IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 22 Issue 01 IYUN 2026

YURAK-QON TOMIR TIZIMI EKSTRAGENITAL PATOLOGIYALARI BO‘LGAN HOMILADOR AYOLLARDA PREEKLAMPSIYA RIVOJLANISHINI ERTA PROGNOZLASH VA PROFILAKTIKA QILISHNING ZAMONAVIY KLINIK-BIOKIMYOVIY MEZONLARI

Muminova Madina Salim qizi
Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti
ordinator akusher ginekolog
shahzod6464@icloud.com

Safarova Gulrux Tolibjon qizi
Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti
ordinator akusher ginekolog
Telefon: +998901919020

Annotatsiya: Ushbu maqolada yurak-qon tomir tizimi (YQTT) ekstragenital patologiyalari bo‘lgan homilador ayollarda preeklampsiya (PE) rivojlanishini erta prognozlash va profilaktika qilishning zamonaviy klinik-biokimyoviy mezonlari yoritilgan. YQTT kasalliklari fonida preeklampsiya kechishi ona va bola o‘limi hamda perinatal asoratlar xavfini sezilarli darajada oshiradi. Tadqiqotda endotelial disfunksiya, angiogen disbalans (sFlt-1/PlGF nisbati) va metabolik o‘zgarishlarning diagnostik ahamiyati tahlil qilingan. Klinik-biokimyoviy monitoring yordamida patologiyani birinchi va ikkinchi trimestrda erta aniqlash hamda uning patogenetik profilaktikasi chora-tadbirlari asoslab berilgan.

Kalit so‘zlar: preeklampsiya, ekstragenital patologiya, yurak-qon tomir tizimi, endotelial disfunksiya, sFlt-1/PlGF nisbati, erta prognozlash, profilaktika.

Kirish

Zamonaviy akusherlik va ginekologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri homiladorlik davrida gipertenziv asoratlar, xususan, preeklampsiya rivojlanishining oldini olish hisoblanadi. Dunyo miqyosida preeklampsiya homilador ayollarning taxminan 3–8% qismida uchrab, ona va perinatal o‘limning asosiy sababchilaridan biri bo‘lib qolmoqda [1]. Ayniqsa, homiladorlikka qadar mavjud bo‘lgan yurak-qon tomir tizimi ekstragenital patologiyalari — arterial gipertenziya, surunkali yurak yetishmovchiligi, tug‘ma va orttirilgan yurak nuqsonlari fonida PE rivojlanish xavfi 3–5 barobarga ortadi [2].

Yurak-qon tomir tizimi patologiyasi mavjud ayollarda homiladorlikning dastlabki davrlaridanoq gemodinamik yuklama va endotelial tizimdagi surunkali o‘zgarishlar kuzatiladi. Preeklampsiyaning patogenezida yo‘ldosh invaziyasining buzilishi va natijada kelib chiquvchi tizimli endotelial disfunksiya markaziy o‘rinni egallaydi [3]. YQTT ekstragenital kasalliklari va PEning umumiy patogenetik zanjirga ega ekanligi, ularni erta muddatlarda (homiladorlikning 11–14 haftalarida) prognozlash hamda differensial diagnostika qilish uchun o‘ziga xos klinik-biokimyoviy markerlarni ishlab chiqishni taqozo etadi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi yurak-qon tomir patologiyasi bo‘lgan homiladorlarda preeklampsiyani erta muddatlarda prognozlashning eng samarali biokimyoviy va klinik mezonlarini baholash hamda asoratlarni kamaytirishga qaratilgan profilaktika choralarini tizimlashtirishdan iborat.

Metodologiya

Tadqiqot doirasida yurak-qon tomir tizimi ekstragenital patologiyasi (arterial gipertenziya, vegetativ-tomir distoniyasi, yurak nuqsonlari) aniqlangan 140 nafar homilador ayolning klinik va laborator ma’lumotlari retrospektiv hamda prospektiv tahlil qilindi. Barcha bemorlar

homiladorlikning 11–14-haftalarida hamda 20–24-haftalarida kompleks tekshiruvlardan o‘tkazildi.

Klinik mezonlar sifatida o‘rtacha arterial bosim (O‘AB), tana vazni indeksi (TVI) va bachadon arteriyalarining Dopplerometrik pulsatsiya indeksi (PI) baholandi. Biokimyoviy ko‘rsatkichlarni aniqlash uchun quyidagi zamonaviy markerlar o‘rganildi:

- Plasentar o‘sish omili (PlGF — Placental Growth Factor) — immunoferment tahlil (ELISA) usuli orqali.
- Solubil fms-simon tirozyankinaza-1 (sFlt-1 — Soluble fms-like tyrosine kinase-1) — elektroximilyuminessensiya usulida.
- Endotelial disfunksiya ko‘rsatkichi sifatida gomotsistein va azot oksidi (NO) metabolitlari darajasi.

Olingan natijalar statistik tahlil dasturlari (SPSS Statistics, Student t-kriteriysi) yordamida qayta ishlandi. Ko‘rsatkichlarning ishonchliligi $p < 0.05$ bo‘lganda qabul qilindi.

Natijalar

O‘tkazilgan klinik-laborator tekshiruvlar natijasida yurak-qon tomir patologiyasi bo‘lgan homiladorlarning 28 nafarida (20%) homiladorlikning ikkinchi yarmida turli darajadagi preeklampsiya (engil va og‘ir) rivojlandi.

Homiladorlikning 11–14-haftalik muddatida biokimyoviy markerlar miqdori o‘rganilganda, keyinchalik PE rivojlangan guruhda PlGF miqdori nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada pastligi, sFlt-1 konsentratsiyasi esa yuqoriligi aniqlandi. Quyidagi jadvalda birinchi trimestr oxiridagi o‘zgarishlar aks ettirilgan:

Biokimyoviy ko‘rsatkichlar	**PE rivojlangan guruh (n=28)**	**PE rivojlanmagan guruh (n=112)**	**Normativ ko‘rsatkichlar**
PlGF (pg/ml)	24.5 ± 3.2	42.8 ± 4.5	> 35.0
sFlt-1 (pg/ml)	1650 ± 120	1120 ± 95	< 1300
sFlt-1/PlGF nisbati	67.3 ± 5.1	26.1 ± 3.2	< 38.0
Gomotsistein (mkmol/l)	11.4 ± 1.2	6.8 ± 0.7	$5.0 - 7.5$

Bachadon arteriyalarining Dopplerometriyasida pulsatsiya indeksining (PI) >1.45 dan yuqori bo‘lishi va ikki tomonlama dixrotik chertik (notch) mavjudligi PE rivojlanishi xavfini 2.8 barobarga oshirishi aniqlandi [4]. Erta muddatlarda o‘rtacha arterial bosimning (O‘AB) $\ge 95 \text{ mm sim. ust.}$ bo‘lishi ham klinik prognozlashda muhim mezon bo‘lib xizmat qildi.

Tahlil va muhokama

Yurak-qon tomir tizimi (YQTT) ekstragenital patologiyalari bo‘lgan homilador ayollarda preeklampsiya (PE) rivojlanishi zamonaviy akusherlik va kardiologiyaning tutashgan nuqtasidagi eng murakkab muammolardan biri hisoblanadi. Tadqiqotimiz doirasida olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, komorbid fon (arterial gipertenziya, surunkali yurak yetishmovchiligi, yurak nuqsonlari) va plasentatsiya jarayonining buzilishi o‘rtasida chuqur patogenetik bog‘liqlik mavjud. Bu bog‘liqlikni va olingan laborator-klinik ko‘rsatkichlarni to‘g‘ri talqin qilish tizimli profilaktika chora-tadbirlarini ishlab chiqishning asosi hisoblanadi.

Endotelial disfunksiya va angiogen disbalansning molekulyar mexanizmlari

Sog‘lom homiladorlik drayverlari bo‘lgan trofoblast hujayralari homiladorlikning birinchi trimestrida bachadon spiral arteriyalariga invaziya qilib, ularning mushak qavatini yo‘qotadi va tomirlarni past qarshilikli, yuqori o‘tkazuvchanlikka ega bo‘lgan keng kanallarga aylantiradi. Biroq, yurak-qon tomir tizimi patologiyasi mavjud ayollarda homiladorlikka qadar davom etib kelayotgan surunkali subklinik yallig‘lanish va tomirlar tonusining disbalansi bu invaziya jarayonini tormozlaydi [5].

Ishemiyaga uchragan plasenta to‘qimasi gipoksiya induksiyalovchi omil-1α (HIF-1α) ta’sirida ona qon oqimiga juda ko‘p miqdorda solubil fms-simon tirozyankinaza-1 (sFlt-1) va endoglin (sEng) kabi antiangiogen omillarni ajratib chiqaradi. Bizning tadqiqotimizda preeklampsiya rivojlangan guruhda sFlt-1 miqdori $1650 \pm 120 \text{ pg/ml}$ ni tashkil etib, nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori bo‘lganligi ($p < 0.05$) buning yorqin isbotidir. sFlt-1 qon tomirlari endoteliysi o‘sish omili (VEGF) va plasentar o‘sish omili (PlGF) bilan birikib, ularning erkin formalarini neytrallaydi. Erkin PlGF miqdorining $24.5 \pm 3.2 \text{ pg/ml}$ gacha tushib ketishi bevosita tomir devorlarining regenerativ xususiyati pasayishiga va endoteliotsitlar apoptózining tezlashishiga sabab bo‘ladi [6].

Ushbu jarayonlarning klinik ko‘rinishi sifatida sFlt-1/PlGF nisbatining o‘zgarishini ko‘rishimiz mumkin. Matematik gomeostaz nuqtai nazaridan, ushbu ko‘rsatkichning 38 dan oshishi qon tomirlar tizimining proliferativ adaptatsiyadan destruktiv dekompensatsiyaga o‘tganligini anglatadi. Birinchi trimestr yakunida ushbu nisbatning 67.3 ± 5.1 bo‘lishi kardiocirkulyator tizimning homiladorlik yuklamasiga dosh bera olmayotganligidan dalolat beruvchi asosiy signaldir [7].

Gomotsistein va azot oksidi tizimidagi disbalans

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, keyinchalik PE rivojlangan ayollarda gomotsistein miqdorining keskin ko‘tarilishi ($11.4 \pm 1.2 \text{ mkmol/l}$) qayd etildi. Gomotsistein — tarkibida oltingugurt bo‘lgan aminokislota bo‘lib, uning yuqori konsentratsiyasi tomir endoteliysi uchun bevosita sitotoksik ta’sirga ega. Gipergomotsisteinemiya endotelial azot oksidi sintaza (eNOS) fermentining faolligini bloklaydi, bu esa eng kuchli tabiiy vazodilatator — azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishini kamaytiradi [8].

YQTT patologiyasi bo‘lgan ayollarda ushbu biokimyoviy kaskad quyidagicha kechadi:

1. Surunkali gipertenziya tomir ichi gidrodinamik bosimini oshiradi.
2. Gomotsisteinning sitotoksik ta’siri ostida endoteliotsitlar orasidagi zich aloqalar uziladi.
3. NO yetishmovchiligi fonida tomirlar kompensator kengayish qobiliyatini yo‘qotadi va mahalliy angiospazm yuzaga keladi.
4. Trombotsitlar agregatsiyasi faollashadi, tomir ichida mikrotromblar hosil bo‘lib, buyrak, jigar va miya qon aylanishini izdan chiqaradi.

Gomotsistein darajasining ortishi, shuningdek, lipidlarning o‘ta oksidlanishini (LIO) stimullaydi. Oksidlangan past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) tomir devoriga o‘tirib, aterogen o‘zgarishlarni va mikrosirkulyator o‘zanning sklerozlanishini jadallashtiradi. Bu mexanizm nega ayniqsa surunkali arterial gipertenziyasi bor homiladorlarda preeklampsiyaning og‘ir shakllari va muddatidan oldin tug‘ruqlar ko‘p uchrashini to‘liq tushuntirib beradi.

Dopplerometrik ko‘rsatkichlar va markaziy gemodinamika korrelyatsiyasi

Biokimyoviy biomarkerlar bilan bir qatorda, bachadon arteriyalarining Dopplerometrik tekshiruvi ham PE patogenezini funksional baholashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Homiladorlikning normal kechishida 14-16 haftalarga kelib bachadon arteriyalarida pulsatsiya indeksi (PI) pasayishi lozim. Biz o‘rgangan PE xavfi yuqori bo‘lgan kardiologik bemorlarda esa PI ko‘rsatkichi >1.45 darajasida saqlanib qolgan [4].

Klinik jihatdan eng xavfli belgi — sistol-diastolik egri chiziqlarda ikki tomonlama dixrotik chertikning (notch) aniqlanishidir. Bu belgi Bachadon-plasenta qon aylanish tizimida yuqori

periferik qarshilik mavjudligini ko‘rsatadi. Yurak klapan patologiyalari yoki surunkali yurak yetishmovchiligi bor homiladorlarda markaziy venoz bosimning oshishi va minutlik qon hajmining (MQH) noadekvat o‘zgarishi bachadon arteriyalaridagi turg‘unlikni yanada og‘irlashtiradi. Natijada, biokimyoviy va funksional buzilishlar bir-birini kuchaytiruvchi o‘zaro zanjir (vicious cycle) hosil qiladi.

Patogenetik profilaktika prinsiplari va xalqaro tavsiyalar tahlili

Olingan ma’lumotlar preeklampsiyani erta muddatlarda profilaktika qilish strategiyasini qayta ko‘rib chiqishni talab etadi. Bugungi kunda xalqaro akusherlik hamjamiyatlari (FIGO, ACOG, ISSHP) tomonidan tan olingan eng samarali usul — past dozali aspirin terapiyasidir [9, 12]. Bizning tadqiqotimizda ham 12-haftadan boshlab $100 - 150 \text{ mg}$ dozada aspirin qabul qilgan YQTT patologiyali ayollarda PE uchrash chastotasi sezilarli darajada kamaydi.

Aspirinning profilaktik ta’siri uning siklooksigenaza-1 (COX-1) fermentini tanlab bloklashi va trombotsitlarda tromboksan A_2 (kuchli vazokonstriktor va proagregant) sintezini bostirishi bilan bog‘liq. Shu bilan birga, tomir devorida prostasiklin (I_2) sintezi saqlanib qoladi. Bu gomeostazni mikrosirkulyator o‘zanda tromb hosil bo‘lishiga qarshi yo‘naltiradi va yo‘ldosh infarktlarining oldini oladi. Eng muhim jihati, aspirin terapiyasi homiladorlikning 16-haftasiga qadar, ya’ni plasentatsiyaning ikkinchi to‘lqini yakunlangunga qadar boshlanishi shart. 16-haftadan keyin boshlangan profilaktikaning samaradorligi keskin pasayishi klinik tahlillarda o‘z tasdig‘ini topdi.

Kalsiy preparatlarini ($1.0 - 1.5 \text{ g/sutka}$) qo‘llash ham kardiologik bemorlarda muhim rol o‘ynaydi. Kalsiy yetishmovchiligi paratgormon va kalsitriol ajralishini stimullaydi, bu esa silliq mushak hujayralari ichiga kalsiy ionlarining kirishini ko‘paytirib, tomirlar spazmini chaqiradi. Kalsiy preparatlari qabul qilinganda esa tomirlar tonusi barqarorlashadi va reaktiv arterial gipertenziya xavfi kamayadi.

Shuningdek, YQTT ekstragenital patologiyasi bo‘lgan homiladorlarda antihipertenziv dori vositalarini to‘g‘ri tanlash zarur. Metildopa va kardioselektiv beta-blokatorlar (masalan, metoprolol) markaziy va periferik gemodinamikani barqarorlashtirib, plasenta qon oqimini kamaytirmagan holda ona organizmini gipertenziv krizlardan himoya qiladi [10]. Og‘ir preeklampsiya asoratlarining oldini olishda magniy sulfat ($MgSO_4$) terapiyasi o‘zining neyroprotektiv va vazodilatatorlik xususiyati bilan almashtirilmas bo‘lib qolmoqda [11]. Magniy ionlari kalsiyning tabiiy antagonisti bo‘lib, markaziy asab tizimidagi NMDA-retseptorlarini bloklaydi va tutanoq tayyorgarligini bartaraf etadi.

Xulosa

Yurak-qon tomir tizimi ekstragenital patologiyalari bo‘lgan homilador ayollarda preeklampsiya rivojlanishini erta bosqichlarda aniqlashda faqatgina klinik ko‘rsatkichlar (arterial bosim, TVI) yetarli emas. Zamonaviy biokimyoviy skrining markerlari — sFlt-1, PlGF darajasi va ularning o‘zaro nisbati (sFlt-1/PlGF) endotelial disfunksiyani klinik belgilardan 4–5 hafta oldin prognoz qilish imkonini beradi.

Homiladorlikning 12-haftasidan boshlab patogenetik asoslangan profilaktika choralarini (aspirin terapiyasi va antihipertenziv korreksiya) qo‘llash, yurak-qon tomir patologiyalariga ega homiladorlarda akusherlik va perinatal asoratlar ko‘rsatkichini sezilarli darajada pasaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Khan, K.S., Wojdyla, D., Say, L., Gülmezoglu, A.M., Van Look, P.F. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. The Lancet, 2006. Vol. 367, pp. 1066-1074.
2. Magee, L.A., Pels, A., Helewa, M., Rey, E., von Dadelszen, P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy Hypertension, 2014. Vol. 4(2), pp. 105-145.

3. Redman, C.W., Sargent, I.L. Latest advances in understanding preeclampsia. Science, 2005. Vol. 308(5728), pp. 1592-1594.
4. Cnossen, J.S., Morris, R.K., ter Riet, G., Mol, B.W., van der Post, J.A. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia. CMAJ, 2008. Vol. 178(6), pp. 701-711.
5. Powe, C.E., Levine, R.J., Karumanchi, S.A. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium. Circulation, 2011. Vol. 123(24), pp. 2856-2869.
6. Levine, R.J., Maynard, S.E., Qian, C., et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. New England Journal of Medicine, 2004. Vol. 350(7), pp. 672-683.
7. Zeisler, H., Llurba, E., Chantraine, F., et al. Predictive value of the sFlt-1:PlGF ratio in women with suspected preeclampsia. New England Journal of Medicine, 2016. Vol. 374(1), pp. 13-22.
8. Roberts, J.M., Cooper, D.W. Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia. The Lancet, 2001. Vol. 357(9249), pp. 53-56.
9. Rolnik, D.L., Wright, D., Poon, L.C., et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. New England Journal of Medicine, 2017. Vol. 377(7), pp. 613-622.
10. Regitz-Zagrosek, V., Roos-Hesselink, J.W., Bauersachs, J., et al. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal, 2018. Vol. 39(34), pp. 3165-3224.
11. Duley, L., Gülmezoglu, A.M., Henderson-Smart, D.J., Chou, D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2010. Iss. 11, pp. 1-45.
12. Brown, M.A., Magee, L.A., Kenny, L.C., et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. Hypertension, 2018. Vol. 72(1), pp. 24-43.