



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (77) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.18/017-089.1

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ: ПАТОМОРФОГЕНЕЗ, ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ
УСУЛЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ** (Адабиётлар шарҳи)

Ахмедов Ф.К. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980> E-mail: farhod_axmedov@bsmi.uz
Ахмаджонова Г.М. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> E-mail: gmaniyozova@mail.ru
Асханова Г. Б. <https://orcid.org/0009-0009-2995-6368> E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1
Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Резюме**

Презкламписия ҳомиладорликнинг асорати бўлиб, она ва ҳомиланинг жиддий касалланиши ва ўлими билан боғлиқ акушерлик омилidir. Касаллик одатда гипертензия ва кўп ҳолларда онада протеинурия билан намоён бўлади, агар ҳомила ва йўлдош туғилмаса, кўп аъзолар, жумладан, жигар, буйрак ва мия етишмовчилиги билан асоратланади. Сўнги ўн йилликда антиангиоген омиларнинг кашф этилиши ва тавсифланиши касалликнинг патофизиологиясини тушунишга янада ёрдам беради, касалликни башорат қилиш ва терапевтик ҳаракатларни бошқаришида ҳам айниқса таъсир кўрсатди. Қуйдаги шарҳда презкламписия ривожланишида йўлош томонидан ажраладиган антиангиоген оқсилларнинг патоген роли тахлили келтирилади.

Калит сўзлар: презкламписия, ҳомиладорлик, хавф омилли, оналар ўлими.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПАТОМОРФОГЕНЕЗУ,
ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ** (Обзор литературы)

Ахмедов Ф.К. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980> E-mail: farhod.fhmedov.77@mail.ru
Ахмаджонова Г.М.: <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> E-mail: gmaniyozova@mail.ru
Асханова Г. Б. <https://orcid.org/0009-0009-2995-6368> E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан,
Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Резюме**

Презкламписия — осложнение беременности и акушерский фактор, связанный с серьезной материнской и фетальной заболеваемостью и смертностью. Заболевание обычно проявляется гипертонией и во многих случаях протеинурией у матери, а если плод и плацента не рождаются, оно осложняется полиорганной недостаточностью, включая печеночную, почечную и мозговую. Открытие и характеристика антиангиогенных факторов за последнее десятилетие еще больше способствовали нашему пониманию патофизиологии заболевания и оказали значительное влияние на прогноз заболевания и терапевтическое лечение. В следующем обзоре анализируется патогенная роль антиангиогенных белков, секретируемых плацентой, в развитии презкламписии.

Ключевые слова: презкламписия, беременность, фактор риска, материнская смертность.

PREECLAMPSIA: PATHOMORPHOGENESIS, MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT (Literature review)

Akhmedov F.K. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980> E-mail: farhod.fhmedov.77@mail.ru

Akhmadzhonova G.M. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> E-mail: gmaniyozova@mail.ru

Asxanova G. B. <https://orcid.org/0009-0009-2995-6368> E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st.

A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ **Resume**

Preeclampsia is a complication of pregnancy and an obstetric factor associated with serious morbidity and mortality of the mother and fetus. The disease is usually manifested by hypertension and, in many cases, proteinuria in the mother, and if the fetus and placenta are not delivered, it is complicated by multi-organ failure, including liver, kidney and brain. The discovery and characterization of antiangiogenic factors in the last decade has further helped to understand the pathophysiology of the disease, and has had a particular impact on the prognosis of the disease and the management of therapeutic measures. The following review analyzes the pathogenic role of antiangiogenic proteins secreted by the placenta in the development of preeclampsia.

Keywords: *preeclampsia, pregnancy, risk factor, maternal mortality.*

Долзарблғи

Преэклампсия ҳомиладорликнинг асосий асоратлари бўлиб, бутун дунё бўйлаб ҳомиладорликнинг 4-5% га таъсир қилади [1 – 4]. Ушбу касаллик она ва ҳомила касалликлари ва ўлимининг катта юқини келтириб чиқаради, бу ҳомиланинг эрта туғилишига ва онада узоқ муддатли юрак-қон томир касалликларига (КВХ) сезиларли ҳисса қўшади [5]. Преэклампсия - гипертензия ва протеинурия ёки ҳомиладорликнинг 20-ҳафтасидан кейин содир бўлганда аъзоларнинг шикастланиши сифатида белгиланади [6].

Преэклампсиянинг энг дастлабки таърифларидан бири 1637 йилда акушерлик ихтисослигининг дастлабки кашшофи Франсуа Маурико томонидан нашр этилган [7]. У преэклампсияда талвасанинг юқори хавфини, шунингдек, туғруқда бу ҳолатнинг чуқурлашиш хавфини қайд этди. Мауриёау экламптик статуснинг ривожланишини анормал лохиал қон оқими ёки ҳомиланинг интраутерин ўлими билан боғлади. 1700-йилларда Боиссиер де Саувагес экламптик талвасалар табиатининг "касалланган элемент"дан халос бўлишга уриниши деб назариясини илгари сурди. У, эпилепсия ва эклампсия ўртасидаги муҳим фарқни туғруқдан кейинги даврда туғруқдан кейинги симптомларни бартараф этиш асосида амалга оширди. Преэклампсия 1843 йилда преэклампсия билан оғриган аёлларнинг сийдигида альбумин борлигини аниқлаган беморларда Жон Левер ва Роберт Жонс томонидан бош оғриғи, кўриш ўзгариши ва шишнинг характерли белгиларини қайд этгани келтирилган [7]. 1960-йилларда тадқиқотчилар преэклампсияда плацента имплантациясининг бузилиши иштирокини аниқладилар ва 1989 йилда Робертц ва бошқалар преэклампсияда плацентация жараёни бузилиши перфузияси онанинг кенг тарқалган эндотелиал дисфункциясига олиб келади деб фарз қилдилар [7,8].

Сўнгги йигирма йил ичида преэклампсияни ўрганиш соҳасида катта ютуқларга эришилди, гарчи асосий патогенез тушунарсизлигича қолса ҳам [2,9]. Ҳозирги вақтда касалликни плацента дисфункцияси нуктаи назаридан тушуниш мумкин. Преэклампсияда турли генетик, ангиоген, структуравий ва метаболит йўллар, жумладан, спирал артерияларнинг қайта тузилиши, плацентанинг кислородга тўйиниши, она ва ҳомила орасида оксидланиш-қайтарилиш ва иммун толерантлик, ангиоген ва антиангиоген омиллар мувозанати бузилиши иштирок этган. Хусусан, маълум антиангиогеник оксиллар она касаллигининг асосий патоген воситачилари сифатида пайдо бўлди ва уларнинг кашф этилиши хавф омиллари, предикторлар ва триггер воситалари каби янги ташхислашни ривожлантириш учун имкониятлар яратди.

Эпидемиология ва хавф омиллари. Преэклампсия ва эклампсия дунё бўйлаб йилига 50 000 дан ортиқ оналар ўлимига сабаб бўлади [12-15], частотаси географик минтакалар бўйича сезиларли даражада фарқ қилади. Саноати ривожланган мамлакатларда ҳомиладорликнинг гипертензив касалликлари кўрсаткичлари ўсди, афро-америкалик аёлларда бошқаларга кўра ўлим хавфи юқори. АҚШда ҳомиладорлик давридаги гипертензив касалликлар (преэклампсия, эклампсия, ҳомиладорлик гипертензияси ва сурункали гипертензия) 10 йил давомида тахминан 39 миллион туғруқда кузатилган тадқиқотларга кўра 5,9% ни ташкил қилади. Ушбу тадқиқот шунингдек, Преэклампсия ёки эклампсия билан оғриган аёлларда ҳомиладорлик давридаги оғир асоратлар хавфи 3-25 барабар кўпайганлигини кўрсатди, шу жумладан плацентанинг ажралиши, тарқалган интраваскуляр коагуляция, ўпка шиши ва аспирацион пневмония хавлари ортиши кузатилган [16,17].

Преэклампсиянинг гетерогенлиги бўйича мунозаралар давом этмоқда, чунки эпидемиологияси, клиник кўриниши ва унга боғлиқ бўлган касаллик эрта преэклампсия (34 ҳафтадан олдин содир бўлган) ва кеч бошланган ёки преэклампсия (34 ҳафтадан кейин пайдо бўлган) ўртасида фарқланади. Мисол учун, эрта бошланган преэклампсия ҳомила ўсишини чеклаш хавфи билан боғлиқ бўлса, кеч бошланган касаллик кўпинча онадаги шишлар билан боғлиқ [18]. Клиник кўринишлар преэклампсиянинг эрта бошланган ва кеч бошланган субтиплари ўртасида фарқ қилса-да, транскрипция профилини ўрганиш бу иккала субтип учун она қонида умумий ген изларини кўрсатади, бу онанинг қон томирлари шикастланиши механизми, эҳтимол, илгари ўйланганидан кўра кўпроқ эканлигини кўрсатади [19].

Преэклампсиянинг аниқловчи омиллари орасида оила тарихи, ирсий мойиллик, жинсий биргаликда яшаш давомийлиги, онанинг ёмон одатлари, ҳомиладорлик сони, онанинг ёши, суний уруғлантиришдан фойдаланиш ва онанинг акушерлик анамнези, масалан, илгари мавжуд бўлган гипертензия, диабет, сурункали буйрак касаллиги ва семизлик [20-21].

Ташхис ва таснифи. Америка акушерлик ва гинекологлар конгрессининг ҳомиладорликдаги гипертензия бўйича ишчи гуруҳи 1972 йилда преэклампсия учун таснифни киритди ва 2013 йилда ушбу таснифни янгиллади. Ҳозирги вақтда ACOG Таск Форсе ҳомиладорликдаги гипертензияни тўрт тоифадан бирига ажратади: Преэклампсия-эклампсия, сурункали гипертензия, преэклампсия билан сурункали гипертензия ва ҳомиладорлик гипертензияси.

Янгиланган тасниф тромбоцитопения, жигар функциясининг бузилиши, буйрак етишмовчилиги, ўпка шиши ёки кўриш бузилишлари каби бошқа якуний аъзолар шикастланиши мавжуд бўлганда ташхис қўйиш талаби сифатида протеинурияни йўқ қилди.

Олиб бориш. Ҳозирги вақтда преэклампсия учун ягона аниқ даволаш ҳомиланинг туғилиши ҳисобланади, аммо янги даволаш усуллари бўйича олиб борилаётган ишлар истиқболли кўринишга эга. Ҳомиладорликдан олдин маслаҳат бериш, перинатал қон босимини назорат қилиш ва асоратларни кузатиш, ҳомилани ўз вақтида етказиш ва туғруқдан кейинги кузатувдан иборат [22].

Ҳомиладорлик гипертензияси, преэклампсия ёки эклампсия билан оғриган аёллар учун туғруқдан кейинги кузатув бўйича тавсиялар касалхонада қон босимини назорат қилиш ёки камида 72 соат давомида ва туғруқдан кейин 7-10 кун ичида ёки юқори қон босими белгилари бўлган аёлларда амбулатор кузатувни ўз ичига олади. Нафақат преэклампсия билан оғриган аёлларга, балки туғруқдан кейинги барча аёлларга преэклампсия белгилари ва аломатлари ҳақида маълумот бўйича кўрсатмалар олиш тавсия этилади. Янги пайдо бўлган гипертензия учун туғруқдан кейинги кузатувни ўрганиш шуни кўрсатадики, туғруқдан кейинги гипертензия ва туғруқдан кейинги преэклампсия илгари ўйланганидан кўра тез-тез учрайди ва маълумотлар шуни кўрсатадики, преэклампсия билан оғриган аёллар ангиоген профилга эга [1,2,3,4,8,22-26].

Патогенез. Преэклампсиянинг патогенези икки босқични ўз ичига олади деб ҳисоблаш мумкин: анормал плацента ва она омилининг ривожланиши.

Анормал плацента. Преэклампсия касаллиги плацента ривожланиши билан пайдо бўлиши тушунилади ва унинг дастлабки босқичлари плацента синдроми сифатида тушунилиши мумкин. Ҳомиладан фарқли ўлароқ, плацентанинг мавжудлиги преэклампсиянинг ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга. Преэкламптик плацентада кенг тарқалган патологик томирлар атерозиди, артериялар ва артериолаларнинг склеротик торайиши, фибрин чўкиши ва инфаркт ўчоқларини ўз ичига олади, буларнинг барчаси плацента гипоперфузияси ва ишемияга олиб келади ва преэклампсиянинг оғирлиги билан боғлиқ бўлади [30]. Бундан ташқари, гипертрофик децидуал

васкулопатия деб номланувчи децидуал томирлар эпителийсиз сезиларли гипертрофияси ҳақида хабар берилган [30].

Преэклампсия - бу бошқа турларда учрамайдиган патологик жарён ҳисобланади. Преэклампсия плацента ривожланишида ўсаётган ҳомилага керакли қон оқимини таъминлаш учун она томирларининг структуравий ўзгаришлари ва мослашуви билан тавсифланади [31]. Бачадоннинг радиал артериялари икки ёки ундан ортиқ шохларга бўлинади, улар миёметрийда ёки децидуал қават (базал артериялар) билан тугайди ёки спиралсимон артерияларга очилади. Ҳомиладорликнинг бошида спирал артерияларга кириб, томир деворларининг фибриноид некрозини келтириб чиқарадиган цитотрофобластлар спиралсимон артериялар орасига киришга таъсир қилади. Ушбу спиралсимон артериялар мушак ва эластик тўқималарнинг йўқлигини кўрсатади, доимий эндотелиал қопламга эга эмас ва кўпинча девор тромбларини ўз ичига олади. Спиралсимон артерияларнинг кичик мушак артерияларидан катта бурмали томирларга ўзгариши плацентанинг катта қон оқимида бўлган талабларини қондириш ва она артерияларининг вазомотор назоратини бекор қилиш учун зарур деб тахмин қилинади [31].

Плацента ишемияси ва гипоксия.

Ҳомиладорликнинг турли хил гипертензив касалликлари бўлган аёлларнинг 100 дан ортиқ плацента биопсия намуналарини ўрганиш шуни кўрсатдики, сурункали гипертензия билан оғриган аёллардан олинган намуналар гиперплазия ва артериосклероз билан базал ва спиралсимон артерияларнинг интима ва медиа пролиферациясини, шунингдек, спиралсимон артерияларнинг тез-тез учрайдиган мурал тромбларини кўрсатди [32,33]. Бу хусусиятлар преэкламптик ва экламптик плацента морфологик намуналаридан сезиларли даражада фарқ қилар эди, уларда томир деворининг ўткир фибриноид некрозини ва ўткир атерозини кўрсатадиган хужайралар мавжудлигини кўрсатди. Преэкламптик плацента ётоқларида липофаг инфильтрацияси ва томирларнинг тўлиқ тромботик окклюзияси ҳам тез-тез кузатилган.

Спиралсимон артерияларни қайта қуришда воситачилик қилувчи молекуляр механизмлар ҳали ҳам муҳокама қилинмоқда. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, нормал плацентация даврида цитотрофобластлар эпителийдан эндотелиал фенотипга - бу жараён "псевдо-васкулогенез" ёки "қон томир мимикрияси" деб номланади - ва бу трансформация преэклампсияда содир бўлмайди [34,35,36]. Онанинг спирал артериолаларини босиб олмайдиган цитотрофобластлар оддий инвазив цитотрофобластлар томонидан ифодаланади. Преэклампсия билан оғриган аёлларнинг йўлдошларидаги цитотрофобластларнинг дифференциациясининг бу аномалликлари плацента ишемиясига ҳисса қўшадиган механизмлар ҳомиладорликда жуда эрта бошланишидан далолат беради. Шундай қилиб, нуқсонли плацента тушунчаси ва бачадон спиралсимон артерияларини ўзгартира олмаслик преэклампсия патогенезида марказий ўринни эгаллади.

Оксидатив стресс она ва ҳомила чегарасида ҳам юзага келади ва плацентанинг нормал ва нуқсонли ривожланишида асосий рол ўйнайди. Ҳомиладорликнинг бошида периферик қон оқими (плацента қон оқими бошланадиган) нормал регрессияси оксидловчи стресс ва апоптоз билан боғлиқ механизм орқали содир бўлиши тахмин қилинади. Преэклампсияда антиоксидант ва прооксидант механизмлар ўртасида номутаносиблик мавжуд. Ушбу номутаносиблик таъсиридаги ҳомиладорликда кузатиладиган спирал артерияларнинг нуқсонли қайта тузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, бу эса миёметрийда спиралсимон артерияларнинг контрактил сегментларини ушлаб туриши туфайли такрорий ишемия-реперфузион шикастланишларга олиб келади. Ушбу фаразга мувофиқ, ин витро тадқиқотлар ишемия ва реперфузиясидан кейин инсон плацента тўқималарида реактив кислород турларининг кўпайишини кўрсатди. Ушбу топилмалар бачадон перфузион босимининг пасайиши (гипертоник ҳомиладорлик модели) билан ҳомиладор каламушларда оксидловчи стресснинг кучайганлигини кўрсатадиган тадқиқот томонидан қўллаб-қувватланди.

Преэклампсия билан оғриган беморлардан олинган плацента тўқималарида эндоплазматик ретикуляция (ЭР) стресси ҳам қайд этилган. ЭР стресси плацента гипоксияси натижасими ёки преэклампсияда юзага келадиган плацента ривожланиши нуқсониди муҳим рол ўйнайдиган сабабчи омилми ёки йўқлигини баҳолаш учун қўшимча тадқиқотлар талаб этилади. Плацентада юқори даражада ифодаланган фаоллаштирувчи транскрипция омилининг камайтирилган ифодаси ва антиангиогеник омилларнинг аберрант плацента ифодасини рағбатлантириш орқали преэклампсия ривожланишига ҳисса қўшиши ҳақида хабар берилган; аммо, бу дисфункциянинг молекуляр табиати ҳали ҳам аниқланиши керак бўлган ходисадир [31-34].

Иммун механизмларни ўрганиш тадқиқотлари бўйича асосий сабабини аниқлаш она-плацента юзасидаги зарур бўлган иммунологик толерантликни тушунишни кафолатлайди. Децидуал табиий киллерлар (ДНК) хужайралари спиралсимон артерияни қайта қуришда асосий ролга эга. Ин виво тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ДНК хужайраларини иммунитет танқислиги бўлган сичқонларга бачадон артерияси қаршилиги юқори бўлган инъекция бу қаршилиқни камайтирди, бу эса плацентанинг яхшиланганлигини кўрсатди. Шундай қилиб, нормал плацентация учун ДНК хужайраларининг тегишли фаоллашуви жуда муҳимдир.

Преэклампсия билан боғлиқ бўлган иммунитетнинг яна бир жиҳати бу асосий гистологик мувофиқлик комплекси (ГМК). Нормал хомилалик трофобласт хужайралари, Т хужайралари ва уларнинг тегишли цитокинларининг характерли профили билан тавсифланади, бунда 2-тоифа Т хелперлар цитокинлар (масалан, яллиғланишга қарши ИЛ-10) устунлик қилади ва яллиғланишга қарши Т-хелпер-1-типи реакцияни хомила трофобластга цитотоксик Т-хужайралар томонидан ингибициялайди. Ушбу номуносорлиқ, эҳтимол, плацентация жараёнига ва келгусида онада яллиғланиш ва эндотелиал дисфункция келиб чиқишига акс ёрдам беради.

Преэклампсиянинг белгилари плацента билан чегараланиб қолмайди, балки онанинг таъсирига ҳам тааллуқлидир, бу умумий ҳолда она синдроми сифатида кўриб чиқиши мумкин. Гистологик кўринишда преэклампсия ва эклампсиянинг патологик ҳолати турли органларда кенг тарқалган эндотелиал ўзгаришлар билан тавсифланади [1,2,35]. Эклампсиядан вафот этган 317 нафар онанинг оутопсияси ўрганилганда ушбу аёлларнинг 68,4 фоизда периваскуляр шиш, 36,8 фоизда қон кетиш, 31,6 фоизда гемосидерин, 10,5 фоизда майда томир тромбози, 15 фоизда паренхимал некрозлар, 15 фоизда периваскуляр шиш, некроз ва портал некроз билан ҳулоса олинган. Бундан ташқари синусоидал фибрин 72,2% ва жигар артериал медиал некрози 44,4% учраган. Ушбу тадқиқотда буйрак тўқималари гломеруляр эндотелиёзнинг ўзига хос белгиларини олдинги тадқиқотларда қайд этилганларга ўхшаш кўрсатди [36]. Эркин радикал шаклланиши тўқималарнинг шикастланган жойларида ва бузилмаган нейрон элементларида фокал тарзда намоён бўлди.

Ангиоген омиллардаги номуносорлиги экспериментал ва эпидемиологик тадқиқотлар она синдроми этиологияси айланма ангиоген омиллар номуносорлиги учун патологик иштирокини қўллаб-қувватлайди. Плацентада ишлаб чиқариладиган ва онанинг қон айланишига чиқариладиган антиангиоген омилнинг ортиқча даражаси онанинг эндотелиал дисфункциясини келтириб чиқаради, бу эса преэкламптик белгилар ва симптомларга олиб келади.

Преэклампсиядаги эндотелиал дисфункциянинг яна бир муҳим воситачиси кучли вазодилататор ва антиоксидант NO бўлиб, бу PLGF ва VEGF таъсирида воситачилик қилишини кўрсатди. Эндотелин 1 кучли вазоконстриктор бўлиб, VEGF блокадаси натижасида юзага келадиган гипертензия ва буйрак шикастланиши ЭТ тизимининг фаоллашуви орқали воситачилик қилишини мумкинлиги аниқланди [36].

Хулоса

Преэклампсияга онанинг мойиллиги концепцияси таъсирланган оналарнинг қон томир даражасида олиб борилган кенг қўламли ишлар билан тасдиқланган ва қўллаб-қувватланган. 1970-йилларда хомилдорлик даврида гипертензия билан оғриган аёлларда вазопрессорларга нисбатан сезгирликнинг ортиши кўрсатилди. Вазопрессорларга нисбатан сезгирликнинг ортиши энди туғруқдан кейинги даврда давом этиши кўрсатилди, гипертоник хомилдорлик тарихи бўлган аёлларда бу агентларга жавобан қон босими, алдостерон даражаси ортади.

Шундай қилиб, хомилдорликдан олдин эндотелиал дисфункция нуқсонли плацента ва юрак-қон томир касалликлари ўртасидаги умумий боғлиқлик бўлиши мумкин. Ҳақиқатан ҳам, далиллар преэклампсияда прогенитор эндотелиал хужайралар нормал хомилдорликда содир бўладиган онанинг қон айланишида физиологик ўсишни кўрсатмаслигини аниқлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Klingel R., Gohlen B., Schwarting A., Himmelsbach F., Straube R. Differential indication of lipoprotein apheresis during pregnancy. Ther. Apher. Dial 7, 359–364 (2003).
2. Poston L et al. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet 367, 1145–1154 (2006).

3. Bellamy L., Casas J.P., Hingorani AD Williams DJ Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 335, 974 (2007).
4. Vikse B.E. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N. Engl. J. Med* 359, 800–809 (2008). This paper is the first to link pre-eclampsia with future ESRD.
5. Thebaud B & Abman SH Bronchopulmonary dysplasia: where have all the vessels gone? Roles of angiogenic growth factors in chronic lung disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 175, 978–985 (2007).
6. Vuorela P et al. Amniotic fluid—soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 in preeclampsia. *Obstet. Gynecol* 95, 353–357 (2000).
7. ACOG Committee Opinion No. 651 Summary: Menstruation in Girls and Adolescents: Using the Menstrual Cycle as a Vital Sign. *Obstet Gynecol.* 2015; 126 (6): 1328.
8. Agents stimulating gonadal function in the human. Report of a WHO scientific group. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 1976; 514.
9. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence, American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Adolescent Health Care Diaz A, Laufer MR, Breech LL. Menstruation in girls and adolescents: using the menstrual cycle as a vital sign. *Pediatrics* 2006; 118(5): 2245–50.
10. ASRM - Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Fertility evaluation of infertile women: a committee opinion. *Fertil Steril* 2021; 116(5): 1255–65.
11. ASRM - SREI Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine in collaboration with the Practice Committee of the Society for Reproductive Endocrinology and Infertility. Optimizing natural fertility: a committee opinion. *Fertil Steril.* 2013; 100(3): 631–637.
12. Balen A. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome: trying to understand PCOS and its endocrinology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2004; 18(5): 685–706.
13. Balen A.H., Morley L.C., Misso M., et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. *Hum Reprod Update.* 2016; 22(6): 687–708.
14. Bashir S.T., Baerwald A.R., Gastal M.O., Pierson R.A., Gastal E.L. Follicle growth and endocrine dynamics in women with spontaneous luteinized unruptured follicles versus ovulation. *Hum Reprod.* 2018; 33(6): 1130–1140.
15. Dewailly D, Lujan ME, Carmina E, et al. Definition and significance of polycystic ovarian morphology: a task force report from the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Hum Reprod Update.* 2014; 20(3): 334–352.
16. ESHRE Capri Workshop Group. Health and fertility in World Health Organization group 2 anovulatory women. *Hum Reprod Update.* 2012; 18(5): 586–599.
17. ESHRE/ASRM Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004; 19(1): 41–47.
18. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril.* 2012; 97(1): 28–38 e25.
19. Fraser I.S., Critchley H.O., Munro M.G., Broder M. A process designed to lead to international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding. *Fertil Steril.* 2007; 87(3): 466–476.
20. Fraser I.S., Critchley H.O., Munro M.G., Broder M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? *Hum Reprod.* 2007; 22(3): 635–643.
21. Fraser I.S., Critchley H.O., Munro M.G., Broder M. Writing Group for this Menstrual Agreement P. A process designed to lead to international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding. *Fertil Steril.* 2007; 87(3): 466–476.
22. Frisch R.E. Body fat, menarche, fitness and fertility. *Hum Reprod.* 1987; 2(6): 521–533.
23. Giviziez CR, Sanchez EGM, Lima YAR, Approbato MS. Association of Overweight and Consistent Anovulation among Infertile Women with Regular Menstrual Cycle: A Case-control Study. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2021; 43(11): 834–839.

24. Hale G.E., Hughes C.L., Burger H.G., Robertson D.M., Fraser I.S. Atypical estradiol secretion and ovulation patterns caused by luteal out-of-phase (LOOP) events underlying irregular ovulatory menstrual cycles in the menopausal transition. *Menopause*. 2009; 16(1): 50-59.
25. Hickey M., Balen A. Menstrual disorders in adolescence: investigation and management. *Hum Reprod Update*. 2003; 9(5): 493-504.
26. Infertility Workup for the Women's Health Specialist. ACOG Committee Opinion, Number 781. *Obstet Gynecol*. 2019; 133(6): e377-e384.
27. Li S., Liu L., Meng T., et al. Impact of Luteinized Unruptured Follicles on Clinical Outcomes of Natural Cycles for Frozen/Thawed Blastocyst Transfer. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021; 12:738005.
28. Morrison A.E., Fleming S., Levy M.J. A review of the pathophysiology of functional hypothalamic amenorrhoea in women subject to psychological stress, disordered eating, excessive exercise or a combination of these factors. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 202; 95(2): 229-238.
29. Munro M.G., Broder M., Critchley H.O., Matteson K., Haththotuwa R., Fraser I.S. An international response to questions about terminologies, investigation, and management of abnormal uterine bleeding: use of an electronic audience response system. *Semin Reprod Med*. 2011; 29(5): 436-445.
30. Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., Fraser I.S., FIGO Committee on Menstrual Disorders and Related Health Impacts. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *International Journal of Gynecology and Obstetrics: The official organ of the International Federation of Gynecology and Obstetrics*. 2011; 113(1): 3-13.
31. Munro M.G., Critchley HOD, Fraser I.S., Committee FMD. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *International Journal of Gynecology and Obstetrics: The official organ of the International Federation of Gynecology and Obstetrics*. 2018; 143(3): 393-408.
32. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Fertility problems: Assessment and treatment. Clinical guideline CG156.: NICE and RCOG; 2013, <https://www.nice.org.uk/guidance/cg156>.
33. Polis C.B., Hussain R., Berry A. There might be blood: a scoping review on women's responses to contraceptive-induced menstrual bleeding changes. *Reprod Health*. 2018; 15(1): 114.
34. Prior J.C., Naess M., Langhammer A., Forsmo S. Ovulation Prevalence in Women with Spontaneous Normal-Length Menstrual Cycles - A Population-Based Cohort from HUNT3, Norway. *PloS one*. 2015; 10(8):e0134473.
35. RAND. The Delphi Method: The RAND Corporation; Available from: <https://www.rand.org/topics/delphi-method.html>.
36. Teede H.J., Misso M.L., Costello M.F., et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2018; 110(3): 364-379.

Қабул қилинган сана 20.02.2025