



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

2 (88) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

2 (88)

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

2026
февраль

УДК 618.3.397.1.1.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ ШАРОИТИДА ИНТРАНАТАЛ ҲОМИЛА ЎЛИМИ
РИВОЖЛАНИШИДА HIF-1A ИШТИРОКИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ПАТОГЕНЕТИК
ЖИҲАТЛАРИ**

Жабборова М.А. <https://orcid.org/0009-0007-9149-9474> e-mail: munisafmioz@mail.ru
Ахмаджонова Г.М. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Фарғона вилояти Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий
тиббиёт маркази филиали тел: -998973226-66-65 Фарғона шаҳри. Кичик ҳалқа йўли. E-mail:
info@fvpm.uz

✓ **Резюме**

Тадқиқотнинг мақсади — презекламписия ҳолатида гипоксия-индуцирланган HIF-1α омилининг фетоплацентар этиишмовчилик шаклланиши ва интранатал даврда ҳомила ўлими ривожланишидаги ролини баҳолашдан иборат. Материаллар ва усуллар. Тадқиқот доирасида молекуляр-генетик кўрсаткичлар фетоплацентар қон айланишининг доплерометрия натижалари билан комплекс таҳлил қилинди. Натижалар. HIF-1α гиперэкспрессияси эндотелиал ҳужайралар апоптози фаоллашуви, ангиогенезнинг сусайиши ҳамда презекламписияда интранатал ўткир ҳомила гипоксиясига олиб келувчи доплерометрия индексларининг оғир бузилишлари билан боғлиқ экани аниқланди. Хулоса. Олинган натижалар HIF-1α ни презекламписия шароитида фетоплацентар дисфункция ва интранатал ҳомила ўлими ривожланишининг муҳим молекуляр-патогенетик омил сифатида кўриб чиқиш имконини беради.

Калит сўзлар: HIF-1α; плацента дисфункцияси; презекламписия.

**МОЛЕКУЛЯРНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УЧАСТИЯ HIF-1A В
РАЗВИТИИ ИНТРАНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

Жабборова М.А. <https://orcid.org/0009-0007-9149-9474> e-mail: munisafmioz@mail.ru
Ахмаджонова Г.М. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Ферганское региональное отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра охраны здоровья матери и ребенка. Тел.: -998973226-66-65. Город Фергана. Малая кольцевая дорога. Эл. почта: info@fvpm.uz

✓ **Резюме**

Цель исследования — оценить роль гипоксия-индуцированного фактора HIF-1α в формировании фетоплацентарной недостаточности и развитии интранатальной гибели плода при презекламписии. Материалы и методы. В рамках исследования проведён комплексный анализ молекулярно-генетических показателей в сопоставлении с доплерометрическими параметрами фетоплацентарного кровотока. Результаты. Установлено, что гиперэкспрессия HIF-1α ассоциирована с активацией апоптоза эндотелиальных клеток, снижением ангиогенеза, а также с выраженными нарушениями доплерометрических индексов, предшествующими развитию острой интранатальной гипоксии плода при презекламписии. Заключение. Полученные данные позволяют рассматривать HIF-1α как значимый молекулярно-патогенетический фактор развития фетоплацентарной дисфункции и интранатальной гибели плода в условиях презекламписии.

Ключевые слова: HIF-1α; дисфункция плаценты; презекламписия.

MOLECULAR AND PATHOGENETIC ASPECTS OF HIF-1A INVOLVEMENT IN THE DEVELOPMENT OF INTRAPARTUM FETAL DEATH IN PREECLAMPSIA

Zhabborova M.A. <https://orcid.org/0009-0007-9149-9474> e-mail: munisafmioz@mail.ru
Akhmadzhonova G.M.: <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

Fergana regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health tel: -998973226-66-65 Fergana city. Small Ring Road. E-mail: info@fvpm.uz

✓ Resume

The aim of the study was to evaluate the role of hypoxia-induced factor HIF-1 α in the development of fetoplacental insufficiency and intrapartum fetal death in preeclampsia.

Materials and methods. The study included a comprehensive analysis of molecular genetic parameters in comparison with Doppler parameters of fetoplacental blood flow.

Results. It has been established that HIF-1 α overexpression is associated with activation of endothelial cell apoptosis, decreased angiogenesis, and significant abnormalities in Doppler indices preceding the development of acute intrapartum fetal hypoxia in preeclampsia.

Conclusion. These data suggest that HIF-1 α is a significant molecular pathogenetic factor in the development of fetoplacental dysfunction and intrapartum fetal death in preeclampsia.

Keywords: HIF-1 α ; placental dysfunction; preeclampsia.

Долзарблғи

Прееклампсия ҳомиладорликнинг энг кўп учрайдиган ва клиник аҳамиятга эга асоратларидан бири бўлиб, гестациянинг 20-ҳафтасидан кейин артериал гипертензия ривожланиши, кўпинча протеинурия, буйрак ва жигар функцияси бузилиши, тромбоцитопения, марказий асаб тизими зарарланиши ҳамда ўпка шишининг юзага келиши билан тавсифланади [1,2].

Прееклампсия патогенезининг замонавий концепциялари унинг кўп омилли эканлигини, генетик, эпигенетик ва ташқи муҳит омилларининг ўзаро таъсири билан боғлиқлигини кўрсатади [1,3]. Касаллик бошланиш вақтига кўра, прееклампсия 33 ҳафтагача ривожланадиган эрта бошланувчи ва 34 ҳафтадан кейин намоён бўладиган кеч бошланувчи шаклларга ажратилади [2,4]. Кеч шакл кўпчилик ҳолатларни ташкил этса-да, она ва перинатал ўлим кўрсаткичларига асосий ҳисса айнан эрта прееклампсия ҳисобига тўғри келади [1]. Ҳозирги кунда прееклампсияни радикал даволашнинг ягона усули эрта туғдириш бўлиб қолмоқда, бу эса янги патогенетик асосланган прогноз ва даволаш ёндашувларини излаш зарурлигини кўрсатади [1,2].

Прееклампсия патогенезининг асосий бўғини сифатида бачадон спирал артерияларининг қайта шаклланишидаги нуқсонлар қаралади, бу эса плацентанинг сурункали ишемияси ва трофобластнинг гипоксия-реперфузион шикастланишига олиб келади. Ушбу жараёнлар яллиғланиш реакциялари фаоллашуви, ангиоген ва антиангиоген омиллар ўртасидаги номуаносиблик ҳамда умумий эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлади [1,3,4].

Эрта прееклампсияда плацентада кислород парциал босимининг пасайиши гипоксия-индуцирланган фактор-1 α (HIF-1 α) нинг барқарор фаоллашуви билан боғлиқ [5,6]. HIF-1 α нинг доимий юқори экспрессияси трофобласт инвазиясининг юзаки бўлишига, плацента етишмовчилиги ривожланишига ва фетоплацентар перфузиянинг бузилишига олиб келади [5,7].

Шунингдек, гипоксия ва оксидатив стресс трансформирловчи ўсиш омили β (TGF- β), томир эндотелий ўсиш омили (VEGF) каби муҳим регулятор молекулалар экспрессиясининг бузилишига сабаб бўлади [8–12]. Матрикс металлопротеазаларнинг плацента тўқимасини қайта шакллантиришдаги аҳамияти ҳам прееклампсия патогенезида тасдиқланган [13].

Интранатал ҳомила ўлими ўткир фетоплацентар кон айланиш етишмовчилиги билан боғлиқ бўлиб, катта клиник аҳамиятга эга. Ушбу ҳолатда HIF-1 α гипоксияга ҳужайравий жавобни бошқарувчи асосий регулятор сифатида ангиогенез, апоптоз ва ҳужайра адаптациясини назорат

килади. Бироқ, HIF-1 α фаоллашуви билан оғир перинатал оқибатлар ўртасидаги молекуляр механизмлар ҳали тўлиқ ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади: преэклампсияда HIF-1 α нинг интранатал ҳомила ўлими ривожланишидаги ролини ўрганиш.

Материал ва усуллар

2023-йил сентябрдан 2025-йил июлигача Фарғона вилояти Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази филиалида «ҳолат–назорат» дизайни асосида проспектив тадқиқот ўтказилди.

Тадқиқотга 65 нафар ҳомиладор киритилди: 35 нафари физиологик ҳомиладорликка эга бўлган назорат гуруҳи ва 30 нафари кеч преэклампсия билан асоратланган асосий гуруҳни ташкил этди. Асосий гуруҳда 12 нафар аёлда енгил, 18 нафарда оғир преэклампсия қайд этилди. Барча ҳолатларда интранатал ҳомила ўлими кузатилди.

Преэклампсия ташхиси халқаро клиник тавсиялар ва Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги меъёрий ҳужжатларига мувофиқ қўйилди. Сурункали гипертензия, қандли диабет, буйрак касалликлари ва аутоиммун патологияси бўлган беморлар тадқиқотдан чиқарилди.

Геном ДНКси периферик қон лейкоцитларидан стандарт усулларда ажратиб олинди. HIF1A гени фрагментини амплификация қилиш учун ПЗР усули қўлланилди.

Статистик таҳлил

Маълумотлар $M \pm m$ кўринишида ифодаланди. Икки мустақил гуруҳ ўртасидаги фарқлар Стьюдент t-критерийси орқали баҳоланди. Генотиплар тақсимоти Фишернинг аниқ тести ёрдамида таҳлил қилиниб, ассоциациялар учун 95% ишонч оралиғи билан шанслар нисбати ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар

Преэклампсия гуруҳида ИМТ юқорилиги, ҳомила массасининг камайиши ва гестация муддатининг қисқариши аниқланди.

HIF1A гени C1772T полиморфизми бўйича генотиплар ва аллеллар тақсимотида ишончли фарқлар қайд этилди. Т-аллел ташувчилиги оғир преэклампсия ҳолатларида устун бўлиб, плацента дисфункцияси ва интранатал асоратлар билан боғлиқ экани аниқланди.

Патофизиологик жиҳатдан, Т-аллел HIF1A транскрипцион фаоллигини ошириб, гипоксия сигнал йўллариининг доимий фаоллашувига, ангиогенез бузилишига ва плацента ишемиясининг кучайишига олиб келиши мумкин. Бу эса туғруқ жараёнида фетоплацентар қон айланишининг ўткир декомпенсациясига сабаб бўлади.

Хулоса

HIF1A гени C1772T полиморфизми нафақат преэклампсия ривожланиш хавфи, балки унинг клиник оғирлиги билан ҳам боғлиқ эканлиги аниқланди. Т-аллел ва СТ/ТТ генотиплари оғир преэклампсия ва интранатал ҳомила ўлими хавфининг ошиши билан ассоциацияланади. Шу боис, HIF1A гени C1772T полиморфизми преэклампсиянинг оғир кечишини прогноз қилиш ва интранатал асоратлар хавфини эрта баҳолашда перспектив молекуляр-генетик маркер сифатида қаралиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. ACOG Practice Bulletin: Diagnosis and Treatment of Preeclampsia and Eclampsia. Issue 33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol. 2002;99:159-67. 10.1016/S0029-7844(01)01747-1.
2. Sibay B, Decker G, Kupfermintz M: Preeclampsia. Lancet. 2005;365:785-97.
3. Rescue Secretary. Technical Review: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Preeclampsia/Eclampsia. 2007, Mexico, DF, 4
4. Romero Arauz JF, Tena Alaves J: Epidemiology, classification and risk factors for the development of preeclampsia. Enfermedades hipertensivas del embarazo. Edited by: McGrawhill, Mexico. 2009; 1-15.

5. Velasco ME, Navarrete ON: Maternal deaths in IMSS, 1991–2005. Cambial period. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2006;44:121–8.
6. Souza JP, Cecatchi JG, Fondes A, Morais SS, Villar J, Carroli G, Gulmezoglu M, Vojdyla D, Zavaleta N, Donner A, Velasco A, Batalha V, Valladares E, Kublickas M, Acosta A: Near maternal deaths and maternal mortality in the 2005 World Health Organization global survey on maternal and perinatal health. *Bulletin of the World Health Organization.* 2010;88:113-9. 10.2471/BLT.08.057828.
7. Zhou Y, Damski CH, Fisher SJ: Preeclampsia is associated with a failure of human cytotrophoblasts to mimic the vascular adhesion phenotype. A cause of defective endovascular invasion in this syndrome? *J Clin Invest.* 1997;99:2152-64. 10.1172/JCI119388.
8. Maynard S, Epstein FH, Karumanchi SA: Preeclampsia and angiogenic imbalance. *Annu Rev Med.* 2008;59:61-78. 10.1146/annurev.med.59.110106.214058.
9. Semenza GL, Wang GL: Hypoxia-induced nuclear factor-2-associated protein synthesis (NIF-2) binds to the human erythropoietin gene enhancer at a site required for transcriptional activation. *// Mol Cell Biol.* 1992;12:5447-54.
10. Rajakumar A, Conrad K: Expression, ontogeny, and regulation of hypoxia-inducible transcription factors in the human placenta. *Biol Reprod.* 2000;63:559-69. 10.1095/biolreprod63.2.559.
11. Caniggia I, Winter J, Lai S, Post M: Oxygen and first-trimester placental development: implications for the pathophysiology of preeclampsia. *Placenta.* 2000;21(A):25-30. 10.1053/plac.1999.0522.
12. Ahmed A, Dunk S, Ahmad S, Khaliq A: Regulation of placental vascular endothelial growth factor (VEGF) and placental growth factor (PIGF) and soluble Flt-1 by oxygen - a review. *Placenta.* 2000;21(A):16-24. 10.1053/plac.1999.0524.
13. Sanchez-Elsner T, Botella LM, Velasco B, Langa K, Bernabeu C: Endoglin expression is regulated by transcriptional crosstalk between the hypoxia and transforming growth factor beta pathways. *//J Biol Chem.* 2002;277:43799-808.
14. Tanimoto K, Yoshiga K, Eguchi H, Kaneyasu M, Ukon K, Kumazaki T, Oue N, Yasui W, Imai K, Nakachi K, Poellinger L, Nishiyama M: Hypoxia-inducible factor-1 α polymorphisms associated with enhanced transactivation capacity implying clinical significance. *//Carcinogenesis.* 2003;24:1779-83. 10.1093/carcin/bgg132.
15. Kim HO, Jo YH, Lee J, Lee SS, Yoon KS: The C1772T genetic polymorphism in the human HIF-1 α gene is associated with HIF-1 α protein expression in breast cancer. *Oncol Rep.* 2008;20:1181-7.
16. Hlatki MA, Quertermus T, Boothroyd DB, Priest JR, Glassford AJ, Myers RM, Fortmann SP, Iribarren S, Tabor HC, Assimes TL, Tibshirani RJ, Go AC: Polymorphisms in hypoxia-inducible factor 1 and the initial clinical presentation of coronary artery disease. *Am Heart J.* 2007;154:1035-42. 10.1016/j.ahj.2007.07.042.
17. Heino S, Kaare M, Andersson S, Laivuori H: Nonsynonymous sequence variants in the oxygen-dependent degradation domain of the HIF1A gene are not associated with preeclampsia in a Finnish population. *BMC Med Genet.* 2008;9:96-101. 10.1186/1471-2350-9-96.
18. Kuwai T, Kitadai Y, Tanaka S, Kuroda T, Ochiuni T, Matsumura S, Oue N, Yasui W, Kaneyasu M, Tanimoto K, Nishiyama M, Chayama K: Single nucleotide polymorphism in the hypoxia-inducible factor-1 α gene in colorectal carcinoma. *Rep Oncol.* 2004;12:1033-7.
19. Ling TS, Shi RH, Zhang GH, Zhu H, Yu LZ, Ding SF: Common single nucleotide polymorphism of hypoxia-inducible factor-1 α and its influence on the clinicopathological features of esophageal squamous cell carcinoma. *Chinese Journal of Research and Development.* 2005;6:155-8. 10.1111/j.1443-9573.2005.00223.x.

Қабул қилинган сана 20.01.2026