



**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

**9 (83) 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. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
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)

**9 (83)**

**2025**

*сентябрь*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

УДК 618.2.6-57.3:1- 612.12-008.3/1.5

**ХОМИЛАДОРЛАРДА ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА  
БАШОРАТЛАШДА БИОКИМЁВИЙ МАРКЁРЛАРНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ**  
(Адабиётлар шарҳи)

<sup>1</sup>Ахмедов Ф.К. <https://orcid.org/0000-0003-0104-4980>

<sup>2</sup>Эсанова П.А. <https://orcid.org/0009-0007-9794-3505>

<sup>1</sup>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](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали Сурхондарё вилояти Термиз шаҳри, И.Каримов  
кўчаси 64-уй Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

✓ **Резюме**

*Ҳомиладорлик даврида варикоз хасталиги хавфи ортиши кузатилади. Бу ҳолатни эрта аниқлаш ва башоратлашда биокимёвий маркёрлар — D-димер, гомоцистеин, СРО, ва ММР муҳим аҳамиятга эга. Улар орқали томир тизимидаги ўзгаришларни илк босқичда аниқлаш, асоратларни олдини олиш ва индивидуал ёндашувни таъминлаш мумкин. Биомаркерлар асосидаги диагностика акушерлик амалиётида самарали ва замонавий усул сифатида қўлланилмоқда*

*Калит сўзлар: варикоз касаллиги, ҳомиладорлик, ММР, тромбоз, гемостаз*

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАННЕЙ  
ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ У  
БЕРЕМЕННЫХ**

<sup>1</sup>Ахмедов Ф.К., <sup>2</sup>Эсанова П.А.

<sup>1</sup> 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](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup> Термезский филиал Ташкентской медицинской академии Сурхандарьинская область город  
Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

✓ **Резюме**

*Во время беременности наблюдается повышенный риск варикозного расширения вен. Биохимические маркеры - D-димер, гомоцистеин, СРБ и ММП играют важную роль в раннем выявлении и прогнозировании этого состояния. С их помощью можно выявить изменения в сосудистой системе на ранней стадии, предотвратить осложнения и обеспечить индивидуальный подход. Диагностика на основе биомаркеров используется в акушерской практике как эффективный и современный метод*

*Ключевые слова: Варикозная болезнь, беременность, ММР, тромбоз, гемостаз*

**MODERN ASPECTS OF BIOCHEMICAL MARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS AND  
PROGNOSIS OF VARICOSE VEINS IN PREGNANT WOMEN**

<sup>1</sup>Akhmedov F.K., <sup>2</sup>Esanova P.A.

<sup>1</sup>Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1  
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

<sup>2</sup>Termez branch of the Tashkent Medical Academy Surkhandarya region Termez city, I. Karimov  
street No. 64 Tel: +998 (76) 223-47-20 E-mail: [info@ttatf.uz](mailto:info@ttatf.uz)

## ✓ Resume

*During pregnancy, an increased risk of varicose veins is observed. Biochemical markers - D-dimer, homocysteine, CRP, and MMP are important in the early detection and prediction of this condition. Through them, it is possible to detect changes in the vascular system at an early stage, prevent complications, and ensure an individual approach. Diagnostics based on biomarkers is used in obstetric practice as an effective and modern method*

**Keywords:** varicose disease, pregnancy, MMP, thrombosis, homeostasis

## Долзарблиги

Сурункали вена касаллиги (СВК) кўп омилли касаллик бўлиб, дунё аҳолисининг катта қисмини зарарлайди. СВК кенг қўламли веноз аномалияларни келтириб чиқаради, бунда қоннинг қайтиши жиддий бузилади. СВК патофизиологиясида генетик ва экологик омиллар ўртасидаги ўзаро таъсир амбулатор веноз босимнинг ошишига сабаб бўлади, бу эса веноз тизимнинг бутун тузилиши ва фаолиятида сезиларли ўзгаришларга олиб келади [1].

Шуни таъкидлаш керакки, СВК атамасини сурункали веноз касалликдан фарқлаш лозим, чунки у фақат веноз тизимнинг тўлиқ морфологик ва функционал аномалияларини ўз ичига олади, аммо клиник кўринишлар ва беморга таъсир қилувчи бошқа жиддий муаммоларни ҳисобга олмайди [5]. Веналарнинг варикоз кенгайиши жуда кенг тарқалган бўлиб, унинг частотаси 20% дан 64% гача. Веналарнинг варикоз кенгайиши билан боғлиқ аломатлар касалликнинг асосий сабаби бўлиб, ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, веналарнинг варикоз кенгайиши соғлиқни сақлаш тизимида катта юк бўлиб, сурункали веноз етишмовчилиқнинг жиддийроқ кўринишларига, масалан, веноз яраларга олиб келиши мумкин [10].

## Ҳомиладорларда варикоз касаллиги ривожланишининг хавф омиллари

Сурункали веноз касаллиқнинг ривожланиши билан боғлиқ хавф омилларига ёш, семизлик, оилавий анамнез ва этник келиб чиқиши киради. Қатор тадқиқотларда таъкидланишича, аёлларда ҳаёт давомида веналарнинг варикоз кенгайиши ривожланиш хавфи эркакларга нисбатан икки-уч баробар юқори бўлади. Ҳеч қачон ҳомиладор бўлмаган аёлларда ва эркакларда варикоз кенгайишининг худди шундай тарқалганлиги аниқланди, бу ҳомиладорлик муҳим хавф омилли эканлигини кўрсатади [1,6].

Жаҳон амалиётида оёқ веналари ва кичик чаноқ аъзоларининг варикоз кенгайиши мавжуд бўлган ҳомиладор аёллар орасида пренатал асоратларни башорат қилиш ва уларнинг олдини олишга қаратилган тадқиқотлар қатор муҳим натижаларни аниқлаган. Унга кўра, варикоз касаллиги йўлдошнинг ўз вақтидан олдин ажралиши, преэклампсия ҳамда коагулопатик қон кетиш каби пренатал ва тромботик асоратлар ривожланиши учун предиктор сифатида қаралади. Ҳомиладор аёлларда инфекцион асоратлар оғир пренатал ҳолатларнинг клиник олдинги белгиси сифатида намоён бўлади ва бу ҳолат антенатал ҳамда пренатал асоратлар сонининг босқичма-босқич ортишига олиб келади [7].

**Тадқиқот мақсади:** Ҳомиладорлик даврида варикоз хасталиги хавфи ортиши, бу ҳолатни эрта аниқлаш ва башоратлашда биокимёвий маркёрлар — D-димер, гомоцистеин, СРО, ва MMP лар аҳамиятини аниқлаш.

## Материал ва усуллар

Ҳомиладорликнинг эрта босқичларида ангиогенез кўрсаткичларининг пасайиши фетоплацентар етишмовчилик ривожланишининг асосий патогенетик омилларидан бири ҳисобланиб, бу ҳолат гипоксия ривожланишига, оғир ҳолларда эса ҳомиланинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда қон айланиш тизими касалликлари бутун дунё аҳолиси учун долзарб тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири сифатида намоён бўлмоқда. Ушбу касаллиқларнинг кенг тарқалганлиги, клиник жиҳатдан турлича кечиши ва оғир оқибатлари инсон ҳаётининг сифати ҳамда унинг умумий давомиёлигига салбий таъсир кўрсатади [12].

Варикоз касаллиги (ВК) — қон томир тизимининг энг кўп тарқалган патологияларидан бири бўлиб, ҳомиладор аёллар орасида 50–96% ҳолларда учрайди. Ушбу касалликнинг учраш частотаси 6% дан 15% гача бўлиши мумкин. Ривожланган мамлакатларда веноз тизим

касалликлари катта ёшдаги аҳолининг тахминан 15–40% ида аниқланади. Варикоз касаллиги асосан оёқ веналарида намоён бўлади [2]. Ҳомиладорлик даврида веналарнинг варикоз кенгайиши кенг тарқалган клиник ҳолат ҳисобланиб, репродуктив ёшдаги ҳар бешинчи аёлда мазкур ташхис қўйилади. Бундан ташқари, касаллик ҳолатларининг 96%и тўғридан-тўғри ҳомиладорлик ва туғруқ жараёнлари билан боғлиқ экани қайд этилган.

Варикоз касаллиги нафақат ҳомиладор аёл ва ҳомиланинг умумий ҳолатини ёмонлаштиради, балки тромбоз ва тромбоземболия каби жиддий ва хавфли асоратларни ҳам келтириб чиқариши мумкин. Турли муаллифлар маълумотларига кўра, репродуктив ёшдаги аёлларда юзага келадиган веноз тромбоземболик асоратларнинг тахминан 50% айнан ҳомиладорлик билан боғлиқ. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ҳомиладорлик вақтида тромбоз билан боғлиқ асоратлар 0,4% ҳолатда учраса, туғруқдан кейинги даврда бу кўрсаткич 3,5% гача ошади [8].

Варикоз касаллиги (ВК) одатда катта тери ости веналари тизимида ривожланади, кам ҳолларда эса кичик тери ости веналарида кузатилади. Касаллик кўпинча вена поясининг болдир қисмига қуйилиш нуқтасидан бошланади. Ҳомиладорлиkning дастлабки уч ойлигидаёқ гормонал омиллар вена деворларига таъсир кўрсата бошлайди. II триместрдан эътиборан бачадон ҳажмининг ортиши қорин ичи, оёқлар ва кичик чаноқ соҳасида веноз босимнинг ошишига сабаб бўлади. Бу ҳолат йирик ҳомила, кўп ҳомиладорлик ёки кўп сувлилик каби ҳолатларда янада кучаяди. Веноз босимнинг бундай ўсиши, айниқса, туғруқдан олдинги ҳафтаalarda янада яққол намоён бўлади. Шунинг натижасида, турли шаклдаги варикоз кенгайишлар ҳомиладорлик билан боғлиқ барча соматик патологияларнинг тахминан 5,6%ини ташкил этади [3].

Албатта, қуйида сизнинг матнингиз илмий ва услубий жиҳатдан қайта ифода қилинган: Бу ҳолат, айниқса, ҳомиладор аёллар ҳамда туғруқ ва туғруқдан кейинги даврдаги аёллар учун долзарб аҳамиятга эга. Илмий манбаларга кўра, ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда аёлларда веноз тромбоз ва ўпка артерияси тромбоземболияси ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан тахминан 5,5 марта кўпроқ учрайди. Шунингдек, туғруқдан кейинги даврда ушбу асоратлар ҳомиладорлик даврига нисбатан 3–6 баробар кўпроқ кузатилади [2,3].

Акушерлик амалиётида тромбоземболик асоратлар учраш частотаси ҳар 1000 ҳомиладор аёлга 0,6 дан 5,0 гача ташкил қилиши мумкинлиги қайд этилган [1,7]. Тромбоз ривожланишида сабаб ва оқибатлар ўртасидаги боғлиқлик аниқ бўлган ҳолда ҳам, фонида ҳеч қандай ёнғоқ касалликлар мавжуд бўлмаган беморларда ушбу ҳолатнинг пайдо бўлиш механизмлари ҳалигача тўлиқ очиқланган эмас [9]. Бошқа томондан, мавжуд илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, ҳомиладорлик даврида симптомларсиз кечадиган веноз тромбоземболизм ҳолатлари ҳар 1000 та туғруққа 0,18 дан 4,9 гача учрайди [1,7].

Оёқ веналарининг варикоз касаллиги, шунингдек, жарроҳлик аралашувлари, ҳомиладорлик, туғруқ ва шу каби қатор ҳолатлар тромб ҳосил бўлиш жараёнининг ривожланишида фон омили сифатида қатнашиб келган. Ушбу омиллар кўп ҳолларда тромбознинг бошланишини рағбатлантирувчи механизм сифатида хизмат қилади ва ушбу жараён ҳар доим ҳам клиник назоратга бўйсунмаслиги мумкин. Агар касаллик ўз вақтида аниқланмаса ва даво чоралари кўрилмаса, у ҳолда беморнинг ҳаёти учун жиддий хавф туғдириши, ҳатто ўлимга олиб келиш эҳтимоли мавжуд [4]. Оёқ веналарининг варикоз касаллиги — периферик қон томир патологиялари орасида энг кўп учрайдиган касаллик ҳисобланади. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, бу касаллиkning турли шакллари меҳнатга лаёқатли ёшдаги аёллар орасида 26–38% ҳолатларда қайд этилган бўлиб, бу кўрсаткич эркакларга нисбатан тўрт баравар юқоридир. Маҳаллий ва халқаро манбаларда келтирилишича, саноати ривожланган мамлакатларда ушбу патологиянинг янги ҳолатлари аёллар орасида йиллик ўсиш суръати 2,6% гача етади [1,3].

Варикоз касаллиги кўп асрлик клиник кузатувлар тарихига эга бўлишига қарамасдан, уни ташхислаш ва самарали даволаш муаммолари ҳозирги кунгача ўз долзарблигини йўқотмаган. Замонавий тиббий тадқиқотлар варикоз касаллиги нафақат беморлар сонининг ортиши, балки унинг фаол репродуктив ёшдаги шахслар орасида ҳам кенг тарқалаётганини тасдиқламоқда. Аҳоли орасида касаллиkning юқори тарқалиши, тез ёшариш тенденцияси ҳамда рецидив ҳолатларининг кўп учраши туфайли варикоз касаллиги муҳим тиббий ва ижтимоий муаммо

сифатида қаралади. Шу боис, бу патологияни ўз вақтида аниқлаш ва етарлича самарали терапия ўтказиш жуда муҳим ҳисобланади [2].

Веналарнинг варикоз кенгайиши ривожланишида ҳомиладорлик муҳим омил бўлиб хизмат қилади [2]. Ҳомиладорлик варикоз касаллиги учун энг асосий хавф омилларидан бири сифатида қаралади. Бу даврда касалликни қўзғатувчи асосий сабаблар қаторида айланма қон ҳажмининг ошиши, ҳомиладор бачадоннинг пастки ковак ва қорин парда ортидаги веналарга босим ўтказиши ҳамда туғруқ жараёнида қорин бўшлиғида босимнинг сезиларли даражада кўтарилиши санаб ўтилади.

Бироқ, варикоз касаллиги белгилари ҳомиладорликнинг биринчи уч ойида, айланиб юрувчи қон ҳажми ҳали кескин ошмаган ва бачадон ҳажми ҳам катталашмаган пайтда намоён бўлиши, бу касаллик патогенезида гормонал ўзгаришларнинг муҳим ролини кўрсатади. Прогестерон гормоннинг бириктирувчи тўқимани чўзиш хусусияти бор бўлиб, бир томондан ҳомиладорликни сақлашда муҳим аҳамиятга эга бўлса, бошқа томондан веноз деворнинг мустаҳкамлигини пасайтиради [1,8].

### **Натижа ва таҳлиллар**

Тадқиқотлар варикоз касаллигининг биринчи ҳомиладорлик, шунингдек, ҳомиладорлик сони билан ишончли боғлиқлигини аниқламади, аммо шуни кўрсатдики, варикоз хавфи ҳомиладорлик оралиғи камайиши билан ортади.

Аёллар кичик чанок веноз тизимининг анатомик ва физиологик хусусиятлари ҳамда доимий гормонал таъсирлар оқибатида варикоз трансформацияга нисбатан сезгирдир. Ҳаёт давомида юзага келадиган турли қўзғатувчи омиллар, хусусан, кўп марта ҳомиладор бўлиш ва туғиш, кичик чанокда веноз димланишнинг сурункали ривожланиши учун замин яратади. Касалликнинг тарқалиш частотаси ҳомиладорлик сони билан тўғридан-тўғри боғлиқ экани қайд қилинган [2,3].

Барча хавф омиллари билвосита веноз гипертензияни келтириб чиқаради, бу эса томирларнинг кенгайиши ва натижада клапан етишмовчилиги ривожланишига олиб боради. Касалликнинг патогенезида бириктирувчи тўқима дисплазияси билан боғлиқ генетик мойиллик муҳим аҳамиятга эга бўлиб, унинг морфологик асоси турли хил коллаген таркибининг камайиши ёки улар ўртасидаги нисбатнинг бузилиши билан изоҳланади. Бу ҳолат томир деворининг мустаҳкамлигини пасайтиришга сабаб бўлади [1,3].

### **Ҳомиладорликда гемостаз тизимининг хусусиятлари**

Физиологик кечаётган ҳомиладорлик ва физиологик туғруқ гемостаз тизимининг мослашуви билан боғлиқ бўлиб, бу тизимнинг турли бўғинларида маълум сифат ўзгаришлари билан тавсифланади. У йўлдош тизимининг нормал фаолиятини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Ҳомиладорлик даврида гемостаз тизимида юзага келадиган ўзгаришлар физиологик характерга эга бўлиб, улар бачадон-йўлдош қон айланиши тизимининг шаклланиши билан боғлиқдир [14]. Ушбу ўзгаришлар турли омиллар таъсирида юз беради ва ҳомила ривожланиши ҳамда туғруқ вақтидаги қон йўқотишни компенсация қилишга қаратилган аёл организмнинг мослашувчан механизмларидан бири ҳисобланади.

Адабиётларда келтирилишича, ҳомиладорликнинг бошланғич босқичларида қон ивиш омилларининг фаоллиги 150-200% гача ошиши, қон ивишининг табиий ингибиторлари фаоллигининг пасайиши (микдорига таъсир қилмасдан), шунингдек, фибринолиз жараёнларининг сусайиши ва тромбоцитларнинг адгезив-агрегатсион хусусиятларининг биоз микдорда ошиши кузатилади [6]. Бироқ, бу ўзгаришлар одатда патологик гипертромбинемия ёки қоннинг томир ичида ивиши билан боғлиқ бўлмайди. Фибрин бачадон-йўлдош системаси томирлари деворида тўпланиб, фибринолизнинг сусайишига олиб келади. Айланиб юрувчи қон ҳажмининг ошиши билан бирга, бу ўзгаришлар йўлдошнинг ажралишида қон кетиш, томир ичи тромби ҳосил бўлишининг олдини олишга ёрдам беради ҳамда тромбозэмболия ва ДВС-синдром каби жиддий ҳомиладорлик асоратларининг ривожланиш хавфини камайтиради.

Тромбоцитлар томир деворининг бутунлигини сақлашда асосий роль ўйнайди. Тромбоцитлар сони ёки функциясининг камайиши билан кечадиган касалликларда капиллярлардан спонтан қон кетиши кузатилади. Нормада тромбоцитлар томирлардаги микродефектларни тезда ёпиш ва микротромблар шаклида тўпланиб, кейинчалик фибринолиз жараёни орқали тарқалиши

кутилган ҳолат ҳисобланади. Улар аввал шикастланган базал мембрананинг коллагенига ёпишади, сўнг тромбоцитларда шакл ўзгаришлари ва АДФ ҳамда бошқа моддаларнинг ажралиб чиқиши юзага келади. АДФнинг тарқалиши тромбоцитларнинг агрегациясини рағбатлантириб, реакциялар каскади орқали тромбиннинг фибрин ҳосил қилишини қўллаб-қувватлайди. Йирик томирлар шикастланган ҳолатда тромбоцитларнинг роли кичик бўлиб, улар кичик ўлчамлари туфайли нуқсонни ёпишга қодир эмас [2,4]. Бунда томирнинг қисқариши коагуляция жараёнлари билан қопланади. Томир шикастланмаган ҳолда тромб ҳосил бўлмайди.

Ҳомиладорлик даврида тромбоцитлар сони одатда сезиларли ўзгаришларга учрамайди, аммо гипотрофия билан асоратланган ҳолларда уларнинг миқдори ҳар доим камайган ҳолатда кузатилади. Гипертензив ҳолатларда эса тромбоцитлар функцияси ва ҳаёт давомийлигида ўзгаришлар қайд этилган. Қон ивиш жараёнидаги ички механизми фаоллиги фибриноген концентрацияси ва коагуляциянинг ташқи йўли фаоллигининг ошиши билан бирга ошади. Бу ўзгаришлар рекалсификациянинг фаоллаштирилган вақти ҳамда фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ) каби бир қатор кўрсаткичларнинг қисқариши билан ифода этилади. Ҳомиладорликнинг сўнгги босқичларида фибринолитик фаоллик кескин пасайишига қарамадан, плазмадаги фибринолизнинг асосий омилларидан бири бўлган плазминоген миқдори ортиши кузатилади [1,5].

Плазминоген концентрациясининг ортиши плазминоген активаторларининг фаоллигининг камайиши оқибатида юзага келади. Плазминоген активаторларининг синтези ва ажралишидаги камчилик қоннинг фибринолитик фаоллигининг пасайишига олиб боради. Ҳомиладорликнинг III триместри охирига келиб, қон зардобда фибриногеннинг парчаланиш маҳсулотлари — фибрин ва фибриноген деградацияси маҳсулотлари ҳамда эрувчан фибрин мономерлари комплекси концентрацияси ошиб, бу бачадон-йўлдош қон айланишида қоннинг томир ичи ивиш жараёнларининг кучайганлигидан далолат беради.

Гемостаз тизимида қон ивиши ва фибринолиз ингибиторларидаги ўзгаришлар бошқа компонентларда юзага келаётган жараёнларни акс эттиради. Асосий ингибиторларга антитромбин III, C1-инактиватор, а-антиплазмин, а-антитрипсин ва протеин S киради. Буларнинг барчаси оксил моддалар бўлиб, фибринолизнинг бир неча ивиш омиллари ҳамда комплемент тизимини ингибирлаш қобилиятига эга. Энг юқори фаолликка эга ингибитор антитромбин III ҳисобланади. Ҳомиладорлик даврида антитромбин III фаоллиги секин-аста камайиб боради. Қон ивиш жараёнининг охири эриган фибриногендан эримайдиган фибрин шаклланиши билан якунланади. Проферментларнинг каскадли фаоллашуви натижасида қон ивиш омиллари ўзаро комплекс таъсир ўтказади [10].

Эндотелий дисфункцияси ва гемостазнинг бузилиши эҳтиромга лойиқ даражада ЭБ (эндотелиал бузилиш) ривожланишида муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Бу ҳолатлар томир деворининг реактивлигини ўзгартиришга, қон ивиш тизимининг фаоллашишига ва натижада томир деворининг бутунлигига путур етишига сабаб бўлади.

Ҳомиладорлик даврида бачадон ҳажмининг ортиши, пастки коворға ва ёнбош веналарнинг механик равишда сиқилиши ҳамда қорин бўшлиғидаги босимнинг ошиши веноз оқимнинг қийинлашишига, веноз сиғимнинг ошишига ва натижада қон стазига сабаб бўлади. Қоннинг бундай туриб қолиши (веноз стаз) эндотелий хужайраларининг шикастланишига туртки беради, шунингдек, жигар томонидан коагуляция омилларининг синтези ва чиқарилишини чеклаши ёки уларнинг ингибиторлар билан ўзаро таъсирини кучайтириши мумкин. Кўпинча, физиологик ҳомиладорлик даврида вена деворлари соғлом ҳолда сақланади, бироқ юқорида қайд этилган омиллар мавжуд бўлганда веноз гипертензия ривожланиш хавфи юзага келади [1].

Веноз гипертензиянинг ортиши натижасида гидростатик ва коллоид-осмотик босим ўртасидаги мувозанат бузилади, бу эса шишнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Капиллярлар ва венулаларда эндотелий хужайраларининг фаолиятининг бузилиши уларнинг тузилишига шикаст етказади ва натижада микротсиркуляция тизимида патологик ўзгаришларнинг мураккаб ва ўзаро боғлиқ доираси юзага келади. Шу билан бирга, лейкоцитларнинг томир деворларига кучлироқ ёпишиши, уларнинг тўқималарга чиқиши, қон томири ичи ва атрофида фибрин тўпланишининг кўпайиши, шунингдек биологик фаол моддаларнинг чиқарилиши веноз функциянинг янада ёмонлашишига олиб келади [6].

Томир шикастланганида, XII омилнинг коллаген билан (ички механизм) ва шикастланиш вақтида ажралиб чиқувчи тўқима тромбопластини (ташқи механизм) билан фаоллаштириш натижасида қон ивиши жараёни бошланади. Иккала механизм ҳам томир деворининг таркибий элементлари томонидан фаоллаштирилиб, нормал гемостазнинг таъминланишини таъминлайди. Бу икки йўл ўртасида аниқ чегара мавжуд эмас ва тромб ҳосил бўлиш жараёни X омил фаоллашгандан кейин умумий йўналишга ўтади.

Нормал ҳомиладорлик даврида қон ивишнинг VII, VIII ва X омиллари фаоллиги ошади, шунингдек, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ҳам сезиларли даражада кўпайиши натижасида гемостаз тизимида муҳим ўзгаришлар юзага келади. Бу ўзгаришлар одатда ҳомиладорликнинг учинчи ойидан бошлаб кузатилади [1,9]. Қон ивиш ва плазминогенни фаоллаштирувчи омиллар ўртасидаги динамик ўзаро таъсирлар гемостазнинг асосий таркибий қисми ҳисобланади. Фибрин ва фибриноген, фаол бўлмаган профермент плазминогендан ажралиб чиққан плазмин орқали лизисга учрайди. Жисмоний ва эмоционал зўриқишлар, жарроҳлик амалиётлари ҳамда жароҳатлардан сўнг плазмадаги активаторлар миқдори ошиши аниқланган. Тўқима активатори демак, йўлдошдан ташқари деярли барча органларда мавжуд бўлиб, ундан бачадон, тухумдонлар, юрак, ўпка, қалқонсимон без, буйрак усти безлари ва лимфа тугунлари бойдир; энг юқори фаоллик эса веналарда кузатилади.

Адабиётларда фибринолизни тормозловчи моддалар икки асосий гуруҳга бўлинади: антиплазминогенлар ва антиплазминлар. Плазминоген ингибиторлари қаторига аминокептон кислотаси ва бошқа антифибринолитик моддалар киради. Ҳомиладорлик давомида плазманинг фибринолитик фаоллиги босқичма-босқич камаяди ва бу жараён туғруқ вақтида энг паст нуқтага етади; йўлдош туғилганидан тахминан бир соат ўтгач эса қайта меъёрга келади [2,3]. Демак, ҳомиладорлик даврида қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар асосан фибринолиз фаоллигининг мунтазам пасайиши ва қон ивиш омиллари фаоллигининг орта бориши билан тавсифланади. Шу билан бирга, бу ўзгаришлар аниқ мослашувчан хусусиятга эга бўлиб, бачадоннинг жиҳатли қисқариш фаоллиги билан биргаликда туғруқ вақтида йўлдош ажралишида "физиологик тампон" механизмини шакллантиради ва қон йўқотиш ҳажмини камайтиришга йўналтирилган [3].

Веналарнинг варикоз кенгайишида ва ҳомиладорликда ММР-2 ва ММР-9 эндотелий хужайралари, силлиқ томир мушаклари ва адвентитсияни аниқлайди. ММР-2 асосан ҳомиладорлик билан боғлиқ эрта платсентатсия ва тўқималарнинг қайта шаклланишида иштирок этса, ММР-9 трофобласт инвазияси ва туғилиш билан боғлиқ тўқималарнинг парчаланиши каби жараёнлар учун жуда муҳимдир. Шундай қилиб, ҳомиладорлик даврида бачадоннинг варикоз кенгайган веналарида ММР нинг тарқалиши ҳомиладорлик даврида содир бўладиган томирларнинг умумий ремоделланиши билан боғлиқ ва ММР даражасининг ошиши томир деворидаги структуравий ўзгаришларга ҳисса қўшади.

ММР руҳга боғлиқ эндопротеазалар оиласи бўлиб, тўқималарнинг қайта шаклланиши ва хужайрадан ташқари матрицанинг (ХТМ) турли хил оксилларининг деградациясида кўплаб ролларни ўйнайди. ММР хужайралар пролиферацияси, миграцияси ва дифференциациясини рағбатлантиради ва ангиогенез, хужайра апоптози ва тўқималарнинг тикланишида роль ўйнаши мумкин. ММР лар, шунингдек, хужайра юзасидаги биофаол молекулаларга таъсир қилиши ва турли хил хужайра ва сигнал йўллари модуляция қилиши мумкин. ММР лар экспрессияси ва фаоллигининг ўзгариши нормал биологик жараёнлар давомида, масалан, ҳомиладорлик ва яраларнинг битиши пайтида содир бўлади, аммо атеросклероз, аневризмалар ва сурункали вена касалликлари каби юрак-қон томир касалликларида ҳам кузатилади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, варикоз касаллиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларда нормал ҳомиладор аёлларга нисбатан ММП-1, ММП-2 ва ТИМП-1 даражалари ошган. Кейинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, варикоз касаллиги билан асоратланган ҳомиладор аёлларнинг қон зардобиде фаол ММП-2 даражаси ошганлигини таъкидланганлар. ММП-9 (гелатиназа Б) варикоз касаллиги келиб чиқишида асосий протеаза ҳисобланади. ММП-9 миқдори варикоз ва унинг асоратларида юқори бўлади. ММП-9 вена деворидаги коллаген таркибини модуляция қилиш орқали венанинг қайта шаклланишига таъсир кўрсатиши, шу билан яллиғланиш ва фиброзга ҳисса қўшиши аниқланган [6].

ММП-12 (макрофагал металлоеластаза) экстрацеллюляр матрикснинг турли компонентларини парчалаш орқали макрофаглларнинг миграциясини таъминлайди. Шунингдек,

ММП-12 ангиогенезни кучли тарзда ингибиторлаш хусусиятига эга бўлиб, уни тўлиқ блоклаши мумкин. ММП-12 концентрацияси яллиғланиш фазасида, грануляция фазасига нисбатан, вена утилизация экссудатида кўпроқ ошади.

Веноз клапанлар ва веноз деворларда лейкоцитларнинг ёпишиши ва уларнинг трансмиграцияси яллиғланиш жараёнини бошлайди. Бу жараён фаоллашган эндотелиал ва силлиқ мушак ҳужайралари томонидан Трансформацияловчи ўсиш омили  $\beta 1$  (ТГФ- $\beta 1$ ) ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [6]. Шунингдек, улар томонидан ТНФ- $\alpha$  ва интерлейкин-1 (ИЛ-1) каби омиллар ҳам синтезланади, бу эса кейинчалик матрицали металлопротеиназалар (ММП) ифодасини кучайтиради [4,7,8].

ММП ва ТИМП фаолликлари орасидаги номуносиблик ММПнинг тўқимадаги даражасини оширади, бу эса веноз деворнинг патологиясига ва хроник веноз етишмовчилиги ривожланишига олиб келади ҳамда эластин ва коллагеннинг парчаланишини тезлаштиради [8]. Шу сабабли, варикоз кенгайган веналарда гипертрофия ва атрофияга учраган веналар қисмлари пайдо бўлиб, бу вена қопқоқларининг фаолиятига зарар етказиши. Веноз деворнинг қайта тузилиши ва аномал кенгайиши клапанларнинг тўғри ёпилишини чеклайди, натижада веноз рефлюкс ҳодисаси юзага келади [6].

Цитокинлар посткапилляр венуларга таъсир қилади, бу ерда улар коллаген турлари I ва III, фибронектин, витронектин, ламинин, тенассин, фибрин, ТГФ- $\beta 1$  ҳамда  $\alpha 2$ -макроглобулинни ўз ичига олган қоплама шаклланишига сабабчи бўлади [7]. Фибрин қобиғининг ҳосил бўлиш сабаблари ва механизмлари тўлиқ тушунтирилмаган бўлса-да, дермал микротиркуляцияда юз берган кимёвий ва тузилмавий ўзгаришлар терининг трофикасини бузишга ва яраларнинг прогрессив ривожланишига олиб келади [3].

Вена яраси (ВЙ)нинг ривожланиш механизмлари ва унинг секин битишига таъсир қилувчи омиллар ҳали тўлиқ тушунтирилмаган. Сурункали яраларнинг битиши яллиғланиш, реэпителизация, матрикс чўкмалари ва тўқималарнинг қайта шаклланиши каби мураккаб жараёнларни ўз ичига олади. Бу жараёнлар ММП ва уларнинг тўқимадаги ингибиторлари (ТИМП) томонидан назорат қилинади. Вена утилизация экссудатида ММП ва рух боғловчи эндонептидазалар маҳаллийда пролиферация қилаётган фибробластлар томонидан ишлаб чиқарилади ва уларнинг фаоллиги битиш жараёнининг босқичига тескари пропорционалдир. Умуман олганда, ММП ва ТИМП турли протеазалар, ситокинлар, ўсиш омиллари, ҳужайра-матрица ўзаро таъсири ва ўзгартирилган ҳужайра контактлари каби ташқи сигналларга жавобан вақтинчалик фаоллашади. Хусусан, ММП-2, ММП-9 ва ТИМП-1нинг даражаси ўткир жароҳатларга нисбатан ВУ экссудатларида ошган ҳолатда кузатилади [6,9].

ЮҚТК бўлган аёлларнинг йўлдош ворсинкаларида қон томир эндотелийси ўсиш омили (VEGF) даражасининг ошиши эса ҳомиладорлик даврида ЮҚТК натижасида юзага келадиган ва ангиогенез ва лимфангиогенезни рағбатлантирадиган қон томир мурасага келиши билан изоҳланади. Тавсифланган жараёнлар ЮҚТК томонидан яратилган вазиятни тузатишга қаратилган бўлса-да, ушбу томирлар турли нуқсонлар, тирқишлар ёки базал мембрананинг юпқалашиши билан намоён бўладиган тўлиқ бўлмаган тузилишга эга [10].

sVEGFR-1, VEGF ва PlGF учун юқори аффинив рецептор "тузоқ" бўлиб, уларнинг блоккланишига олиб келади, янги қон томирларининг шаклланишини тўхтатади ва аллақачон шаклланган қон томирларининг етилишига ёрдам беради [3]. VEGF ва PlGF ўртасидаги мувозанат асосан йўлдош таркибидаги кислород билан бошқарилади [5].

Шунингдек, айрим ҳолларда юрак-қон томир касалликлари бўлган ҳомиладор аёлларда гипоксия ангиогенезни тормозловчи омил сифатида намоён бўлса, бошқа вазиятларда у йўлдош ворсинкаларида қон ва лимфа томирлари ҳосил бўлишини кучайтиради. Бирок, бу томирларнинг аномал тузилиши туфайли уларнинг функциялари тўлиқ амалга ошмайди. Шунинг учун ҳам, онада варикоз касаллиги мавжуд бўлганда, у маълум даражада она ва ҳомила ўртасидаги газ ҳамда озиқ моддалар алмашинувига салбий таъсир кўрсатиши мумкин, деган хулосага келиш мумкин.

#### **Варикоз касаллигининг даволаш**

Ҳомиладор аёлларда веноз варикоз кенгайиши натижасида юзага келадиган йўлдош метаболизмдаги юқорида зикр этилган бузилишлар эрта туғилиш, преэклампсия ва ҳомиланинг

ривожланишида кечикиш каби жиддий асоратларга сабаб бўлиши мумкин [10]. Шунинг учун, бу ҳолатни имкони борича эртароқ аниқлаб, тегишли даволашни бошлаш муҳимдир. Бироқ, сурункали веноз етишмовчиликни бартараф этишда қўлланадиган замонавий жарроҳлик усуллари — масалан, перфорант веналарнинг субфасиал эндоскопик диссекцияси, склеротерапия ёки эндовазал лазер коагуляция — ҳомиладор аёллар учун тавсия этилмайди, чунки улар она ва ҳомиланинг саломатлигига хавф туғдириши мумкин. Шу билан бирга, кўп ҳолларда туғруқдан сўнг варикоз ўз-ўзидан қайтиши мумкин. Халқаро ангиологлар иттифоқи тавсияларига мувофиқ, ҳомиладорлик ва эмизиш даврида флебосклерозловчи терапиядан сақланиш лозим. Энг кўп ҳомиладорликдан олдин варикозни бартараф этиш ёки консерватив даволаш афзалроқдир.

Флебологлар ҳомиладорлик бошланган кунданоқ ва туғруқдан кейинги бир неча ой мобайнида компрессион трикотаж кийишни тавсия этадилар. Варикоз белгилари йўқ аёллар учун биринчи даражали компрессия (18–22 мм симоб устуни), сурункали веноз етишмовчилик белгилари мавжуд бўлганда эса иккинчи даражали компрессия (23–32 мм симоб устуни) тавсия этилади [8]. Компрессион терапиядан фойдаланган ҳомиладор аёлларда болдир ва тўпиқ атрофидаги ўсиш кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан анча кам бўлган: масалан, болдир атрофи тажриба гуруҳида ўртача 0,30 см га, назорат гуруҳида эса 1,95 см га ошган; тўпиқларда эса ушбу кўрсаткичлар мос равишда 0,15 см ни ташкил этган.

Сурункали веноз етишмовчиликни даволашда фармакотерапия муҳим аҳамиятга эга, аммо ҳомиладорлик даврида дори воситаларини қўллаш бўйича аниқ ва умумқабул қилинган тавсиялар ҳалигача мавжуд эмас. Шунга қарамадан, 2 ва 3-триместрларда микронизацияланган тозаланган флавоноид фракцияси ҳамда бошқа флеботоник препаратларни 1 ойдан 3 ойгача давом этадиган курсларда, заруратга қараб такрорий қўллаш имконияти билан, эҳтиёткорлик билан фойдаланишга рухсат этилган. Бироқ, флавоноидларнинг тератоген таъсири йўқлигига қарамай, флеботроп препаратларни 1 триместрда ва эмизикли даврда қўллаш тавсия этилмайди. Қизиғи шундаки, компрессион трикотажни флеботониклар билан биргаликда қўлланилганда болдир айланасининг икки нуктада (медиал тўпиқдан 3 см юқорида ва катта болдир суяги ғадир-будурлигидан 10 см пастда) дастлабки кўрсаткичларга нисбатан мос равишда 0,5 см ва 1 см га икки томонлама пасайиши қайд этилди. Шу билан бирга, назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда болдир айланасининг 0,2 см ва 2,2 см га статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши кузатилди [3]. Ушбу маълумотлар ҳомиладор аёлларда веноз етишмовчиликни даволашда доридармонли ва дори-дармонсиз усуллари ўз ичига олган комплекс ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайди.

Барча мавжуд огоҳлантиришларга қарамай, тажриба ўтказилди, унинг доирасида варикоз кенгайган веналарни консерватив даволаш самарасиз бўлган ҳомиладор аёллар иккинчи триместрда субфасиал эндоскопик перфоратор жарроҳлик (SEPS) ўтказилди. Ушбу операция тўқималарга минимал зарар етказган ҳолда перфорант оқимни бартараф этишга қаратилган. Бу усул 2–3 см гача бўлган кичик тўқимали кесимни ўз ичига олади. У орқали трофик ўзгаришлар соҳасидан юқориқоқ жойлашган жойга видеоэндоскоп киритилади. Жараён давомида майда перфорант веналар коагуляция қилинади, йириклари эса металл скоба билан маҳкамланади ва кесиб олинади. Бундай операциянинг ўртача давомийлиги тахминан 90 дақиқани ташкил этади, операциядан кейин бемор касалхонада одатда 1–2 кун давомида кузатувда бўлади.

Қизиқарли жиҳати шундаки, амалиёт вақтида ёки ундан кейин қон кетиши, газ эмболияси, серома, абсцесс, инфекция ёки чуқур веналар тромбози каби жиддий асоратлар аниқланмаган. Яраларнинг ўртача битиш муддати 7–8 ҳафтани ташкил этган. Беморлар камида уч йил мобайнида кузатувда бўлган ва бу даврда фақат 11,1% ҳолатда касалликнинг рецидиви қайд этилган [10].

Шу муносабат билан хулоса қилиш мумкинки, SEPS тиззадан пастки перфорант веналар етишмовчилигида ҳомиладорликнинг иккинчи триместрида веналарнинг варикоз кенгайишини даволаш учун истиқболли минимал инвазив ва нисбатан хавфсиз муолажа ҳисобланади.

Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатадики, варикоз касаллигига чалинган аёлларда ҳомиладорлик давомида йўлдошнинг гликолитик фаолиятида ўзгаришлар ва лактатнинг тўпланиши, шунингдек ангиогенез ва лимфангиогенез жараёнларининг бузилиши

кузатилади. Бу ҳолат ўсиш омилларининг ноўрганизм равишда ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлиб, натижада йўлдош ворсинкаларининг тўлиқ ишлаш қобилиятига салбий таъсир кўрсатади.

Ҳомиладорлик даврида организмда юзага келадиган гормонал, гемодинамик ва механик ўзгаришлар томир тизимига салбий таъсир кўрсатиб, варикоз кенгайишларининг юзага келиш хавфини оширади. Бу ҳолат нафақат онанинг, балки ҳомиланинг ҳам соғлиғига таҳдид солиши мумкин. Шу боис, ушбу касалликни эрта босқичда аниқлаш ва башоратлаш муҳим ҳисобланади.

Сўнгги йилларда биокимёвий маркёрлар ёрдамида варикоз хасталигини илк босқичда аниқлаш борасида илғор тадқиқотлар олиб борилмоқда. Жумладан, D-димер, гомоцистеин, C-реактив оксил (СРБ), интерлейкинлар, матрикс металлопротеиназалар (ММП) ва бошқа биомаркерлар қон айланиш тизимидаги ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш имконини беради.

Биомаркерлар асосида башоратлаш, ҳомиладорларда варикоз хасталигининг ривожланиш даражаси, асоратлар хавфи ҳамда индивидуал ёндашув имкониятларини оширади. Бу эса клиник амалиётда эрта даволаш, назорат ва профилактик чора-тадбирларни самарали режалаштириш имконини яратади.

### Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, биокимёвий маркёрларнинг қўлланилиши ҳомиладор аёлларда варикоз касаллигини эрта ташхислаш ва башоратлашда муҳим замонавий йўналишлардан бири бўлиб, акушерлик ва ангиология соҳасидаги таҳлиллар самарадорлигини сезиларли оширади.

Шундай қилиб, қон айланиш ҳажмининг ортиши, гормонал ўзгаришлар, механик сиқилиш ҳамда веноз босимнинг ошиши биргаликда оёқ веналарининг кенгайиши ва клапан функциясининг нисбий бузилишига сабаб бўлади. Бу омиллар ҳомиладор аёлларда варикоз касаллигининг ривожланишига туртки беради.

### АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аленчева Э.В. Комплексная фармакомеханическая профилактика послеоперационных венозных тромбозомболических осложнений / Э.В. Аленчева, К.В. Лобастов, В.Е. Баринов [и др.] // Врач. – 2018. – Т. 29, № 5. – С. 55–58
2. Бабаджанова Г. С., Хабибуллаева М. Ф. Варикозное расширение вен малого таза у беременных: диагностика и лечение: научное издание // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2018, с. 25–26.
3. Богачев В. Ю. Начальные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика. ConsiliumMedicum 2017.
4. Богачев В. Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику. В.Ю. Богачев, Золотухин И. А., Кузнецов А. Н. Флебологическая. 2018.
5. Богачев В.Ю. Фармакотерапия хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В.Ю. Богачев // Хирургия Consilium Medicum. 2019. - №1. - С. 22–26
6. Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику / В.Ю. Богачев, И.А. Золотухин, А.Н.Кузнецов // Флебологическая — 2018. Том 2, №1. – С. 43–50.
7. Бурлева Е.П., Тюрин С.А., Смирнов О.А., Фасхиев Р.Р. Сравнительные трехлетние результаты флебэктомии и термоабляции при варикозной болезни нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2018;24(2):82-91.
8. Гавриленко А.В., Вахрамьян П.Е., Котаев А.Ю., Николаев А.М., Мамедова Н.М., Ананьева М.В. Сберегательный и радикальный принципы в хирургическом лечении варикозной болезни нижних конечностей. Флебология. 2018;12(4):300-305.
9. Дженина О.В., Богачев В.Ю., Боданская А.Л. Вульварный и промежностный варикоз у беременных. Амбулаторная хирургия. 2019;1-2:14-18.
10. Измайлов С.Г. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей /С.Г. Измайлов, Г.А. Измайлов, М.Ю. Аверьянов и др. // Хирургия. 2019. — №1. — С. 10–15

Қабул қилинган сана 20.08.2025