

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ГИПЕРТЕНЗИВ КАСАЛЛИКЛАРГА ЧАЛИНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ЮЗАГА КЕЛИШИДА ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ РОЛИ: ҚИСҚАЧА ШАРҲ

Дўстова Н.К., Салимова Т.Б.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро ш., Ўзбекистон

Резюме. Ушбу шарҳ грипп касаллиги ва унинг ҳомиладорларда кечиши хусусиятларини ўзига мужассамлаштирган. XX аср инфектологиясида эришилган улкан ютуқларга қарамай, грипп ҳозирги кунгача деярли назорат қилиб бўлмайдиган глобал инфекция бўлиб қолмоқда ва катта ижтимоий-иқтисодий зарар етказмоқда. Ҳозирги кунда грипп ва бошқа ўткир респиратор вирусли касалликлар нафақат аёлнинг ҳаёти ва соғлиги учун хавф тугдириши, балки ҳомиладорликни тохтатиши хавфини бир неча баробар ошириши, шунингдек, тузруқ ва тузруқдан кейинги давр асоратларининг ривожланишига олиб келиши умум этироф этилган. Аҳоли орасида вирусларнинг кенг тарқалиши ва ушбу касалликлар гуруҳининг инсонда ҳомиладорликнинг кечиши ҳамда натижасига тасир механизмлари ҳақидаги малумотларнинг қарама-қарши эканлиги ҳомиладорлик, ҳомила ва янги туғилган чақалоқ патологиясининг ривожланишида ОРВИ нинг ролини янада чуқур ўрганиши зарурлигини белгилайди.

Калит сўзлар: эндотелиал дисфункция, ўткир респиратор инфекция, гипертензив касалликлар

THE ROLE OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN THE OCCURRENCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSIONIC DISEASES: A BRIEF OVERVIEW

Dustova N.K., Salimova T.B.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This review summarizes the characteristics of influenza and its course in pregnant women. Despite the tremendous achievements of 20th-century infectiology, influenza remains an almost uncontrollable global infection and causes significant socio-economic damage. Currently, it is generally recognized that influenza and other acute respiratory viral diseases not only pose a threat to a woman's life and health, but also increase the risk of termination of pregnancy several times, as well as lead to the development of complications in childbirth and the postpartum period. The widespread prevalence of viruses among the population and the contradictory nature of data on the mechanisms of influence of this group of diseases on the course and outcome of pregnancy in humans determine the need for a more in-depth study of the role of ARVI in the development of pathology of pregnancy, fetus, and newborn.

Keywords: endothelial dysfunction, acute respiratory infection, hypertensive diseases

РОЛЬ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТЕНЗИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: КРАТКИЙ ОБЗОР.

Дустова Н.К., Салимова Т.Б.

Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, г. Бухара, Узбекистан

Резюме. Этот обзор включает в себя особенности гриппа и его течения у беременных. Несмотря на огромные достижения в инфектологии XX века, грипп до сих пор остается практически неконтролируемой глобальной инфекцией и наносит значительный социально-экономический ущерб. В настоящее время общепризнано, что грипп и другие острые респираторные вирусные заболевания не только представляют опасность для жизни и здоровья женщины, но и в несколько раз увеличивают риск прерывания беременности, а также приводят к развитию осложнений родов и послеродового периода. Широкое распространение вирусов среди населения и противоречивые данные о механизмах влияния этой группы заболеваний на течение и исход беременности у человека определяют необходимость более глубокого изучения роли ОРВИ в развитии патологии беременности, плода и новорожденного.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, острая респираторная инфекция, гипертензивные заболевания

e-mail: nigora_dustova@bsmi.uz; salimova.toxtajan@bsmi.uz

Ҳозирги кунда грипп ва бошқа ўткир респиратор вирусли касалликлар нафакат аёлнинг ҳаёти ва соғлиғи учун хавф туғдириши, балки ҳомиладорликни тўхтатиш хавфини бир неча баробар ошириши, шунингдек, туғруқ ва туғруқдан кейинги давр асоратларининг ривожланишига олиб келиши умум эътироф этилган. 2009–2010 йиллардаги А(Н1Н1) гриппи пандемияси ва унинг салбий оқибатлари ҳомиладорлик даврида грипп ва унинг асоратларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш бўйича ташкилий ҳамда даволаш-диагностик чора-тадбирларни такомиллаштиришга асос бўлди. Гипертензив касалликлар (айниқса преэклампсия ва гестацион гипертензия) ҳомиладорлик даврида она ва ҳомила учун юқори хавф туғдиради. Ушбу ҳолатларнинг патогенезида эндотелиал дисфункция марказий ўрин тутди. Сўнгги йилларда ўткир респиратор инфекциялар (ЎРИ) — жумладан, COVID-19, Грипп ва бошқа вирусли респиратор касалликлар — эндотелиал шикастланишни кучайтирувчи омил сифатида кўриб чиқилмоқда. [4].

Ҳозирги пайтда мавжуд бўлган қон-томир ва эндотелиал омиллар, яъни эндотелий дисфункцияси (ЭД) маркерларининг таъсири ҳақидаги маълумотлар уларнинг плацента ангиогенези жараёнларидаги роли ва трофобластнинг функционал фаоллигига таъсирини кўрсатади. Бу эса ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларининг патогенезида ушбу омиллар иштирок этиши мумкинлигини тахмин қилишга имкон беради, чунки ҳомиладорлик пайтида ОРВИ билан оғриган аёлларда бундай асоратлар частотаси сезиларли даражада ошади [5–7]. Ҳомиладор аёлларда ЭД маркерлари ҳақидаги чуқурлаштирилган маълумотлар, ушбу омиллар даражасининг динамикасини таҳлил қилиш ва уларнинг ҳомиладор аёл ҳамда ҳомила организмга таъсирини ўрганиш профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида амалга ошириш имконини беради, деб тахмин қилиш мантикийдир.

1918, 1957 ва 2009 йиллардаги грипп пандемиялари маълумотлари шуни кўрсатадики, ҳомиладор аёлларда грипп билан касалланиш ва унга боғлиқ ўлим даражаси ҳомиладор бўлмаганларга нисбатан юқорироқ бўлган. 1918 йилдаги Н1Н1 грипп пандемияси ҳақидаги (n=1350) маърузада ҳомиладор беморларнинг ярмида пневмония ривожлангани, уларнинг тахминан 50% и вафот этгани, ўша даврда ҳомиладорлар орасида ўлим 27% ни ташкил этгани хабар қилинган [8]. 1957 йилдаги Н2Н2 грипп пандемияси вақтида ҳам ҳомиладорлик хавф омил сифатида белгиланган. 1957–1958 йилларда Миннесота штатида ўтказилган тадқиқотда грипп ҳомиладорлик даврида ўлимнинг етакчи сабаби бўлган — ҳомиладорлик вақтида ўлим ҳолатларининг қарийб 20% и грипп билан боғлиқ эди. 1957–1958 йиллар давомида гриппдан вафот этган репродуктив ёшдаги аёлларнинг ярми ҳомиладор бўлган [3].

ЖССТ маълумотларига кўра, А(Н1Н1) гриппида ўлим даражаси ниҳоятда юқори бўлган. Хусусан, Америка китъасида у 1,6 дан 9% гача ўзгариб турган, гриппдан кейинги пневмония ҳолатида эса ҳомиладор аёллар ўлими 17% га етган. Пандемия авж олган даврда Россиянинг айрим ҳудудларида диспансер ҳисобида турган ҳомиладор аёлларнинг 14,1% и касалланган, бунда касаллик оғирлиги бошқа беморларга нисбатан юқори бўлган: асоратлар натижасида ҳомиладор аёлларнинг 0,22–0,30% и вафот этган [1]. Асосан булар II ва III триместрдаги, гриппнинг оғир клиник манзараси билан кечган, пневмония, респиратор дистресс-синдроми ва кўп аъзолар етишмовчилиги билан асоратланган ҳомиладор аёллар бўлган [1].

Умум эътироф этилганки, ҳомиладор аёл организмнинг иммун ҳолатидаги ўзгаришлар вирусларга ва бактерияларга қарши ҳимоя даражасининг маълум даражада пасайишига олиб келади, бундай мослашув натижасида асоратлар хавфи ортади [2], шунингдек, ҳомиладорлик ва туғруқдан кейинги даврда яширин касалликлар, жумладан вирус-бактериал этиологияли касалликлар фаоллашиши тез-тез кузатилади [5]. Ҳомиладор аёлларда ОРВИ нинг энг кўп учрайдиган асоратлари ўпка шиши ва респиратор дистресс-синдромидир. Ўпка шиши ҳомиладорларда одатда преэклампсия, токолитик терапия, амниотик суюқлик эмболияси, юрак касалликлари, септик шок, катта миқдорда суюқлик аспирацияси ёки массив инфузион терапия фонида ривожланади [9].

ОРВИ нинг ўткир даврида бўлиб ўтган туғруқлар, айнқса муддатидан олдинги туғруқлар, ҳомила ва янги туғилган чақалоққа салбий таъсир кўрсатади, бу болаларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг пастлиги ва касалланиш даражасининг ошиши билан намоён бўлади.

ОРВИ билан асоратланган ҳомиладорликда ҳомила ва янги туғилган чақалоқда бачадон ичи патологиясининг патогенезида плацентадаги патологик қон-томир ўзгаришлари, интервиллоз бўшлиқ тромбози, плацентанинг базал пластинкасида, қобикларда ва киндик ичагида ўчоқли қон қуйилишларига катта аҳамият берилади. Бу ўзгаришлар плацентар қон айланишини бузиб, ҳомила ва янги туғилган чақалоқ ҳолатига салбий таъсир кўрсатади [7, 10].

Ҳомиладорликнинг энг кенг тарқалган ва оғир асоратларидан бири, ҳомиладор аёл, ҳомила ва янги туғилган чақалоқ ҳаёти ва соғлиғи учун бирдек хавфли бўлган преэклампсиядир. Россияда унинг частотаси 7 дан 16% гача ўзгариб туради ва пасайиш тенденциясига эга эмас. Бу ҳомиладор

аёллар саломатлигининг паст индекси, экстрагенитал патологиянинг юқори частотаси (90% гача), замонавий ижтимоий-иқтисодий шароитлар туфайли юзага келадиган стресслар билан боғлиқ бўлиб, улар ҳомиладорлик ривожланиши жараёнида аёл организмининг дезадаптациясини кучайтиради [1, 9]. Ҳозирги вақтга келиб, ҳомиладор аёлларда ОРВИ ривожланиши билан боғлиқ преэклампсия кўпинча плацентанинг оғирлиги ва майдонининг, она томони юзасининг камайишига, киндик венасининг ташқи диаметри, прекофлюент зона веналари ва вақтинчалик органнинг марказий қисмининг кичрайишига, шунингдек, веналарнинг магистрал турда шохланиш частотасининг ошишига ва веноз томирларда торайиш ўчоқларининг шаклланишига олиб келиши маълум. Бу эса “она–плацента–ҳонила” тизимининг ҳолатини ўзгартириши мумкин [1, 9, 10].

Преэклампсия аслида ҳомиладорлик билан боғлиқ ҳолда юзага келадиган ёки кучаядиган кўп аъзолар етишмовчилиги синдромини ифодалайди. Унинг асосида аёл организмининг ҳомиладорликка мослашув механизмларининг бузилиши ётади. Ҳозирги вақтда унинг ривожланиш хавф гуруҳи қуйидаги аёлларга мансуб деб ҳисобланади:

- сурункали стресс ва чарчоққа учраган аёллар, бу марказий асаб тизимининг инертлиги ва мослашув қобилиятининг сустлигидан далолат беради;

- буйрак касалликлари, вегетатив–қон томир дистонияси, семизлик, артериал гипертензияси бўлган аёллар;

- аввалги ҳомиладорликларида преэклампсия кузатилган аёллар;

- сурункали интоксикация ва инфекцияларга эга аёллар.

Преэклампсия ҳолатларининг 70% ида у экстрагенитал патологияга эга ҳомиладор аёлларда ривожланади. Унинг ривожланишидаги бошланғич механизм сифатида плацентар назария тарафдорлари плацентадан келиб чиқадиган гуморал омилларни кўрсатадилар. Аниқланишича, гестациянинг эрта босқичларида трофобластнинг артерияларга миграцияси секинлашади, бунда бурама бачадон артерияларида мушак қаватининг трансформацияси кузатилмайди [11]. Гестация муддати ортиб бориши билан спирал томирларнинг морфологик хусусиятлари спазмга мойилликни кучайтиради, интервиллоз қон оқимининг камайишига ва гипоксия ривожланишига олиб келади [12]. Ўз навбатида, қон оқими бузилиши фонида бачадон–плацентар комплекс тўқималарида ривожланадиган гипоксия эндотелийда локал шикастланишни келтириб чиқаради ва кейинчалик у умумлашган характер касб этади.

Аниқланганки, эндотелий шикастланиши преэклампсия патогенезининг асосида ётувчи ўзгаришларнинг ривожланишига, томирлар ўтказувчанлигининг ошишига ва уларнинг вазоактив моддалар таъсирига сезувчанлигининг кучайишига, шунингдек, тромборезистент хусусиятларининг йўқолишига олиб келади. Натижада гиперкоагуляция ривожланиб, умумий вазоспазм учун шароит яратилади. Томирлар спазми фонида қоннинг реологик ва коагуляцион хусусиятлари ўзгаради, диссиминацияланган томир ичида ивиш синдромининг (ДВС) сурункали шакли ривожланади. ДВС ривожланишининг сабабларидан бири антикоагулянтлар — эндоген гепарин ва антитромбин III танқислиги бўлиб, қатор муаллифлар маълумотларига кўра, уларнинг камайиши преэклампсия оғирлик даражасига мос келади [13, 14].

Ҳомиладорликда учрайдиган гипертензив касалликлар патогенезида эндотелиал дисфункция омилларининг роли.

Ҳомиладорлик асоратлари, хусусан преэклампсия ривожланишида тадқиқотчилар асосий ўринлардан бирини эндотелий шикастланишига ажратадилар. Преэклампсия оғирлик даражасини баҳолаш усулларида бири сифатида эндотелий дисфункцияси маркерларини аниқлаш кўрилади. Ҳозирги вақтда бундай маркерлар сифатида қуйидагилар қаралади: Виллебранд омили, фибронектин, простациклин, тромбоксан А2, азот оксиди (NO), эндотелиал релаксация омили, тромбомодулин, sFlt-1 (эрувчан фмсга ўхшаш тирозин киназа), VEGF (томир–эндотелиал ўсиш омили), оксидатив стресс маркерлари — 8-изопропан ва малон диальдегид, ҳужайралараро адгезия молекулалари ҳамда интерлейкинлар [15, 16].

Бугунги кунда қон томир эндотелийи томир тонуси ва қон ивишини тартибга солувчи асосий тизимлардан бири сифатида қаралади. Сўнгги ўн йилликда эндотелиал дисфункциянинг преэклампсия ривожланишидаги ролини тасдиқловчи кўплаб тадқиқотлар пайдо бўлди. Биринчи марта преэклампсияда патологик жараённинг асоси сифатида онанинг эндотелийи фаоллашуви ҳақидаги гипотеза Roberts J. ва Cooper D. томонидан 2001 йилда илгари сурилган [17]. Эндотелиал ҳужайраларнинг фаоллашуви плацентадаги ўзгаришлар ёки ондаги тизимли томир касалликлари билан боғлиқ деб ҳисобланади. Бу ҳолатлар тромбоцитар–томир бўғини гемостазининг фаоллашуви, эритроцитлар шикастланиши ва уларнинг функцияси бузилиши, вазоконстрикция ҳамда бачадон–плацентар қон оқимининг бузилиши билан кечади [18].

Презклампсия ривожланиши плацента шаклланиб, фаолият кўрсата бошлагандан сўнг юзага келади. Плацентар омил трофобластнинг онанинг спирал артерияларига тўлиқ инвазия қилмаслиги билан боғлиқ бўлиб, бу плацента перфузиясининг етишмовчилиги ва кейинчалик ишемияга олиб келади. Шу босқичда компенсатор вазифани бажарувчи вазоактив моддалар (яллиғланиш медиаторлари ва маркерлари, ўсма некрози омили — FNO- α , интерлейкинлар) ишлаб чиқиша бошлайди. Вақт ўтиши билан бу моддалар томир эндотелийининг яхлитлигини бузади, онанинг қон томир тизимига ўтиб, онанинг қон оқимида томир дисфункциясининг ривожланишига сабаб бўлади. Натижада онада кўп аъзолар етишмовчилиги юзага келади [19, 20]. Плацентар ишемия ва цитокинлар воситасида ривожланадиган оксидатив стресс натижасида паст зичликдаги липопротеидлар миқдори ошади, бу эса эндотелийда триглицеридлар тўпланишига олиб келиб, эндотелий шикастланишини янада кучайтиради [21].

Эндотелиал дисфункциянинг бошланғич механизми бачадон-плацентар тизим тўқималарида ривожланадиган гипоксия ҳисобланади. Эндотелийнинг маҳаллий шикастланиши токсик эндотелин ажралиб чиқишига, вазодилататорлар ва ҳужайра дезагрегантлари (брадикинин, простаглицлин) синтезининг камайишига олиб келади. Эндотелий шикастланиши унинг вазоактив моддаларга сезувчанлигини оширади, гиперкоагуляция ва умумлашган вазоспазм ривожланишига сабаб бўлади. Бу эса ҳаёт учун муҳим аъзоларда гипоксия ва ишемияга олиб келади [22].

Сўнгги йилларда эндотелий яхлитлиги бузилганда ишлаб чиқариладиган эндотелиал дисфункция медиаторларининг аҳамиятини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар пайдо бўлди. Бу медиаторлар презклампсия оғирлиги ва оқибатини аниқлашда етарлича ахборот беради. Булар про- ва яллиғланишга қарши цитокинлар бўлиб, улар асосида томир тизимининг тизимли яллиғланиш жавоби даражаси ва оғирлигини баҳолаш мумкин: FNO- α , интерлейкин-1, ҳужайралараро адгезия молекулалари, моноклеар фагоцитлар тизими (нейтрофиллар, моноцитлар, лимфоцитлар). Уларнинг миқдорий кўрсаткичлари презклампсия оғирлиги ошиши билан мутаносиб равишда ортади [23]. Аниқланишича, презклампсияда плацента томирлари эндотелийда иммун комплекслар ҳамда ИЛ-8 ва ИЛ-1 цитокинларининг массив чўкиши кузатилади. Бу ҳолат иммун гомеостаз ва эндотелий яхлитлигини бузиб, плацентар етишмовчилик ривожланишига ёрдам беради [24].

Эндотелиоцитлар ва қон ҳужайралари ўртасидаги ўзаро таъсир адгезив молекулалар орқали таъминланади. Нормал ҳолатда лейкоцитлар ўз мембранасида ҳужайра адгезияси молекулаларининг оз миқдорини сақлайди. Яллиғланиш жараёнида фаоллашган эндотелиал ҳужайралар адгезив молекулалар — ICAM (ҳужайра ички адгезия молекулалари) ва VCAM (томир ҳужайра адгезия молекулалари) экспрессиясини индукция қилади [25]. Ушбу молекулалар таъсирида иммун адгезия жараёнида кучаяди, қоннинг шакли элементлари гиперагрегацияси юз беради ва натижада томир девори ичида тромбоцитларнинг ўзаро ёпишиши содир бўлиб, томир ичида деворий тромблар ҳосил бўлади ҳамда микроциркуляция бузилади [6].

VEGF нормал плацентар қон айланиши шаклланишида иштирок этувчи томирлар ўсишининг кучли стимулятори ҳисобланади [26]. VEGF оиласи бир қатор молекулалар ва уларнинг рецепторларини ўз ичига олади. Уларнинг бир қисми эркин ҳолатда бўлиб, асосан VEGF-121 ва қисман VEGF-165 ни ташкил этади. VEGF нинг бошқа изоформалари боғланган ҳолатда бўлади ва қон оқимида деярли аниқланмайди. Презклампсия ва ҳомила ўсишининг кечикиши каби ҳомиладорлик асоратларида VEGF миқдори камаяди [27, 28].

Презклампсия патогенезида бошқа омилларнинг ҳам иштироки кўрсатилган. Хусусан, НСЭ (нейроспецифик энолаза) ва ГФАП (глиофибриляр кислотали протеин) концентрациясининг ошиши презклампсиянинг клиник белгилари пайдо бўлиши билан бирга кечилиши аниқланган [29]. Соғлом ҳомиладор аёлларда НСЭ ва ГФАП даражалари бутун ҳомиладорлик давомида доимий равишда паст бўлиб қолади ва соғлом ҳомиладор бўлмаган аёллардагидан фарқ қилмайди. Ушбу омиллар фақат гестациянинг 22-ҳафтасидан кейин (ҳомила бош миясининг олий тузилмалари — неокортекс шаклланиш даври) сезиларли миқдорда ишлаб чиқарила бошлайди. Гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги ошганда (гипоксия, инфекция, ҳомилада мия қон айланишининг бузилиши) ушбу оқсиллар онанинг қон оқимига ўтиши мумкин. Улар она организми учун бегона иммуногенлар бўлгани сабабли эндотелий шикастланишининг ва гестацион эндотелиоз ривожланишининг сабабларидан бири бўлиб хизмат қилади [30].

Ясси эндотелиал ҳужайраларнинг адгезия молекулалари (PECAM-1) ва трансмембран гликопротеин қон томирлар шаклланишининг энг муҳим омилларидан ҳисобланади. Гликопротеин барча томир ҳужайраларида экспрессияланади ва ангиогенез жараёнида муҳим рол ўйнайди. Маълумотларга кўра, ўз-ўзидан ҳомила тушиши билан кечган аёлларнинг абортив материалидаги ситотро-

фобластлар, синситиотрофобластлар ва трофобластларда PECAM-1 экспрессияси пасайган бўлади [31].

Азот оксиди (NO) бачадон томирлари эндотелийи томонидан (азот оксиди эндотелиал синтазаси иштирокида) ишлаб чиқарилади ва силлик мушакларга сигнал узатади, бунинг натижасида улар бўшашиди. Ўз навбатида, силлик мушакларнинг бўшашиши вазодилатацияга олиб келади ва эндометрийнинг ресептив қобилиятини оширади. Бундан ташқари, секретор фаза даврида эндометрия азот оксиди синтазаси (eNOS) экспрессиясининг ошиши унинг эндометрия ресепсия ва бластоциста имплантациясидаги ролини кўрсатади [32].

НО тизимли ва хужайра даражасида энг кўп плеиотроп таъсирга эга сигнал молекулаларидан бири бўлиб, томир тонуси, хужайра нафас олиши, пролиферация, апоптоз ва ген экспрессиясини бошқаришда иштирок этади. NO трофобласт инвазиясида, плацента ривожланишида қатнашади ва ушбу тўқимада асосий вазодилататор ҳисобланади. Ҳозирги вақтда NO нинг плацентар томир тизими шаклланишида иштирок этувчи хужайра турларига таъсири, шунингдек, ҳомиладорлик даврида азот оксиди синтазаси экспрессияси ва функциялари тасвирланган [33].

Ҳайвонларда ўтказилган турли бачадон ичи ўсишдан қолиш (ХЎОҚС) моделларида eNOS ва ангиогенез омиллари экспрессияси ҳомиладорликнинг биринчи ярмида нормал (ХЎОҚСсиз) ҳомидаларга нисбатан юқори рақам экани кўрсатилган [34, 35]. Бироқ гестация охирига келиб ушбу молекулалар экспрессияси нормал плацентадагига нисбатан паст даражага тушади [34]. Бу ҳолат, одатда плацента ривожланиши ва ҳомила ўсишини таъминлайдиган компенсатор механизмларнинг етишмовчилигидан далолат беради.

ХЎОҚС ва преэклампсияда плацентанинг ворсинкали тармоғи нормал плацентага нисбатан камроқ тармоқланган, аммо узунроқ капиллярларга эга бўлади [28]. Шунингдек, киндик томирларининг диаметри ҳам кичикроқ экани қайд этилган [36]. Шу билан бирга, ХЎОҚСда хорион томирларининг томир торайтирувчи моддаларга бўлган жавобида сезиларли ўзгаришлар аниқланмаган [37]. Аксинча, NO га боғлиқ томир кенгайтирувчи моддаларга жавоб ХЎОҚС ва преэклампсияда пасайган бўлади. ХЎОҚСда хорион артериялари VEGF ва PlGF нинг томир кенгайтирувчи таъсирига суяк жавоб беради, преэклампсияда эса СГРП га жавоб деярли кузатилмади [38]. Шунинг таъкидлаш лозимки, бундай томирларда экзоген NO га жавоб ўзгармайди, бироқ ХЎОҚСда хорион артерияларида NO га боғлиқ спонтан тебранишларнинг амплитудаси ва частотаси камайган бўлади. Бу ҳолат нормал томирларда NO синтезининг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [38].

Умуман олганда, ҳозирги кунда тўпланаётган маълумотлар шунини тасдиқлайдики, эндотелиал дисфункция (ЭД) маркерлари, хусусан томир-эндотелиал ўсиш омиллари даражасини аниқлаш асосида, уларнинг преэклампсия патогенезидаги роли, плацента ангиогенези ва трофобластнинг функционал фаоллигига таъсирини ҳисобга олиб, ҳомиладорлик даврида ЎРВИ билан касалланган аёлларда ушбу патология ривожланишини олдиндан башорат қилиш мумкин.

Хулоса. Ўткир вирусли инфекция касалликлар, аввало грипп, нафақат аёлнинг ҳаёти ва соғлиғи учун хавф туғдиради, балки ҳомиладорликнинг узилиш хавфини ҳам бир неча баробар оширади. Адабиёт манбаларини таҳлил қилиш натижалари ОРВИ ҳомиладорлик патологияси ривожланишида муҳим рол ўйнашини кўрсатади, ҳомила ва янги туғилган чақалоққа салбий таъсир кўрсатиш эҳтимоли эса юқори ҳисобланади.

Маълумки, оналар ва перинатал ўлим, шунингдек асоратлар ривожланишининг асосий сабаблари таркибида преэклампсия етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Преэклампсия кўпинча ўтказилган ўткир респиратор вирусли инфекция натижасида юзага келиб, плацентар етишмовчилик ва ҳомила гипотрофияси билан кечади. Преэклампсиянинг оғир асоратлари уни ўз вақтида ташхислаш ва интенсив даволашни талаб этадиган реал хавф сифатида кўриб чиқишга асос бўлади.

Адабиёт манбаларини таҳлил қилиш ҳомиладорликда гипертензив ҳолатлар патогенезида қон-томир ва эндотелиал омиллар ролини ўрганиш ниҳоятда муҳим эканини тасдиқлайди. Ушбу асоратлар ўтказилган ЎРВИ, жумладан грипп оқибатида намоён бўлиши ёки ривожланиши мумкин. Ушбу маркерлар даражаси плацента ангиогенези жараёнлари ва трофобластнинг функционал фаоллиги билан ўзаро боғлиқ бўлиб, ҳомиладорликнинг турли муддатларида патология ривожланишини олдиндан башорат қилиш имконини беради. Бу эса ўз навбатида профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида бошлашга ҳамда зарурат туғилганда ҳомиладор аёлларда ўткир респиратор вирусли инфекциялар фонида юзага келадиган метаболик ва гемодинамик бузилишлар учун патогенетик жиҳатдан асосланган терапияни буюришга имкон яратади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Aggarwal P.K., Chandel N., Jain V., Jha V. Преэклампсияда айланувчи эндотелин-1, эркин фмс-га ўхшаш тирозин киназа-1 ва эркин эндоглин ўртасидаги боғлиқлик // *Journal of Human Hypertension*. — 2012. — 26-жилд (4). — 236–241-бетлар.
2. Blomberg L.A., Schreier L.L., Guthrie H.D. ва бошқ. Плацентация бошланганидан кейин чўчка плацентасида интраутерин ўсишнинг орқада қолиши ривожланиш омиллари экспрессиясига таъсири // *Placenta*. — 2010. — 31-жилд. — 549–552-бетлар.
3. Burton G.J., Jauniaux E., Charnock-Jones D.S. Бачадон ички муҳитининг инсон плацентасининг ривожланишига таъсири // *International Journal of Developmental Biology*. — 2010. — 54-жилд (2–3). — 303–312-бетлар.
4. Can M., Sancar E., Harma M. ва бошқ. Преэклампсияли беморларда ялиғланиш маркерлари // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. — 2011. — 49-жилд (9). — 1469–1472-бетлар.
5. Casanello P., Escudero C., Sobrevia L. Эквивалентив нуклеозид (ENT) ва катионли аминокислота (CAT) ташувчилари: ҳомиладорлик касалликларида фетал эндотелиал дисфункциядаги аҳамияти // *Current Vascular Pharmacology*. — 2007. — 5-жилд. — 69–84-бетлар.
6. Chen Q., Chen L., Liu B. ва бошқ. Некротик трофобластларни фагоцитоз қилиш билан чақирилган эндотелиал хужайра фаоллашувида аутокрин ТГФ-β1 нинг роли // *Journal of Pathology*. — 2010. — 221-жилд (1). — 87–95-бетлар.
7. Cozzi V., Garlanda C., Nebuloni M. ва бошқ. ПТХЗ — преэклампсия ва ҳомила ривожланишининг интраутерин кечикиши оғирлигини баҳолаш учун потенциал эндотелиал дисфункция биомаркери // *Placenta*. — 2012. — 33-жилд (12). — 1039–1044-бетлар.
8. Dawood F.S. Инсонларда янги чўчка келиб чиқишли A(H1N1) грипп вирусининг пайдо бўлиши // *New England Journal of Medicine*. — 2009. — 360-жилд, №25. — 2605–2615-бетлар.
9. Do'stova N.Q., Salimova T.B. Symptoms of endothelial dysfunction in women with hypertensive disease (article review). *Journal of Education and Scientific Medicine* 2025; Volume 1; Issue 5; 229–234.
10. Долгушина Н.В., Макатсария А.Д. Вирусли инфекциялари бўлган ҳомиладор аёлларда эндотелиал шикастланишлар ва плацентар етишмовчилик // *Гинекология, акушерлик ва перинатология масалалари*. — 2008. — 7-жилд, №2. — 12–17-бетлар.
11. Dominguez F., Martinez S., Quitonero A. ва бошқ. CXCL10 ва ИЛ-6 инсон трофобласт хужайра линияларида хемотаксисни чақиради // *Molecular Human Reproduction*. — 2008. — 14-жилд (7). — 423–430-бетлар.
12. Галинова И.Л. Гестозли ҳомиладор аёлларда гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги бузилишларини клиник-иммунохимийвий баҳолаш: тиббиёт фанлари номзоди диссертацияси автореферати. — Москва, 2007. — 24 бет.
13. Gomes H.F., Palei A.C., Machado J.S. ва бошқ. Ҳомиладорликдаги гипертензив ҳолатларда оксидатив ҳолат маркерлари ва NO биоетишувчанлигини баҳолаш // *Journal of Human Hypertension*. — 2013. — 27-жилд (6). — 345–348-бетлар.
14. Harris J.W. Ҳомиладор аёлларда гриппнинг кечиши // *JAMA*. — 1919. — 72-жилд. — 978–980-бетлар.
15. Ихтиярова Г.А., Салимова Т.Б. Гипертензив бузилишлари бор ҳомиладорларда эндотелиал дисфункцияни башоратлаш. Тошкент тиббиёт академияси журнали. №9(1), 2025. 36–39 бетлар.
16. Izzedine H., Massard C., Spano J.P. ва бошқ. VEGF сигнализациясини ингибиция қилиш билан боғлиқ протеинурия: механизмлари, аҳамияти ва бошқаруви // *European Journal of Cancer*. — 2010. — 46-жилд (2). — 439–448-бетлар.
17. Жаркин Н.А., Подобед Н.Д. Ҳомиладор аёлларда грипп ва у билан чақирилган пневмония: пандемия сабоқлари // *Амалий акушер-гинеколог шифокор журнали*. — 2010. — №1(18). — 11–15-бетлар.
18. Кравчук Т.А., Наумова В.Я., Виноходова Э.М. H1N1 гриппи эпидемияси шароитида ҳомиладор аёлларга ёрдамни такомиллаштириш // «Она ва бола — 2010» XI Бутунроссия форуми материаллари. — 625–626-бетлар.
19. Kronborg C.S., Gjedsted J., Vittinghus E. ва бошқ. Преэклампсияли ва нормотензив ҳомиладорликларда цитокинларнинг узунламасига ўлчови // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. — 2011. — 90-жилд (7). — 791–796-бетлар.
20. Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Э. Акушерлик ва гинекологияда амбулатор-поликлиник ёрдам бўйича қўлланма. — Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2007. — 1054 бет.
21. Lawlor D.A., Macdonald-Wallis C., Fraser A. ва бошқ. Ҳомиладорлик даврида гипертензив бузилишлари бўлган оналарнинг болаларида юрак-қон томир биомаркерлари ва томир функ-

цияси // *European Heart Journal*. — 2012. — 33-жилд (3). — 335–345-бетлар.

22. Lynch A.M., Murphy J.R., Gibbs R.S. va бошқ. Эрта ҳомиладорликда комплемент фаоллашуви фрагментлари ва ангиогенезга оид омиллар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ва уларнинг прееклампсия билан алоқаси // *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. — 2010. — 117-жилд (4). — 456–462-бетлар.

23. Najafi T., Novin M.G., Ghazi R., Khorram O. Сабаби номаълум такрорий ҳомилатушиши ва бепуштлиққа эга аёлларда эндометрийда эндотелиал азот оксиди синтазаси экспрессиясининг ўзгариши // *Reproductive Biomedicine*. — 2012. — 25-жилд. — 408–

24. Petla L.T., Chikkala R., Ratnakar K.S. va бошқ. Ҳомиладор аёлларда прееклампсияни бошқариш учун биомаркерлар // *Indian Journal of Medical Research*. — 2013. — 138-жилд. — 60–67-б.

25. Петришчев Н.Н. Эндотелий дисфункцияси: сабаблари, механизмлари, фармакологик коррекция. — Санкт-Петербург: СПбГМУ нашриёти, 2003. — 184 б.

26. Raio L., Ghezzi F., Di Naro E. va бошқ. Интраутерин ўсиш чекланиши бўлган ҳомидаларда киндик ичакчасининг морфологик хусусиятлари ва киндик артерияси Допплер

кўрсаткичлари // *Journal of Ultrasound in Medicine*. — 2003. — 22-жилд. — 1341–1347-б.

27. Roberts J., Cooper D. Прееклампсиянинг патогенези ва генетикаси // *Lancet*. — 2001. — 357-жилд. — 53–56-б.

28. Стрижаков А.Н., Давидов А.И., Мусаев З.М. Гестоз: диагностика, акушерлик тактикаси ва интенсив терапия. — Москва: Информед, 2007. — 79 бет.

29. Сухих Г.Т., Мурашко Л.Э. Прееклампсия: кўлланма. — Москва: GEOTAR-Media, 2010. — 348–349-б.

30. Wareing M., Greenwood S.L., Fyfe G.K., Baker P.N. Интраутерин ўсиш чекланиши билан асоратланган ҳомиладорликларда инсон платсентасининг хорион пластинкаси томирларининг реактивлиги // *Biology of Reproduction*. — 2006. — 75-. — 518–523-б.

31. Yurdakan G., Ekem T.E., Bahadir B. va бошқ. Биринчи триместрдаги спонтан абортларда адгезия молекулаларининг экспрессияси ва уларнинг аборт патогенезидаги роли // *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. — 2008. — 87-жилд. — 775–782-бетлар.

32. Zhu M.J., Du M., Hess B.W. va бошқ. Онанинг озикланиш чекланиши сигир платсентомаларининг котиледонар артерияларида ўсиш сигнал йўллари кучайтиради // *Placenta*. — 2007. — 28-жилд. — 361–368-бетлар.

Иктибос учун: Дўстова Н.Қ., Салимова Т.Б. Гипертензив касалликларга чалинган ҳомиладор аёлларда эндотелиал дисфункция юзага келишида ўткир респиратор инфекцияларнинг роли: қисқача шарҳ // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. — 2026. — № 4(24). — Б. 343–349. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19533598>