FETOPLATSENTAR KOMPLEKSDA QON AYLANISHINING REGULYATSIYASI VA PLATSENTAR YETISHMOVCHILIKNING PATOGENETIK ASOSLARI.

Muallif: **Jumaboyeva Sh.**
Ta`lim muassasi: Alfraganus Universiteti

Annotatsiya: *Ushbu maqolada fetoplatsentar kompleksda qon aylanishining fiziologik regulyatsiyasi, uteroplatsentar gemodinamikaning shakllanish mexanizmlari hamda platsentar yetishmovchilikning patogenetik asoslari tahlil qilinadi. Platsentar qon oqimining buzilishida tomirlar qarshiligi, endotelial disfunksiya, oksidlovchi stress, angiogen omillar muvozanati va ona organizmidagi tizimli o‘zgarishlarning ahamiyati yoritiladi. Shuningdek, platsentar perfuziyaning pasayishi homilada surunkali gipoksiya, o‘sishning cheklanishi va perinatal asoratlar rivojlanishiga olib keluvchi mexanizmlar nuqtayi nazaridan ko‘rib chiqiladi. Mavzu zamonaviy patofiziologik qarashlar asosida tahlil qilinib, platsentar yetishmovchilikni erta aniqlash va uning oqibatlarini kamaytirishning klinik ahamiyati asoslanadi.*

Kalit so‘zlar: *fetoplatsentar kompleks, uteroplatsentar qon aylanishi, platsentar yetishmovchilik, gemodinamika, endotelial disfunksiya, oksidlovchi stress, angiogenez, homila gipoksiyasi, intrauterin o‘sishning cheklanishi.*

Аннотация: *В статье рассматриваются физиологические механизмы регуляции кровообращения в фетоплацентарном комплексе, особенности маточно-плацентарной гемодинамики и патогенетические основы плацентарной недостаточности. Анализируется роль повышенного сосудистого сопротивления, эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и дисбаланса ангиогенных факторов в нарушении плацентарной перфузии. Особое внимание уделяется механизмам развития хронической гипоксии плода, задержки его внутриутробного роста и перинатальных осложнений. Подчёркивается значение ранней диагностики нарушений плацентарного кровообращения и своевременной оценки состояния плода для снижения риска неблагоприятных перинатальных исходов.*

Ключевые слова: *фетоплацентарный комплекс, маточно-плацентарное кровообращение, плацентарная недостаточность, гемодинамика, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, ангиогенез, гипоксия плода, задержка внутриутробного роста.*

Abstract: *This article examines the physiological regulation of blood flow within the fetoplacental complex, the mechanisms underlying uteroplacental hemodynamics, and the pathophysiological basis of placental insufficiency. Particular attention is given to increased vascular resistance, endothelial dysfunction, oxidative stress, and imbalances in angiogenic factors as contributors to impaired placental perfusion. The article also discusses the mechanisms linking placental dysfunction to chronic fetal hypoxia, fetal growth restriction,*

and adverse perinatal outcomes. The clinical importance of early identification of placental circulatory abnormalities and appropriate fetal surveillance is emphasized.

Keywords: *fetoplacental complex, uteroplacental circulation, placental insufficiency, hemodynamics, endothelial dysfunction, oxidative stress, angiogenesis, fetal hypoxia, fetal growth restriction.*

KIRISH

Homiladorlik davrida ona organizmi va rivojlanayotgan homila o‘rtasidagi funksional aloqani ta’minlovchi asosiy tuzilmalardan biri platsentadir. Platsenta nafaqat gazlar va oziq moddalar almashinuvini amalga oshiradi, balki endokrin, immunologik va metabolik jarayonlarda ham faol ishtirok etadi. Uning normal faoliyati homilaning o‘sishi, a’zolarining yetilishi va intrauterin rivojlanishining fiziologik kechishi uchun muhim hisoblanadi.

Fetoplatsentar kompleks faoliyati ona qonining bachadon va platsenta orasida harakatlanishi hamda homila qonining platsenta vorsinkalari kapillyarlari orqali oqib o‘tishiga asoslanadi. Ushbu ikki qon aylanish tizimi o‘zaro yaqin joylashgan bo‘lsa-da, odatda bevosita aralashmaydi. Moddalar almashinuvi platsentar to‘siq orqali diffuziya, tashuvchilar vositasidagi transport va boshqa fiziologik mexanizmlar yordamida amalga oshadi.

Platsentar qon aylanishining buzilishi ona va homila o‘rtasidagi kislorod hamda oziq moddalar almashinuvini cheklashi mumkin. Natijada homilaning o‘sish sur’ati pasayishi, gipoksiya, preeklampsiya bilan bog‘liq asoratlar va muddatidan oldin tug‘ruq xavfi ortishi mumkin. Shu sababli fetoplatsentar gemodinamikaning regulyatsiyasi va platsentar yetishmovchilikning patogenezi zamonaviy tibbiyotning muhim ilmiy-amaliy yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi:

Fetoplatsentar kompleksda qon aylanishining fiziologik regulyatsiya mexanizmlarini tahlil qilish, platsentar yetishmovchilik rivojlanishining asosiy patogenetik bo‘g‘inlarini yoritish hamda ushbu o‘zgarishlarning homila holati va perinatal natijalarga ta’sirini ilmiy jihatdan asoslash.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Maqola narrativ ilmiy adabiyotlar tahlili shaklida tayyorlandi. Platsentar fiziologiya, uteroplatsentar gemodinamika, angiogenez, oksidlovchi stress, platsentar yetishmovchilik va homila o‘sishining cheklanishiga oid fundamental darsliklar hamda ilmiy sharhlardagi ma’lumotlar umumlashtirildi. Maqolada patofiziologik tahlil, taqqoslash va sabab-oqibat munosabatlarini izohlash usullaridan foydalanildi.

Ushbu ish original klinik tadqiqot emas; unda yangi bemorlar ma’lumotlari, statistik hisob-kitoblar yoki tajriba natijalari keltirilmagan.

Asosiy qism

1. Fetoplatsentar qon aylanishining fiziologik asoslari

Fetoplatsentar kompleksning qon bilan ta’minlanishi ikki o‘zaro bog‘langan, ammo anatomik jihatdan alohida tizim orqali amalga oshadi:

Uteroplatsentar qon aylanishi — ona qonining bachadon spiral arteriyalari orqali intervilloz bo‘shliqqa kelishi va venoz yo‘llar orqali qaytishini ta’minlaydi.

Fetoplatsentar qon aylanishi — homila qonining kindik arteriyalari orqali platsentaga kelishi, vorsinkalar kapillyarlarida gazlar va moddalar almashinuvida ishtirok etishi hamda kindik venasi orqali homilaga qaytishini ta’minlaydi.

Normal homiladorlikda spiral arteriyalarning trofoblast vositasida qayta tuzilishi uteroplatsentar qon oqimining past qarshilikli tizimga aylanishiga yordam beradi. Natijada platsentaga yetarli miqdorda ona qoni kelishi uchun sharoit yaratiladi.

Platsenta orqali kislorodning o‘tishi ona va homila qoni orasidagi kislorodning parsial bosimi farqi, platsentar to‘siqning xususiyatlari, qon oqimi va fetal gemoglobinning kislorodga yuqori moyilligi bilan belgilanadi. Glyukoza, aminokislotalar va boshqa oziq moddalar esa tegishli tashuvchi oqsillar hamda transport mexanizmlari orqali o‘tadi.

Platsentar qon oqimi birgina omil bilan belgilanmaydi. Tomirlarning diametri, qon bosimi gradienti, endotelial faoliyat, mahalliy metabolik signallar va homiladorlik davriga xos tomirlarning qayta tuzilishi o‘zaro ta’sir ko‘rsatadi.

2. Platsentar qon aylanishining regulyatsiya mexanizmlari

Uteroplatsentar va fetoplatsentar qon oqimining muvofiqlashgan faoliyati bir qator fiziologik mexanizmlar bilan boshqariladi.

Endotelial regulyatsiya. Qon tomirlari endoteliyi azot oksidi (NO) va prostatsiklin kabi vazodilatator moddalarni ishlab chiqaradi. Azot oksidi tomir silliq mushaklarining bo‘shashishiga yordam berib, tomir qarshiligini kamaytiradi. Endotelinning ayrim shakllari, jumladan endotelin-1, esa vazokonstriktor ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Ushbu mediatorlar o‘rtasidagi muvozanat tomir tonusini boshqarishda muhim ahamiyatga ega.

Angiogenez va tomirlarning qayta tuzilishi. Vaskulyar endotelial o‘sish omili (VEGF) va platsentar o‘sish omili (PlGF) platsentar tomirlarning rivojlanishi va endotelial faoliyatni qo‘llab-quvvatlashda ishtirok etadi. Ushbu omillarning biologik faolligi va o‘zaro muvozanati platsentar tomir tarmog‘ining yetarli rivojlanishi uchun muhimdir.

Mahalliy metabolik ta’sirlar. Kislorodning mavjudligi, metabolitlar miqdori, oksidlanish-qaytarilish muvozanati va yallig‘lanish mediatorlari tomirlar faoliyatiga ta’sir ko‘rsatadi. Homiladorlikning turli davrlarida bu mexanizmlarning nisbiy ahamiyati o‘zgarishi mumkin.

Gemodinamik omillar. Qon oqimining hajmi va tezligi tomir qarshiligi hamda bosim gradientiga bog‘liq. Shu sababli tomirlar qarshiligining oshishi, platsentar kapillyar tarmoqning yetarli rivojlanmasligi yoki tomirlararo qon taqsimotining buzilishi to‘qimalarga kislorod yetkazilishini cheklashi mumkin.

3. Platsentar yetishmovchilikning etiologik omillari

Platsentar yetishmovchilik — platsentaning homilaning fiziologik ehtiyojlarini to‘liq qondira olmasligi bilan namoyon bo‘ladigan funksional holat. U alohida bitta mexanizm bilan cheklanmaydi va turli patologik jarayonlar natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Asosiy xavf omillari quyidagilardan iborat:

bachadon spiral arteriyalarining yetarli darajada qayta tuzilmasligi;

platsentar tomir tarmog‘ining rivojlanishidagi buzilishlar;

preeklampsiya va ayrim gipertenziv holatlar;

platsentar infarktlar, trombotik o‘zgarishlar va ayrim tomir patologiyalari;

onadagi ayrim tizimli kasalliklar va metabolik buzilishlar;

platsenta tuzilishi yoki implantatsiyasiga ta’sir qiluvchi patologik holatlar.

Mazkur omillar barcha homiladorlarda bir xil mexanizm orqali ta’sir qilmaydi. Ayrim holatlarda platsentar yetishmovchilikning aniq sababi to‘liq aniqlanmasligi ham mumkin.

4. Platsentar yetishmovchilikning patogenezi

Platsentar yetishmovchilik rivojlanishida bir-biri bilan bog‘langan bir nechta patogenetik bo‘g‘inlarni ajratish mumkin.

Birinchi bosqich — platsentar tomirlarning yetarli qayta tuzilmasligi. Normal homiladorlikda spiral arteriyalar yuqori qarshilikli tomirlardan past qarshilikli, yuqori oqimni ta’minlay oladigan tomirlar tizimiga aylanadi. Ushbu jarayonning buzilishi intervilloz bo‘shliqqa qon kelishining yetarli bo‘lmasligiga va platsentar perfuziyaning notekis taqsimlanishiga olib kelishi mumkin.

Ikkinchi bosqich — endotelial disfunksiya va angiogen muvozanatning buzilishi. Ayrim platsentar patologiyalarda antiangiogen omil sFlt-1 miqdorining ortishi VEGF va PlGF kabi angiogen omillarning biologik ta’sirini kamaytiradi. Natijada endotelial faoliyat buzilishi va tomirlar funksional holatining yomonlashishi kuzatilishi mumkin. Ushbu mexanizmlar, ayniqsa, preeklampsiya patogenezida muhim ahamiyatga ega.

Uchinchi bosqich — oksidlovchi stress va yallig‘lanish. Reperfuziya epizodlari, kislorod yetkazilishidagi o‘zgarishlar va hujayraviy metabolizmning buzilishi reaktiv kislorod shakllari hosil bo‘lishini kuchaytirishi mumkin. Ularning ortiqcha to‘planishi lipidlar, oqsillar va hujayra membranalariga zarar yetkazadi. Antioksidant himoya tizimlarining yetarli bo‘lmasligi ushbu jarayonlarni kuchaytirishi mumkin.

To‘rtinchi bosqich — platsentar transport funksiyasining pasayishi. Vorsinkalar tuzilishining shikastlanishi, faol transport mexanizmlarining buzilishi va samarali almashinuv yuzasining kamayishi kislorod hamda oziq moddalar o‘tishini cheklaydi. Bu o‘zgarishlar homilaning metabolik ehtiyojlarini qondirishni qiyinlashtiradi.

Beshinchi bosqich — homila kompensator javoblarining faollashishi. Kislorod yetkazilishi kamayganda homila qon oqimini miya, yurak va buyrak usti bezlari kabi hayotiy ahamiyatga ega a’zolar tomon qayta taqsimlashi mumkin. Ushbu holat “miya saqlanishi” yoki brain-sparing effect deb yuritiladi. Biroq bu kompensatsiya cheklangan bo‘lib, uzoq davom etuvchi yoki og‘ir gipoksiyada a’zolar faoliyatini to‘liq himoya qila olmaydi.

5. Platsentar yetishmovchilikning homila organizmiga ta’siri

Platsentar perfuziya va transport funksiyasining buzilishi homila rivojlanishiga turlicha ta’sir ko‘rsatadi.

Birinchidan, kislorod yetkazilishining kamayishi aerob metabolizm samaradorligini pasaytiradi. Og‘ir gipoksik sharoitda anaerob glikolizning nisbiy hissasi ortishi va laktat to‘planishi mumkin. Bunday o‘zgarishlarning darajasi gipoksiya davomiyligi va og‘irligiga bog‘liq.

Ikkinchidan, oziq moddalar yetkazilishining cheklanishi homilaning hujayra ko‘payishi, oqsil sintezi va to‘qimalar o‘sishiga salbiy ta’sir qiladi. Klinik jihatdan bu holat homila o‘sishining cheklanishi bilan namoyon bo‘lishi mumkin. Biroq homilaning kichik vazni har

doim ham platsentar yetishmovchilikni anglatmaydi; konstitutsional jihatdan kichik, ammo sog‘lom homilalar ham mavjud.

Uchinchidan, surunkali gipoksiya homilaning yurak-qon tomir tizimi va qon oqimini boshqarish mexanizmlariga ta’sir ko‘rsatadi. Kasallikning og‘irligi va gestatsion yoshga qarab Doppler tekshiruvlarida kindik arteriyasi, o‘rta miya arteriyasi va boshqa tomirlardagi qon oqimi ko‘rsatkichlari o‘zgarishi mumkin.

To‘rtinchidan, og‘ir platsentar disfunksiya homila holatining yomonlashishi, muddatidan oldin tug‘ruq zarurati va perinatal asoratlar xavfini oshirishi mumkin. Shu sababli platsentar qon aylanishi buzilishlarini o‘z vaqtida aniqlash ona va homila xavfsizligi uchun muhimdir.

6. Platsentar yetishmovchilikni aniqlashning klinik ahamiyati

Platsentar yetishmovchilikni baholashda klinik anamnez, homilaning o‘sish dinamikasi, ultratovush tekshiruvi va Doppler velocimetriyasi ma’lumotlari birgalikda ko‘rib chiqiladi.

Ultratovush tekshiruvi homilaning biometrik ko‘rsatkichlari, taxminiy vazni, qorin aylanasi va amniotik suyuqlik miqdorini baholashga yordam beradi. Natijalarni gestatsion yoshga muvofiq talqin qilish zarur.

Doppler velocimetriyasi qon oqimining gemodinamik xususiyatlarini o‘rganish imkonini beradi. Kindik arteriyasidagi pulsatsion indeks va diastolik qon oqimi platsentar tomir qarshiligi haqida ma’lumot berishi mumkin. O‘rta miya arteriyasidagi ko‘rsatkichlar esa homilaning kompensator gemodinamik javoblarini baholashda qo‘llanadi. Ayrim klinik vaziyatlarda venoz yo‘l Doppleri ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Biomarkerlar orasida PlGF va sFlt-1 kabi ko‘rsatkichlar, tegishli klinik sharoitda, preeklampsiyani baholashga yordam berishi mumkin. Biroq ular platsentar yetishmovchilikning barcha shakllarini mustaqil aniqlaydigan universal testlar emas.

Tashxis va homiladorlikni boshqarish qarorlari homiladorlik muddati, ona holati, homilaning o‘sishi, Doppler natijalari va boshqa klinik ma’lumotlar asosida mutaxassis tomonidan qabul qilinadi.

7. Profilaktika va patofiziologik yondashuv

Platsentar yetishmovchilikning oldini olish xavf omillarini erta aniqlash, surunkali kasalliklarni nazorat qilish va homiladorlik davrida tegishli tibbiy kuzatuvni tashkil etishni o‘z ichiga oladi.

Ayrim yuqori xavfli homiladorliklarda past dozali aspirin preeklampsiyaning oldini olish uchun klinik tavsiyalarga muvofiq buyurilishi mumkin. Biroq aspirin barcha homiladorlarga yoki platsentar yetishmovchilik gumon qilingan har qanday holatda avtomatik tarzda tavsiya etilmaydi. Uni qo‘llash masalasi shifokor tomonidan individual baholanadi.

Platsentar yetishmovchilik aniqlanganda davolash va kuzatuvning asosiy maqsadi ona hamda homila holatini muntazam baholash, asoratlarni o‘z vaqtida aniqlash va tug‘ruq uchun eng maqbul muddatni belgilashdan iborat. Hozirgi tibbiyotda shakllangan platsentar shikastlanishni barcha holatlarda to‘liq bartaraf etadigan universal davolash usuli mavjud emas.

MUHOKAMA

Fetoplatsentar kompleksdagi gemodinamik buzilishlar ko‘p omilli patogenezga ega. Uteroplatsentar perfuziyaning pasayishi, endotelial disfunksiya, angiogen muvozanatning o‘zgarishi va oksidlovchi stress bir-birini kuchaytiruvchi mexanizmlar sifatida namoyon bo‘lishi mumkin. Shu bilan birga, platsentar yetishmovchilikning klinik ko‘rinishi uning boshlanish vaqti, shikastlanish darajasi, homilaning kompensator imkoniyatlari va ona organizmining holatiga bog‘liq.

Erta boshlangan va og‘ir kechuvchi holatlarda homila o‘sishining sezilarli cheklanishi va Doppler ko‘rsatkichlarining jiddiy o‘zgarishi kuzatilishi mumkin. Kechroq namoyon bo‘ladigan holatlarda esa homila vazni nisbatan saqlangan bo‘lishi mumkin, biroq platsentar funksiyaning ayrim jihatlari buzilgan bo‘lishi ehtimoli mavjud.

Shu sababli platsentar yetishmovchilikni faqat bitta laborator ko‘rsatkich yoki ultratovush natijasi bilan baholash to‘g‘ri emas. Patofiziologik mexanizmlarni klinik va instrumental ma’lumotlar bilan birgalikda tahlil qilish ona va homila uchun xavfni aniqroq baholash imkonini beradi.

Xulosa.

Fetoplatsentar kompleksda qon aylanishining normal faoliyati uteroplatsentar tomirlarning fiziologik qayta tuzilishi, endotelial regulyatsiya, angiogen omillarning muvozanati va platsentar transport funksiyasining saqlanishiga bog‘liq.

Platsentar yetishmovchilik patogenezining asosiy bo‘g‘inlariga spiral arteriyalarning yetarli qayta tuzilmasligi, platsentar perfuziyaning buzilishi, endotelial disfunksiya, oksidlovchi stress va moddalar almashinuvining cheklanishi kiradi. Ushbu jarayonlar homilaga kislorod va oziq moddalar yetkazilishining kamayishiga, kompensator gemodinamik javoblarning faollashishiga va og‘ir holatlarda homila o‘sishining cheklanishi hamda gipoksik asoratlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Platsentar yetishmovchilikni erta aniqlashda homila o‘sishining dinamik monitoringi, Doppler velocimetriyasi va klinik xavf omillarini kompleks baholash muhim o‘rin tutadi. Patofiziologik mexanizmlarni chuqur o‘rganish ushbu holatning klinik kechishini tushunish, xavfni to‘g‘ri tabaqalashtirish va perinatal natijalarni yaxshilashga qaratilgan yondashuvlarni takomillashtirish uchun ilmiy asos yaratadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

Cunningham F. G., Leveno K. J., Bloom S. L., et al. Williams Obstetrics. 26th ed. McGraw Hill; 2022.

Burton G. J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2018;218(2S):S745–S761.

Burton G. J., Jauniaux E. Oxidative stress. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2011;25(3):287–299.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal Growth Restriction. ACOG Practice Bulletin No. 227. Obstetrics & Gynecology. 2021;137(2):e16–e28.

World Health Organization. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-eclampsia and Eclampsia. Geneva: WHO; 2011.

Kingdom J. C. P., Kaufmann P. Oxygen and placental villous development: origins of fetal hypoxia. Placenta. 1997;18(8):613–621.