

ҲОМИЛАДОРЛИКДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛАРНИНГ КЕЧИШИ

Хошимова Севара Турдибоевна

Госпитал терапия ва эндокринология

кафедраси ассистенти,

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация. Ҳомиладорлик давридаги артериал гипертензиялар – бу перинатал ва модирлик хавфини оширадиган жиддий ҳолатлардан биридир. Ушбу мақолада гипертензив ҳолатларнинг турлари, патогенези, хавф омиллари ва клиник кечишининг хусусиятлари таҳлил қилинди. Шунингдек, сўнгги йилларда қўлланилаётган диагностик ва даволаш ёндашувлари ҳам кўриб чиқилди. Мақола ҳомиладор аёлларда юзага келадиган преэклампсия, гестацион гипертензия ва улар билан боғлиқ асоратларни аниқлаш ва бартараф этишга бағишланган.

Калит сўзлар. Ҳомиладорлик, артериал гипертензия, преэклампсия, гестацион гипертензия, диагностика, патогенез.

THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION DURING PREGNANCY

Khoshimova Sevara Turdiboevna,

assistant of the Department of Hospital

Therapy and Endocrinology,

Andijan State Medical Institute.

Abstract: Arterial hypertension during pregnancy is one of the serious conditions that increase both perinatal and maternal risks. This article analyzes the types of hypertensive disorders, their pathogenesis, risk factors, and clinical characteristics. It also reviews recent diagnostic and therapeutic approaches. The focus is on identifying and managing preeclampsia, gestational hypertension, and related complications in pregnant women.

Keywords: Pregnancy, arterial hypertension, preeclampsia, gestational hypertension, diagnosis, pathogenesis.

КИРИШ. Артериал гипертензия ҳомиладорликда энг кўп учрайдиган патологик ҳолатлардан бири бўлиб, у тахминан 5–10% аёлларда рўй беради. Бу ҳолат модирлик ва перинатал ўлимнинг асосий сабабларидан биридир [1]. Гипертензив ҳолатлар – гестацион гипертензия, преэклампсия, хроник гипертензия ва хроник гипертензия билан уйғунлашган преэклампсия кўринишида намоён бўлади [2].

Ҳомиладорликдаги гипертензия турлари. Гипертензив ҳолатлар турли клиник шаклларда намоён бўлади:

- **Гестацион гипертензия** – 20 ҳафтадан кейин пайдо бўлиб, белгилари юқори қон босим;
- **Преэклампсия** – гипертензия + протеинурия ёки бошқа орган функцияси бузилиши;
- **Эклампсия** – преэклампсияга қўшилган тиричилик;
- **Хроник гипертензия** – ҳомиладорликдан олдин мавжуд бўлган АГ.

Преэклампсия юрак-қон томир, буйрак ва марказий асаб тизимида функционал бузилишларга олиб келиши мумкин [3].

Патогенезнинг замонавий тушунчаси . Ҳомиладорликдаги гипертензив ҳолатлар, айниқса преэклампсия, патогенези ҳали тўлиқ аниқ эмас, бироқ сўнгги тадқиқотлар бир неча асосий механизмларни очиқ бермоқда.

Плацентар инвазиянинг етарли эмаслиги. Преэклампсиядаги илк патогенез босқичи трофобластик инвазиянинг бузилиши билан боғлиқ. Нормал ҳомиладорликда трофобластик ҳужайралар спирал артерияларга кириб, уларни кенгайтиради ва қон айланишини оширади. Аммо преэклампсияда бу жараён тўлиқ рўй бермайди. Натижада, плацентар гипоперфузия ва гипоксия юзага келади [4].

Ангиогенетик дисбаланс. Сўнгги тадқиқотларда, sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase 1) ва PlGF (placental growth factor) ўртасидаги мувозанат муҳим деб топишган. Преэклампсияда sFlt-1 даражаси ортиб, PlGF камаяди, бу эса эндотелиал дисфункция ва яллиғланишни кучайтиради [5].

Эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш. Плацента гипоксия эндотелиал хужайраларда оксидатив стресс ва яллиғланишни келтириб чиқаради. Бу, ўз навбатида, вазоконстрикцияга ва тромбоцитлар фаоллашувига олиб келади, бу эса HELLP-синдромга ва DIC (диссеминацияланган интраваскуляр коагуляция) каби асоратларга сабаб бўлади [3].

Иммунологик омиллар. Ота томонидан мерос бўлган HLA-антигенларига она организмнинг иммунологик жавоби ҳам патогенезда роль ўйнайди. Иммунологик носоғлом жавоб трофобластик инвазияга тўсқинлик қилиши мумкин [9].

Клиник белгилари ва асоратлар .İđăýêèàìñēý áăëëèèàðèìéiã ðèâîæèàìèøè ïãàðàà xîìèèàâîðèèèéiëiã èêèèi÷è üðìèàà, 20 xàòòààâi êâéèi êóçàðèèààè. Ýiã êçî ó÷ðàéäèãâi áăëëèèàðè:

- **Юкори артериал босим** ($>140/90$ мм.рт.ст.);
- **Протеинурия** (>300 мг/сутка ёки $\geq 1+$ тест-сиёракда);
- **Башарий симптомлар:** бош оғриғи, кўриш бузилиши (мисол учун: «чақноқлар»), кўнгил айланиши, қоронғулашиш;
- **Ўткир оғриқ** – эпигастрийда ёки ўнг қорин соҳасида оғриқ HELLP-синдром аломати бўлиши мумкин [6].

Диагностика ва мониторинг: Артериал босим назорати – тонометрия;

Лаборатор ва инструментал белгилари: Тромбоцитопения ($<100 \times 10^9/\text{л}$); Креатининнинг ортиши ($>1.1 \text{ мг/дл}$); АСТ, АЛТ кўтарилиши (>2 маротаба юкори); LDH кўтарилиши – гемолиз аломати;

Протеинуриянинг ўлчаниши – сийдикда протеин/креатинин нисбати >0.3 [7]. Плацента функция биомаркерлари: PlGF, sFlt-1 (замонавий усуллар) [8]; УЗИ – ҳомиланинг ўсиш динамикаси ва доплерография.

Асоратлар. Она томонидан: Эклампсия (тиришишлар, кома ҳолати); HELLP-синдром (гемолиз, жигар энзимлари ошиши, тромбоцитопения); буйрак етишмовчилиги; ўпка шиши; интракраниал қон кетиш.

Ҳомила томонида: Бачадон ичида ўсишдан ортда қолиш (IUGR); мўддатдан олдин туғруқ; плацентанинг эрта ажралиши; антенатал ўлим [2].

Замонавий даволаш усуллари. Метилдопа, лабеталол, нифедипин – АГни барқарорлаштиришда; Магний сульфати – эклампсияни олдини олишда [9].

Акушерлик стратегияси: 37 ҳафталикда туғруқни режалаштириш; Агрессив ҳолларда 34 ҳафтада кесарча билан туғруқ.

Профилактика: Аспирин (81–150 мг/кун) хавф гуруҳига кирувчи аёлларга; Калций қўшимчалари (кислород етишмовчилиги юксак ҳудудларда) [10].

ХУЛОСА. Ҳомиладорликдаги гипертензив ҳолатлар – бу модир ва бола саломатлигига жиддий таҳдид солувчи клиник муаммодир. Своевременная диагностика, мониторинг ва тўғри терапия модирлик ва перинатал асоратларни олдини олади.

Адабиётлар:

1. Magee L.A., von Dadelszen P., et al. Hypertensive disorders of pregnancy. // Pregnancy Hypertens. – 2022. – Vol.30. – P.1–5.
2. Brown M.A., et al. The classification and diagnosis of the hypertensive disorders of pregnancy: statement from the ISSHP. // Hypertens Pregnancy. – 2018. – Vol.37. – P.1–6.

3. Rana S., et al. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. // *Circ Res.* – 2019. – Vol.124(7). – P.1094–1112.
4. Maynard S.E., et al. Excess placental sFlt-1 may contribute to endothelial dysfunction in preeclampsia. // *J Clin Invest.* – 2003. – Vol.111. – P.649–658.
5. Levine R.J., et al. Soluble endoglin and other markers in preeclampsia. // *N Engl J Med.* – 2006. – Vol.355. – P.992–1005.
6. Sibai B.M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. // *Obstet Gynecol.* – 2003. – Vol.102(1). – P.181–192.
7. ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. // *Obstet Gynecol.* – 2020. – Vol.135(6). – P.1492–1495.
8. Zeisler H., et al. Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. // *N Engl J Med.* – 2016. – Vol.374. – P.13–22.
9. Duley L., et al. Antihypertensive therapy in pregnancy. // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2018. – Issue 10. – CD002252.
10. WHO recommendations on prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. – Geneva: WHO, 2011. – 45 p.