи инфекцияси ҳомиладорликнинг I-даврида ўзига хос хусусиятга эга. Ҳомиладор аёлларда ўткир ёки сурункали инфекцияланишни кечиши ҳомила ўсишининг эрта давларида ҳомиланинг, эмбрионнинг инфекцияланишига олиб келувчи хавф омили ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг I-даврида ЎРВИ касаллиги ҳомиланинг ўз-ўзидан тушиши, ҳомиладорликни ўсишдан орқада қолиши ёки ҳомиланинг эмбриотоксик ва тератоген шикастланишига олиб келади. Бачадон бўшлиғига инфекция тушиши симптомлари: эндометрит, хорионнинг қисман кўчиши ва ҳомила тушиш хавфи ҳисобланади. Инфекцион агент бачадон бўшлиғига тушиб доим ҳам ҳомила ва эмбрионни шикастламайди. Ҳомиладорликнинг II-даврида ҳомила ва инфекцион агентнинг бир-бири билан ўзаро таъсир механизми мавжуд эмас. Шунинг учун инфекцион жараён кам ҳолларда бўлади [18].

Ҳомиладорликнинг II-даврида инфекция амнион орқали ҳомила ичига киради. Амнион яллиғланишини характерли белгиси кўпсувлилик ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг бу муддатларида гематоген инфекциядан ҳимояланишнинг асосий механизми плацентадаги хорион синцитияси ва Лангганс ҳужайрасининг қалинлашиши, трансплацентар ўтказувчанликнинг қаршилиги ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг II-давридаги яллиғланиш реакциясининг ўзига хослиги плацента тўқимасида инфекцион жараённинг тарқалиб кетишини олдини олувчи пролиферация ҳисобланади.

16-ҳафтадан ҳомиланинг иммун ситемасида морфофункционал шаклланиш рўй беради. Ва натижада инфекциядан ҳимояланиш механизми қийинлашади. Онда организмдаги иммуноглобулинлар плацента орқали ҳомилага ўтади. Ўткир инфекция пайдо бўлиши билан ҳомила ўзидан IgM ишлаб чиқаради, плацента эса бактерия ва баъзи вирусларни ушлаб қолиб, уларни амнион бўшлиғига ўтишига тўсқинлик қиладиган адсорбент молекулаларни ажратади.

Ҳомиладорликнинг 20-ҳафтасида ҳомила ўзининг гуморал ва ҳужайравий иммунитетини ишга туширади. Инфекцион агентнинг таъсирига жавобан кейинчалик инфекция тушишининг олдини олувчи пролифератив яллиғланиш реакцияси ривожланади. Шу давр ичида инфекция қўзғатувчиси плацентага кириб олиши ва унда яллиғланиш реакциясини келтириб чиқариши мумкин, лекин у ҳомилага ўтиб боролмайди, бу плацентанинг кучли ҳимоя функцияси билан боғлиқ.

Она организмда инфекцияга бўлган носпециффик резистентликнинг мавжуд бўлмаслиги ёки иммун ҳимоянинг камайиши (стресс, совуққотиш, ЎРВИ) плацентадаги генерализацион яллиғланиш жараёнини (плацентит, децидуит) ва ҳомила ичи инфекцияланишини вужудга келтириши мумкин.

Ҳомиланинг ўзини микрофлараси йўк ва унинг иммунокомпетент ҳужайралари патоген микрофлора билан тўқнашади. Бу патоген флора ҳар хил йуллари орқали она организмдан фетал зона, плацента, амнион қобиғи ҳужайралари ва амнион суюқлигига ўтади.

Инфекцион агент фақат ҳимоя механизми билан алоқа ўрнатади. Инфекцион агентнинг таъсирига жавобан ҳомила ривожланишининг кечки давларида ҳомилада дистрофик жараён билан бирга яллиғланиш реакциясининг барча белгилари келиб чиқади. Кўпгина умумий инфекцион жараён эмас, маҳаллий инфекция жараён (энцефалит, гепатит, пневмония) ривожланади. Бачадон-плацента ва ҳомила-плацента орасида қон айланишининг камайишига жавобан инфекцияланган ҳомилада адаптацион ва компенсатор жараёнлар пасаяди [19].

Янги туғилган чақалоқларда дисэмбрионал стигм мавжудлиги эрта фетал даврда ҳомилага кириб олиб, ҳомила организмда узоқ давом этадиган инфекция билан далолат беради.

Ҳомиладорликнинг III-даврида вируснинг таъсири кўпинча ҳомиладорликнинг муддатдаги тугруқда ҳомиланинг тўлиқ ривожланмаганлик белгилари билан намён бўлади.

Ҳомиладорликнинг III-даври ҳомиланинг инфекцияга янада чидамлилиги билан тавсифланади. IgG она организми ва плацентада синтези ошади. Ҳомилада пайдо бўлган IgM синтези кўпаяди [20].

Плацента орқали ўтишининг катта хавфи ҳомиладорликнинг 32-34 ҳафтасидан плацентани ўтказувчанлиги ошганида вужудга келади.

Одатда грипп ҳомиладорликни тўхтатишга кўрсатма ҳисобланмайди, аммо аёл ҳомиладорликнинг бошланишида грипп ўтказган ва ҳомила ривожланган бўлса, ҳомиладорликнинг 12 ҳафтасигача ҳомиладорликни тўхтатишни тавсия қилиш мумкин [21].

Шехтман М.М. (2005) грипп билан касалланган аёлларда даво муолажалари уй шароитида ўтказилиши керак деб ҳисоблайди. Стационар даво муолажалари учун кўрсатма касалликнинг оғир формалари пневмония, миокардит, марказий нерв системасининг зараланиши ҳисобланади. Бемор изоляция қилинади. Шишлар мавжуд бўлмаганда кўпроқ суюқлик ичиш тавсия қилинади. Иситма туширувчи ва оғрик қолдирувчи дори воситалари тайинланади (ацетилсалицил кислота, аналгин) [22].

Гриппнинг асоратсиз кечишида антибактериал дори воситалар тайинлаш тавсия қилинмайди. Антибиотиклар ҳомиладорлик давомида грипп асоратлари бронхит, пневмония, гайморит, энцефалит, отит кузатилганда рухсат этилади.

Гриппга қарши эпидемия олдиан ва шу даврда профилактика ўтказилади. Аёлларни тирик ёки гриппга қарши нофаол вакциналар билан эмлаш ҳомиладорлик даврига таъсир қилмайди. Одам лейкоцитар интерферонлари билан профилактика ўтказилади [23].

Гриппдан кўп миқдордаги ўлим кўрсаткичи бевоқифа бу касаллик билан эмас, ўтказилган грипп асоратлари билан боғлиқ. Бу асоратлардан ўпка ва юрак касалликлари тез-тез учрайди (жумладан, ўткир пневмония). Грипп ҳомиладор организмда патологик реакцияларга фон ҳисобланади, кейинчалик кўплаб асоратлар ривожланишига олиб келади. Умуман олганда, барча ўлим кўрсаткичининг 40% қисmini грипп ва унинг асоратларидан келиб чиққан ўлим кўрсаткичи эгаллайди [24].

Кўплаб ҳомиладор аёлларда гриппнинг ўзига хос асоратсиз кечиши кузатилади. Шунга қарамасдан бир қанча ҳомиладор аёлларда касаллик ҳолати шиддат билан ривожланиши ва иккиламчи бактериал инфекция билан асоратланади, пневмония қўшилади. Ҳомилада дистресс-синдром ривожланиши ҳомиладор аёл касаллиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳомиладорликнинг салбий кечиши ва оналар ўлими асосан касалликнинг оғир кечиши билан боғлиқ [25].

Ҳомиладор аёлларда касаллик белгилари аниқлангандан кейин зудлик билан вирусга қарши даво муолажалари тайинланиши керак ва лаборатор-тест натижалари олингунча кечиктирилмайди, вирусга қарши даво муолажалари касаллик белгилари пайдо бўлгандан кейин қисқа вақтда максимал самара кўрсатиши билан боғлиқ (биринчи, иккинчи кун давомида) [26].

Гриппнинг клиник белгилари юзага келгандан кейин, максимал қисқа муддатда вирусга қарши даво муолажаларини тавсия қилиш мақсадга мувофиқ, биринчи 48 соат давомида - энг қулай вақт (икки кун) [27].

Ҳомиладорлар грипп пандемияси вақтида асоратлар ривожланиши нуқтаи назардан юқори хавф гуруҳига кириди ва тез госпитализация талаб қилади. Вирусга қарши препаратларнинг ноҳўя таъсири ҳақида маълумотлар етарли эмас, шундай бўлса ҳам эҳтимолий хавф ошмаслиги учун уларни тadbиқ қилиш сезиларли даражада афзаллик беради [28].

Мавсумий грипп даврида касаллик ҳомилага таъсир ўтказиши аниқланмаган, шунингдек, бу инфекциялар билан вирусемия камдан-кам ривожланиши ва вируснинг трансплацентар йўл орқали ўтиши кузатилмайдди. Шунга қарамай вирус ҳомилага бевосита таъсир ўтказиши, инфекциядан жараёнда салбий клиник кўриниш намоён этади, масалан, тана ҳароратини кўтарилиши. Биринчи триместр давомида таъсир ўтказилганда, кейинчалик, марказий нерв системаси ривожланиш нуқсонлари учраш тезлиги ошишига, шунингдек бир қатор бошқа асоратлар ривожланишига ҳам олиб келади [29].

Дуда И.В., Дуда В.И. (2007) ҳомиладор аёлларда барча энгил касалликлар ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан сезиларли даражада оғир кечишига эътибор қаратди. Ҳомиладорлик бир қатор ҳолларда нафас аъзолари касалликлари ошишига имконият туғдиради. Ҳомиладорлик вақтида нафас аъзоларидаги физиологик ўзгаришлар шиш кучли васкуляризация, бронхлар мушак қават тонусини пасайиши, бронхлар ва юқори нафас йўллари шиллиқ қавати шишидан келиб чиқади. Ҳомиладор бачадон ҳисобига кўтарилган диафрагма ўпка экскурсиясини чеклайди ва юрак қонтомир системасига қўшимча оғирлик туғдиради. Бу ўпканинг нафас юзаси, бронхларда вентиляция жараёни ва дренаж функциясини пасайишига олиб келади, нафас йўллари касаллик ривожланишига мойил бўлиб қолади [30].

Шехтман М.М. (2007) белгилашича, ҳомиладорларда бирламчи бронхит устунлик қилади, сўнгра инфекция ривожлана боради, вирус тана совуши билан бронхларни шикастлайди. Шунинг учун у тез-тез ларингит, трахеит, ўткир респиратор касалликлар бирга келади деб ҳисоблайди [31].

Ўткир бронхит - яллиғланиш касаллиги, бронх шиллиқ қаватларининг тарқоқ шикастланиши ва ўткир кечиши билан тавсифланади. Ўткир бронхитни тарқатувчиси бактерия ва вирусли инфекция ҳисобланади.

Ҳомиладорларда ўткир бронхит барча ҳомиладорлик даврида кузда ва баҳорда тез-тез учрашини кузатиш мумкин. Камдан-кам ҳолларда ринит, ларингит, трахеит, грипп, юқори нафас йўллари катарал яллиғланиши билан бошланиши мумкин. Ўткир бронхитни ўртача давомийлиги 7-14 кун. Ташхис лаборатория маълумотлари ва клиник белгиларга асосланиб қўйилади [32].

Ҳомиладорларда ўткир бронхитнинг асоратлари пневмония, ўпка деструкцияси, тромбоземболия бўлиши мумкин. Ҳомиладорларда касалликнинг оғир кечиши ва инфекция омили тўғрисида ўткир бронхит асоратланиши мумкин. Касаллик ва унинг асоратланган кечишини вирус ва бактериал этиология биргаликда қайталаниш ва оғирлик даражасини оширади. Ўткир бронхит қўзғатувчилари ҳомила тухумида, бачадон децидуал қаватида яллиғланиш жараёнлари, ҳомила ичи инфекцияси чақириши мумкин. Бу билан кўплаб ҳомиладорлик асоратлари - сурункали гипоксия, ҳомила ўсишдан орқада қолиши, нормал жойлашган йўлдошни вақтидан олдин кўчиши, туғруқ вақтида - туғруқ сустлиги, туғруқдан кейинги қон кетиши, туғруқдан кейинги - гипогалактия ва жинсий органлар яллиғланиш касалликларига олиб келади. Шунингдек, перинатал касалланиш ва ўлим сони ошади [33].

Ҳомиладорларда касаллик энгил кечиши билан амбулатор даво, оғир ва асоратланган кечиши билан эса туғруқ комплексларида кузатув олиб борилади. Бунда тинчлик, кўпроқ иссиқ суюқлик ичиш тавсия этилади. Йўталда йўталга қарши ва муколитик, ингаляцион воситалар қабул қилинади [34].

Ўткир бронхитнинг юқумлилик даврида антибактериал терапия ўтказилади, ҳомиладорликнинг I-даврида пенициллин ёки ампициллин тайинланади, ҳомиладорликнинг II-даврида цефалоспоринолар (цефуроксим, кефзол), сульфаниламид препаратлар қабул қилинади, аммо узоқ фойдаланиб бўлмайди, кейинчалик ҳомилада бир қанча ўзгаришларга олиб келади. Стрептомицин, левомецетин (хлорамфеникол) ва тетрациклинга ўхшаш антибиотиклар бутун ҳомиладорлик даврида ва туғруқдан кейин қарши кўрсатма ҳисобланади, чунки стрептомицин ҳомилада вестибуляр кохлеар аппарат функциясини бузади, левомецетин ҳомилада қон ҳосил бўлиш жараёнини бузади, тетрациклин тератоген таъсирга эга ва сут тишларининг гипоплазиясига олиб келади [35].

Диспансеризациядан кейин рўйхатдан чиқариш терапевт ва акушер-гинеколог томонидан амалга оширилади. Ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги давр асоратлари ва бронхитнинг кучайишини олдини олиш мақсадида профилактика ўтказилади. Бронх шиллиқ қаватида қўзғалиш чақирувчи барча омиларни йўқ қилиш, бурун-ҳалқумда сурункали инфекция ўчоқларини тозалаш, бурун орқали эркин нафас олишни таъминлаш, организмни табиий ҳимоя омилларини кучайтириш даркор [36].

ЎРВИни тез-тез учрайдиган асоратларидан бири, шунингдек гриппда ҳам пневмония ҳисобланади.

Пневмония - асосан бактериал табиатли ўткир юқумли касаллик, ўпканинг респиратор қисмларини ўчоқли шикастлаши, алвеола ичида экссудация мавжудлиги билан тавсифланади [37].

Проф. Перцева Т.А. (2009) қайд қилишича, пневмония ҳомиладорлар орасида мавсумий характерга эга. Совуққотиш юзага келтирувчи омил ҳисобланади. Грипп эпидемияси даврида грипп вируси пневмония

тез-тез учрашига сабаб бўлади. Қуйидаги микроорганизмлар пневмококк, гемофил тайоқчаси шунингдек, клебсиелла, тилларанг стафилококк, нейссерия, грамманфий энтеробактериялар тез-тез учровчи пневмония қўзғатувчилари ҳисобланади. Бир қатор ҳолларда хламидия, микоплазма, легионелла, риккетсия пневмония қўзғатувчиси ҳисобланади. Ўпкадаги яллиғланиш камдан-кам ҳолларда бирламчи бўлади, одатда бошқа касалликларнинг асоратлари сифатида содир бўлади, кўпроқ - ўткир респиратор вирусли инфекциялар (ЎРВИ) - бурун битиши, фарингит, ларингит, бронхит [38].

Хато ташхис қўйилган касалликларнинг юқори даражаси пневмонияга тегишли ҳисобланади. Албатта гиподиагностика "олтин стандарт" (иситма, балғамли йўтал, лейкоцитоз, ўпка тукумасида инфильтрациянинг рентгенологик белгилари) билан аниқланади, диагностик хатолар учраши 20%ни ташкил қилади. Атипик пневмония номи ташхислашдаги маълум даражада қийинчилик билан боғлиқ, аслида пневмониядан фарқли ўлароқ ўпка интерстициясида асосан яллиғланиш-токсик шиш қайд этилади, шунингдек, аниқ локализация ва содда ҳужайравий элементларга эга эмас [39].

Пневмония ҳомиладорларда кўпинча оғир ўтади, касалликни оғирлаштирувчи омиллар ушбу даврдаги анатомио-физиологик хусусият билан боғлиқ.

1. Ўпканинг нафас юзасининг камайиши;
2. Диафрагманинг юқорида жойлашиши;
3. Бачадон катталаниши билан кўтарилиши;
4. Ўпканинг нафас ҳаракатини чекланиши;
5. Юрак-қон томир системасига қўшимча оғирлик.

1-даврда ҳомиладорлик билан ривожланади: сурункали компенсирланган респиратор алкалоз, 3-триметрда эса диафрагманинг юқорида туриши сабабли ўпкани пастки бўлимларида вентиляция бузилади. Бу жараёнлар сабабли 50% ҳомиладорларда ҳансираш ривожланади, пневмония пайдо бўлиши билан эса тезда гипоксия хавфи ошади. 20% ҳомиладор аёлларда пневмония касаллиги ривожланиши билан сунъий ўпка вентиляцияси ўтказилиши керак [40].

Ҳомиладорларда пневмониянинг клиник кўриниши ўткир респиратор вирусли инфекцияга ўхшаш (ЎРВИ), ўртача йўтал ва бироз ҳансираш билан характерланади. Муттасил етарлича эътибор ва даво муолажалари ўтказилмаса пневмония кечиши ва ривожланиши оғир асоратларга олиб келади [41].

Ўткир пневмония билан касалланиш юқори даражада: ўпканинг носпецифик касалликлари гуруҳида унинг улуши 29,3% ҳолатга тўғри келади, умумий касалликлар ҳисобида эса ўртача 0,33%ни ташкил қилади [42].

Акушерлик амалиётида кўпинча касалхонадан ташқари пневмония билан ишлаш керак. Касалхонадан ташқарида ва касалхонаида пневмония бўлиниши барча этиологик фарқлар билан тушунтирилади. Ҳомиладорларда пневмония қўзғатувчилари этиологияси жиҳатдан ўзига хос аҳамияти билан ажралиб туради: 26-50% ҳолларда пневмококк, 10% ҳолда атипик пневмония қўзғатувчилар, микоплазма, 2-15% пневмонияни вирус этиологияли қўзғатувчилар, 5% ҳолларда (қандли диабет, бронхоэктаз, буйрак касалликлари бор беморларда асосий рол ўйнайди) тилларанг стафилококк ва пневмония клебсиелла [43].

Ҳомиладор аёлларда грипп фонида асосан пневмония ҳолати ривожланади. Пневмонияни грипп ви-

руси чақиради ва оғир тезда нафас етишмовчилиги ривожланади, сунъий ўпка вентиляциясини қўллаш талаб қилинади. Шунинг учун грипп эпидемияси даврида барча профилактик тадбирлар амалга оширилиши керак. Агар санаб ўтилган профилактика тадбирлари бажарилмаса, ҳомиладорларга ҳомиладорлиқнинг I-давридан кейин ва факат грипп эпидемияси даврида гриппга қарши вакцинация тавсия қилиниши мумкин [44].

Пневмонияни оғирлик даражаси турли хил бўлиши мумкин. Пневмонияни оғир кечиши нафас етишмовчилиги даражаси, интоксикация ҳолати, бошланган асоратлар, декомпенсацияланган касалликлар билан аниқланади. Тарқалган зарарланиш, бир томонлама пневмониянинг асоратлари, қон-томир етишмовчилиги, нафас етишмовчилиги 3-даражаси, буйрак айириш функциясининг бузилиши пневмониянинг оғир кечиши билан тавсифланади [45].

Эрта бошланган даво муолажалари асоратларни ривожланишига, чўзилган ёки сурункали жараёнга ўтишига тўсқинлик қилади. Пневмонияни даволаш стационар шароитда ишлаб чиқиши керак. Ўткир пневмонияни комплекс даво муолажалари интоксикация ва инфекция билан курашиш, бронхлар ўтказувчанлигини тиклаш, иммунологик реактивликни нормаллаштириш ва организм химоя кучини фаоллаштириш, регенерация жараёнини тезлаштириш, асоратларни даволашни ўз ичига олади [46].

Ўткир пневмонияни даволашда бактерияга қарши (антибактериал) терапия етакчи роль ўйнайди. Бактерияга қарши самарали дори воситасини топиш учун пневмонияни этиологик таркибини аниқлаш лозим. Бироқ балғамни бактериологик тадқиқот натижалари кечроқ маълум бўлади ва ҳар доим ҳам инфекция қўзғатувчини аниқлаб бўлмайди [47].

Антибактериал терапияни асосий принциплари:

- кўпроқ фаол ва камроқ токсик дори воситасини танлаш;
- самарали миқдор ва олиб бориш усулини аниқлаш;
- ўз вақтида бошлаш ва етарлича даволаниш курси ҳисобланади.

Ҳомиладор аёлларни антибактериал даволашда монотерапия афзалдир. Касалликни оғир кечишида, аралаш инфекцияда, бактерияга қарши монотерапияни етарлича қўлланиш миқдори самарасиз бўлганда, касалликни узоқ давом этишида ҳамда антибиотикларни заҳарловчи таъсирини камайтириш зарур бўлганда антибиотикларни биргаликда қўлланиши ўзини оқлаган. Антибиотиклар қўлланиш миқдори оптимал ва етарлича бўлиши зарур, чунки паст қўлланиш миқдорлари (доза) чидамли мутант микробларни келиб чиқишига, даволаниш самарасини пасайишига олиб келади [48].

Ҳомиладор аёлларда пневмонияни даволаш эпидемиологик анамнез ва тахминий қўзғатувчини ҳисобга олиб, аввал тайинланган антибактериал дори воситаларини ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлган ножўя таъсирларни йўқлиги, қўлланиш миқдорини мослиги, дори воситаларини 3 кун ичида самара бермаганда алмаштиришларни назарда тутати. Терапевт, пульмонолог ва акушер-гинеколог томонидан ҳар кунлик кузатиб бориш пневмония билан оғирган ҳомиладорларга қарашдаги қатий талабдир. Ҳаттоки енгил кечувчи пневмония касаллигида ҳам ҳомиладорларни касалхонага ётқизиш мажбурийдир [49].

Кўпгина антибиотиклар плацента орқали фаол сингийди, шунинг учун эмбриотоксик таъсири билан боғлиқ хавф-хатар амалда бу гуруҳ дори-дармон воситалари учун хосдир. Бироқ антибактериал дори воситаларини захарли таъсири ҳомиладорликни турли даврларида турлича юз беради. Тухум хужайралар имплантацияси даврида дори-дармон воситаларининг токсик таъсири "ҳаммаси ёки ҳеч нарса" тарзида юз беради, бироқ кўпинча биринчи 3 ҳафталикда эмбрионларни нобуд бўлишига олиб келади. Органогенезнинг илк даврларида (ҳомиладорликнинг 3-8 ҳафтасида) тетрациклин (тишларни эмал қисмини емирилиши), сульфаниламидлар (катаракта) ва аминогликозидлар (остеогенез бузилиши)ни қўлланиши энг кўп хавф тугдиради. Салбий натижаларнинг бир қисми (гемолитик сариқ касал, захарланиш, камқонлик) ҳомиладорликнинг сўнгги даврларида ва туғишдан аввалроқ пайтларда антибиотикларни қўллаш сабаб юз беради, бу натижалар аминогликозид, левомецетин ва сульфаниламидларни келтириб чиқаради; буларни кўкракдан емизиш даврларида ҳам қўллаш мумкин эмас [50].

Шехтман М. М. (2007) ўткир пневмонияни ҳомиладорликни давом эттириш учун қарши далил эмас деб таъкидлайди. Туғруққа яқин даврда пневмонияни ривожланишида иложи борича бета-миметиклар ва бошқа дори воситаларини тайинлаш билан туғиш жараёнини бошланишини кечиктириш лозим бўлади, чунки асаб ва юрак-қон томир тизимига токсик-инфекцион омилларни таъсири бўлганлиги учун туғиш ҳавфлидир. Бу даврдаги туғуруқлар она ёки болада йирингли-септик асоратлар ҳамда қийин бошқариладиган кўп қон кетишларга олиб келиши мумкин. II ва III даражали нафас етишмовчилиги мавжудлигида перинеотомия йўли билан туғиш даври қисқартирилади [51].

Ўпка касалликларининг кўпчилиги ҳомиладорликни ривожланишини ва туғуруқни оғирлаштиради, ҳомиладорлик таъсирида касаллик ўзини кечиш хусусиятларини ўзгартиради касал болаларни туғилиши ва перинатал ўлим ҳолатларини сабабчиси бўлади [52].

Ҳомиладорлик билан ЎРВИни биргаликда кечишини ўзига ҳосликларидан бири кўпинча болаларни ички бактериал инфекцияларни клиник белгилари билан туғилишидир. Гестоз ва ҳомиладорликни тушиш хавфи, туғруққача амнион суви кетиши ва узоқ вақт (12 соатдан ортиқ) сувсиз бўлган ораликда ички инфекцияланиш хавфи юқори бўлади. Ички инфекцияланишга кўпроқ онаси ЎРВИ билан асфиксия ҳолатида ички гипотрофия ва ҳомила ривожланиши кечикиши синдроми билан туққан янги туғилган болалар дучор бўлади. Инфекцияли, вирус табиатли касалликлар ҳомиладорлик даврида оғир кечади. Инфекцион жараёнлар яна ҳомилага салбий таъсир кўрсатиши билан акушерларни эътиборини ўзига тортади. Интоксикация, стресс ва ҳ. к таъсирида, ўткир респиратор вирусли касалликларнинг клиник белгилари намоён бўлганда ва яна вирус ташувчилик таъсирларида организм резистентлигини ўзига ҳослиги ва ўзига хос эмаслигини пасайиши вирус ва иммунологик механизм ўртасидаги мувозанатни бузади ва она ва бола учун оғир асоратлар келтириб чиқаради [53].

Вирус онани зарарланишига, унинг организмда инфекцияни жараёни ривожланишига олиб келади, плацента орқали организмга сингади ва уни зарарлайди, ҳомилани инфекциялайди ва натижада ичкарида ҳомила нобуд бўлади ёки у туғилгандан сўнг ўлими юз беради, турли шаклдаги нуксонлар ривожланади [54].

Ўткир респиратор касалликларнинг кўзгатувчилари абортдан сўнг ва туғиш пайтида қон йўқотилишини кўпайишига сабабчи бўлади. ЎРВИ стафилококк инфекцияни фаоллаштириб ички жинсий органларда яллиғланиш жараёнини ривожланишига қулай имконият тугдиради. Йўлдошни тўғридан-тўғри вирус билан ёки бевосита стафилококк инфекцияни фаоллаштириш орқали шикастланиши ҳомиладорликни 8-9 ҳафтасида юз беради [55].

ЎРВИ ўз-ўзидан ҳомиладор аёлларга нафақат хавф тугдиради, балки ҳомилани тушиш хавфини оширади. Ҳомиладорликни ҳар қандай даврида уни сўнгий тўхташ инфекцияни касалликни оғир кечишига олиб келиши мумкин. Касалликни ўткир давридаги туғуруқ асосан муддатидан олдин ҳомилага ва янги туғилган чақалоқларга салбий таъсир кўрсатади ва бу уларни жисмоний ривожланиш паст кўрсаткичлари ва юқори касалланиш кўрсаткичларида ўз аксини топган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дуда И.В. Клиническое акушерство//И.В.Дуда, В.И.Дуда.-Мн.: Высшая школа, 2007.-604с
2. Black S., Shinefield H., France E. et al. Effectiveness of influenza vaccine during pregnancy in preventing hospitalizations and outpatient visit for respiratory illness in pregnant women and their infants//Am.J.Perinatol. -2004.-Vol. 21.-P.333-339.
3. Балясинская Г.Л. Острые респираторные вирусные инфекции осложнения//Медицинский вестник.-2007.-№2.-С.9-10.
4. Гендон Ю.З. Вакцины и химиопрепараты для профилактики гриппа// Вопросы вирусологии.-2007.-№1.-С.4-10.
5. Cox S., Posner S., Pheeters M. et al. Hospitalizations with respiratory illness among pregnant women during influenza season//Obstet. and Gynecol.-2000.-Vol.107.-P.1315-1322.
6. Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи акушерства гинекологии.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2007.-1054с.
7. Балясинская Г.Л. Острые респираторные вирусные инфекции и осложнения//Медицинский вестник.-2007.-№2.-С.9-10.
8. Бурцева Е.И., Колобухина Л.В., Иванова В.Т., Белякова Н.В., Вартанян Р.В., Осерко Т.А., Феодоритова Е.Л., Яцышина С.Б., Шевченко Е.С., Трушак С.В., Зуева Н.Д. Характеристика циркулировавших в России в сезоне 2007-2008 гг. эпидемических штаммов вирусов гриппа А и В//Вопросы вирусологии.-2009.-№5.-С.28-33 146
9. Акушерство. Национальное руководство//Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского, Г.М.Савельевой. М.:ГЭОТАР-Медиа,2011.-12-16с.
10. Lanari M., Vandini S., Arcuri S., et al. The use of humanized monoclonal antibodies for the prevention of respiratory syncytial virus infection // Clinical and Developmental Immunology. 2013 Vol. 2013. P. 1-9.
11. Беседнова Н.Н., Леонова Г.Н., Запорожцев Т.С. Иммунокорректоры в комплексном лечении вирусных инфекций//Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.-2006.-№3.-С. 111-117.
12. Руденко А.А. Дифференциальная диагностика и лечение гриппа и острых респираторных заболеваний//Doctor.-2006.- №.-2 .11-14с.
13. Припутневич Т. В., Ачкасова Е. Н., Чубаров В. В. И др. Острые респираторные заболевания и грипп в современном акушерстве: эпидемиологические особенности и проблемы диагностики: обзор литературы.Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2019; 18 (3): 89-97. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2019-18-3-89-97>.
14. Каверин Н.В., Смирнов Ю.А. Межвидовая трансмиссия вирусов гриппа А и проблема пандемий//Вопросы вирусологии.-2003.-№3.-С.4-10.
15. Долгушина Н.В. Эндотелиальные поражения и плацентарная недостаточность у беременных с вирусными инфекциями// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.-2008.-Т.7,№2.-С.12-17.
16. Исаков В.А. Современная терапия и реабилитация больных тяжелыми формами гриппа//Аллергология и иммунология.-2002.-№3.-С.385-389.

17. Кузьмин В.Н. Варианты течения гриппа во время беременности. Современные подходы к диагностике, лечению и акушерская тактика // Лечащий врач. 2015. № 12. С. 20-24.
18. Запольских А.М., Лыткина И.Н., Михеева И.В. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика гриппа А(Н1N1)pdm у беременных // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2014. № 1. С. 66-73.
19. Маркова Т.П., Чувилов Г.Н. Вакцино профилактика и противовирусная терапия гриппа//Русский медицинский журнал.-2007.-Т.15, №2.-С.142-145.
20. Sanju'n R., Domingo-Calap P. Mechanisms of viral mutation / Cell Mol Life Sci. 2016. Vol. 73, N 23. P. 4433-4448.
21. Disregulated Influenza A Virus-Specific CD8+T Cell Homeostasis in the Absence of IFN-gamma signaling//S.J. Turner, E. Olivas, A.Gutierrezetal//J.Immunol.-2007.-Vol.178.-P.7616-7622.
22. Ющук Н.П. Пневмонии при гриппе//Мед.газ.-2002.-№2-С.8-9
23. Скотт М.Ф. Ролник С.А. Простудные заболевания и беременность// Российский вестник акушера-гинеколога. 2008.- № 1.-С.66-68
24. Радзинский В.Е., Милованов А.П. Эмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. М.:МИА 2004.-393с.
25. Костинов М.П., Лукачев И.В., Мещерякова А.К. и др. Профилактика осложнений у беременных с легкой и средней тяжестью течения острых респираторных инфекций // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2018. Т. 17, № 1. С. 62-73.
26. Таточенко В.К. Профилактика и лечение гриппа//Лечащий врач.-2007.-№7.-С.52-55.
27. Пустотина О.А., Бубнова Н.И., Гуртовой Б.Л., Младковская Т.Б. значение исследования амниотической жидкости в диагностике врожденных инфекций//Акушерство и гинекология.-2002.-№1.-С.13-16.
28. Dodds L., Mc Neil S., Fell D. et al. Impact of influenza exposure on rates of hospital admissions and physician visits because of respiratory illness among pregnant women// Canad. Med. Assoc. J. -2007.-Vol.176.-P.463-468.
29. Barker W., Mullooly I. Impact of epidemic type A influenza in defined adult population//Am.J. Epidemiol.-1980.-Vol.112.-P.798-811.
30. Deng R., Lu M., Korteweg C, Gao Z., Mc Nutt M.A., Ye J., Zhang T., Gu J. Distinctly different expression of cytokines and chemokines in the lungs of two H5N1 avian influenza patients./ J. Pathol.-2008.-Vol 216.-P. 328-336.
31. Сысоева Г.М., Масычева В.И., Даниленко Е.Д. Перспективы использования индукторов интерферона в лечении и профилактике гриппа и ОРВИ// Вестник РАМН.-2004.-№11.-С.33-38.
32. Макаров О.В., Бахарева И.В., Таранец А.Н. Современные представления о внутриутробной инфекции //Акушерство и гинекология-2004.-№1. -С.10-13.
33. Долгушина Н.В. Эндотелиальные поражения и плацентарная недостаточность у беременных с вирусными инфекциями// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии- 2008.- Т.7, №2.-С.12-17.
34. Васильева И.А., Киселев О.И. Современные средства патогенетической и симптоматической терапии гриппа и ОРВИ//Российский медицинский журнал.-2004.-№12.-С.80-83.
35. Ерофеева М.К., Позднякова М.Г., Максакова В.Л. Применение новых препаратов для профилактики гриппа и других ОРЗ//Русский медицинский журнал.-2011.-Т.19.-№8.-С.508-514.
36. Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Зубков В.В., Зайдиева З.Г.// Акушерство и гинекология: -2002.-№3;- ГЛ6-21.
37. Авдеев С.Н. Лечение внебольничной пневмонии//Русский медицинский журнал. -2004.-том12, №2-С.70-74.
38. Шехтман М.М. "Руководство по экстрагениальной патологии у беременных" М.: Трида-Х, 2007г.-816с.
39. Hashimoto Y., Moki T., Takizawa T., Shiratsuchi A., Nakanishi Y. Evidence for phagocytosis of influenza virus-infected, apoptotic cells by neutrophils and macrophages in mice.//J. Immunol.-2007.-Vol.178.-P.2448-2457.
40. Motro Y., Moran-Gilad J. Next-generation sequencing applications in clinical bacteriology // Biomolecular Detection and Quantification. 2017. Vol. 14. P. 1-6.
41. Новиков Ю.К. Этиология, степень тяжести и лечение внебольничной пневмонии.//Русс.мед.журнал.-2006.-№7.-С.537-543
42. Зайдиева З.С., Магомедханова Д.М. Терапия угрозы прерывания беременности в I триместре //Рус.мед.журнал.-2006.-№14(18).-С.1311-1314.
43. Афанасьева И.А. Комплексная терапия ОРВИ//Русский медицинский журнал.-2007.-Т.15, №18.-С.1358-1360.
44. Ю.Афанасьев С.А., Алешкин В.А., Воробьев А.А. и др. Интерферонотерапия инфекционных заболеваний - состояние проблемы и перспективы//Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии -2005.-№6.-С.94-99.
45. Никонова Е.В., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. Пневмония: классификация, клинико-диагностические аспекты//Рус.мед.-журнал.-1997.-Т.5, №17.-С.1095-1099.
46. Никулин Л.А., Бойко Н.В., Поморцев А.В., Кулагина М.Г. ЭХО-графические маркеры внутриутробной инфекции// Фундаментальные исследования.-2009.-№5-С.53-64
47. Киселев О.И., Маринич И.Г., Соминина А.А. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия - СПб.:изд."Боргес", 2003.-244с.
48. Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Зенькова Г.К. и др. Острые инфекционные поражения дыхательной системы -М., 2006.-151с.
49. Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Зубков В.В., Зайдиева З.Г.// Акушерство и гинекология: -2002.-№3-21.
50. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция.-М.э 2004.-494с.
51. Сысоева Г.М., Масычева В.И., Даниленко Е.Д. Перспективы использования индукторов интерферона в лечении и профилактике гриппа и ОРВИ//Вестник РАМН.-2004.-№11. -С.33-38.
52. Barker W., Mullooly I. Impact of epidemic type A influenza in defined adult population//Am.J.Epidemiol.-1980.-Vol.112.-P.798-811.
53. Бодяжина В.И., Семенченко И.Б. Акушерство. Ростов - на -Дону: Феникс, 2008.-480с.
54. Dawood F.S. et al. Emergence of a Novel Swine-Origin Influenza A/H1N1 Virus in Humans//N. Engl. J. Med.-2009.-Vol.360.-P. 2605-2615
55. Садовникова И.И. Некоторые вопросы клиники диагностики и лечения ОРВИ//Русс.мед.жур.-2005.-Т.13 №21.-С.1397-1399.

Келиб тушган вақти: 09.11. 2020