TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№9-SON

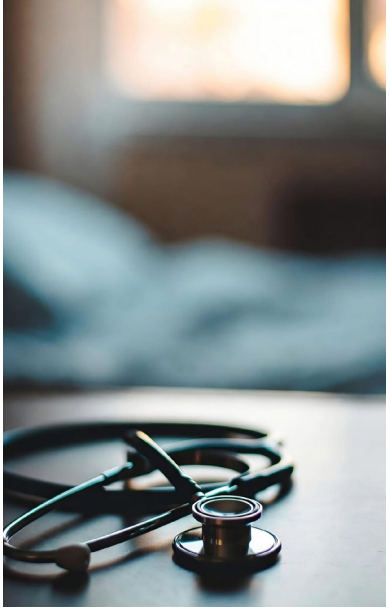
2026-yil, sentabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

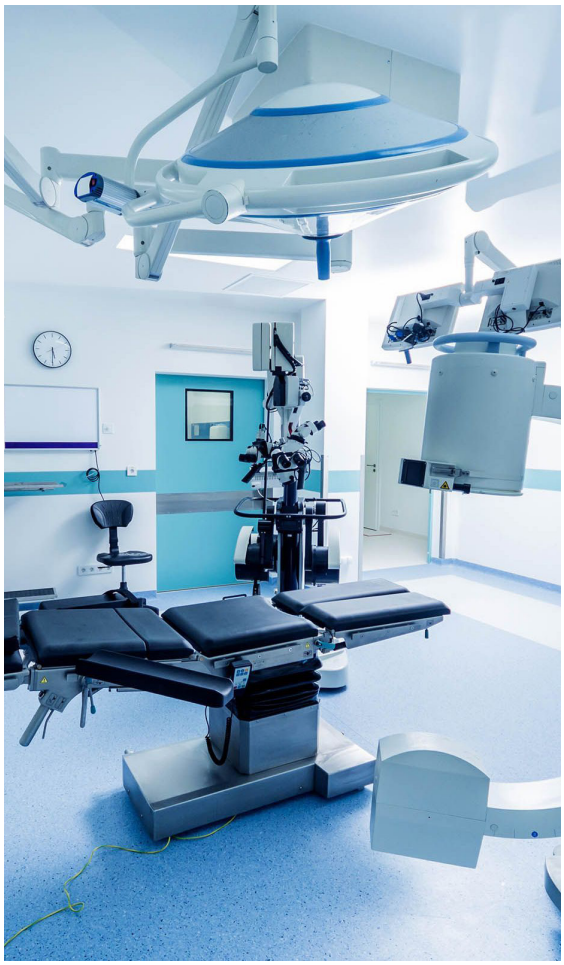
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

TRIAMSINOLON PREPARATI YORDAMIDA YUZ VA BO‘YIN SOHASIDA JOYLASHGAN YANGI VA ESKI KELOID CHANDIQLARNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI TAQQOSLASH 8
Boymuradov Shuhrat Abdujalilovich, G‘aybullayev Javohir G‘afurovich

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINING ISHEMIK-GIPOKSIK MEXANIZMLARI: HIF-1α VA TGF-β1 KO‘RSATKICHLARINING YOSHGA BOG‘LIQ O‘ZGARISHLARI 16
Abdullaev Nodirbek Uroyimjonovich, Mamajonov Iqboljon Maribjonovich

RESULTS OF THE STUDY OF CERTAIN CYTOKINES IN PATIENTS WITH THYROID CANCER 23
Sulaymanov Dilshod Abdirakhimovich, Sabirov Jakhongir Ruziyevich, Yigitaliev Alisher Bakhodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

QALQONSIMON BEZ SARATONINING KLINIK KECHUVI XUSUSIYATLARIGA BOG‘LIQ HOLDA INTERLEYKINLAR DINAMIKASINI BAHOLASH 28
Sulaymanov Dilshod Abdiraximovich, Sabirov Jakhongir Ro‘ziyevich, Yigitaliyev Alisher Baxodirovich, Sarvar Temurovich Islomov

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИН 34
Фозилбеков Рузикул Анаркулович

DISCRIMINATIVE PERFORMANCE OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS FOR IDENTIFYING B-THALASSEMIA CARRIERS: A SECONDARY ANALYSIS OF AN OPEN-ACCESS SCREENING DATASET 47
Alimov Farruh Shuhrat ugli

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH EPIDURAL ANESTHESIA IN OBSTETRIC PATIENTS: A CLINICAL-STATISTICAL ANALYSIS 52
Ikromova Mufazzal Abdurashidovna, Yakubova Marxamat Mirakramovna

PROSTATA BEZI SARATONI DAVOLANGANIDAN KEYIN URODINAMIK TEST NATIJALARINING TAHLILI 58
Haqqulov Erkin Bekmirzayevich, Alimov Jaloliddin Usmonxon o‘g‘li, Rahmatullayev Akmaljon Ortig‘ali o‘g‘li, Sabirov Akmaljon Alijon o‘g‘li

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ 3D-КАТЕГОРИЗАЦИЯ ПЕРЕЛОМОВ МЫЩЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: МОРФОМЕТРИЧЕСКИ-РОТАЦИОННО-ДИСЛОКАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ И ВЫБОРУ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ 63
Мусаев Шамшодбек Шухратович, Шомуродов Кахрамон Эркинович, Мухиддинов Шахризод Мухиддин угли

MECHANISM-DEPENDENT KINETICS OF BONE REMODELING AND INFLAMMATORY MARKERS AFTER COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA 69
Khatamov Ulugbek Altibayevich

BACHADON MIOMASINING TURLI TOPIK VARIANTLARI MAVJUD AYOLLARDA EXOGRAFIK TADQIQOT NATIJALARI 75
Muxitdinova Mexriniso Yorkibekovna, Shokirova Sadoqatxon Muxammatsoliyevna

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМЕ 81
Газизова Лилия Комиловна

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМАЯ РЕКЛАССИФИКАЦИЯ ФЕНОТИПА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ КАРДИО-МРТ: ОСОБОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ.....84
Таирова Мадина

СКРЫТОЕ РУБЦОВО-ФИБРОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: ДОБАВОЧНАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАРДИО-МРТ.....89
Ходжибекова Юлдуз Маратовна

СЫВОРОТОЧНЫЕ РОСТОВЫЕ ФАКТОРЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ КАК МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН.....96
Джураева Дилдора Мухитдиновна, Умирова Мухаббат Абдусатторовна

УДК: 618.3-06:577.175.3:612.017.1

СЫВОРОТОЧНЫЕ РОСТОВЫЕ ФАКТОРЫ И ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ КАК МАРКЕРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН





Джураева Дилдора Мухитдиновна
Ассистент кафедры «Акушерство и гинекология и гинекология в семейной медицине» Ташкентского медицинского университета, Термезский филиал, PhD
ORCID: 0009-0008-9593-5314
E-mail: juraevadildora34@gmail.com

Умирова Мухаббат Абдусатторовна
Ассистент кафедры «Акушерство и гинекология и гинекология в семейной медицине» Ташкентского медицинского университета, Термезский филиал
E-mail: umirova8888@gmail.com

Аннотация: Плацентарная недостаточность (ПН) является одним из наиболее значимых патогенетических механизмов развития осложнений беременности, связанных с нарушением функции фетоплацентарного комплекса. Важную роль в формировании данной патологии играют нарушения ангиогенеза, эндотелиальной регуляции и иммунного взаимодействия между организмом матери и плацентой. В связи с этим исследование сывороточных уровней факторов роста и провоспалительных цитокинов представляет интерес для ранней диагностики и оценки тяжести ПН. Цель исследования – Изучить изменения сывороточных уровней сосудистых ростовых факторов и провоспалительных цитокинов у беременных женщин с плацентарной недостаточностью и определить их значение в оценке выраженности патологического процесса. Материалы и методы – Проведено проспективное клиническое исследование 93 беременных женщин с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести и 50 беременных с физиологическим течением гестации, составивших контрольную группу. Оценивали содержание сосудистого эндотелиального фактора роста VEGF-A, плацентарного фактора роста PlGF и растворимого рецептора-1 сосудистого эндотелиального фактора роста sFlt-1. Для характеристики воспалительного компонента патологического процесса исследовали уровни IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1. Полученные показатели анализировали в зависимости от выраженности плацентарной недостаточности. У беременных с ПН выявлены выраженные нарушения регуляции ангиогенеза и сосудистого гомеостаза. Уровень VEGF-A снижался на 29%, PlGF — на 27%, тогда как концентрация sFlt-1 увеличивалась в 1,67 раза. Одновременно отмечалось повышение содержания провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 в 1,4–1,66 раза. Выявленные изменения отражают сочетанное нарушение проангиогенного и антиангиогенного баланса с активацией системного воспалительного ответа. Плацентарная недостаточность сопровождается комплексными изменениями сывороточных ростовых факторов и цитокинов, характеризующимися снижением VEGF-A и PlGF, повышением sFlt-1 и активацией провоспалительных цитокинов. Совокупная оценка данных

маркеров может иметь значение для объективизации эндотелиально-ангиогенных и иммуновоспалительных нарушений при прогрессировании ПН.

Ключевые слова: беременность, плацентарная недостаточность, VEGF-A, PlGF, sFlt-1, IL-1β, IL-6, TNF-α, MCP-1, ангиогенез, цитокины, фетоплацентарный комплекс.

Annotatsiya: Platsentar yetishmovchilik (PYe) fetoplatsentar kompleks funksiyasining buzilishi bilan bog‘liq homiladorlik asoratlari rivojlanishining eng muhim patogenetik mexanizmlaridan biri hisoblanadi. Ushbu patologiyaning shakllanishida angiogenez, endotelial boshqaruv hamda ona organizmi va platsenta o‘rtasidagi immun o‘zaro ta’sirning buzilishi muhim o‘rin tutadi. Shu munosabat bilan qon zardobidagi o‘sish omillari va yallig‘lanisholdi sitokinlarini o‘rganish PYeni erta tashxislash va uning og‘irlik darajasini baholash uchun katta qiziqish uyg‘otadi. Tadqiqot maqsadi – Platsentar yetishmovchiligi bo‘lgan homilador ayollarda qon zardobidagi tomir o‘sish omillari va yallig‘lanisholdi sitokinlari darajasining o‘zgarishlarini o‘rganish hamda ularning patologik jarayon yaqqolligini baholashdagi ahamiyatini aniqlash. Material va usullar –Turli og‘irlik darajasidagi platsentar yetishmovchiligi bo‘lgan 93 nafar homilador ayol va nazorat guruhini tashkil etgan, homiladorligi fiziologik kechgan 50 nafar homilador ayolda prospektiv klinik tadqiqot o‘tkazildi. Qon tomir endoteliyining o‘sish omili VEGF-A, platsentar o‘sish omili PlGF va qon tomir endoteliyining o‘sish omili eruvchan 1-retseptori sFlt-1 miqdori baholandi. Patologik jarayonning yallig‘lanish komponentini tavsiflash uchun IL-1β, IL-6, TNF-α va MCP-1 darajalari tekshirildi. Olingan ko‘rsatkichlar platsentar yetishmovchilik yaqqolligiga qarab tahlil qilindi. PYe bo‘lgan homiladorlarda angiogenez va tomir gomeostazi boshqaruvining yaqqol buzilishlari aniqlandi. VEGF-A darajasi 29% ga, PlGF darajasi 27% ga pasaygan, sFlt-1 konsentratsiyasi esa 1,67 marta oshgan. Bir vaqtning o‘zida IL-1β, IL-6, TNF-α va MCP-1 yallig‘lanisholdi sitokinlari miqdorining 1,4–1,66 marta ortishi qayd etildi. Aniqlangan o‘zgarishlar proangiogen va antiangiogen muvozanat buzilishining tizimli yallig‘lanish javobi faollashuvi bilan birga kechishini aks ettiradi. Platsentar yetishmovchilik qon zardobidagi o‘sish omillari va sitokinlarning kompleks o‘zgarishlari bilan kechadi: VEGF-A va PlGF pasayadi, sFlt-1 ortadi, yallig‘lanisholdi sitokinlari faollashadi. Ushbu markerlarni birgalikda baholash PYe rivojlanishida endotelial-angiogen va immun-yallig‘lanish buzilishlarini obyektivlashtirishda ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin.

Kalit so‘zlar: homiladorlik, platsentar yetishmovchilik, VEGF-A, PlGF, sFlt-1, IL-1β, IL-6, TNF-α, MCP-1, angiogenez, sitokinlar, fetoplatsentar kompleks.

Abstract: Placental insufficiency (PI) is one of the most significant pathogenetic mechanisms of pregnancy complications associated with impaired function of the fetoplacental complex. Disturbances of angiogenesis, endothelial regulation and immune interaction between the maternal organism and the placenta play an important role in its development. Therefore, the study of serum growth factors and pro-inflammatory cytokines is of interest for the early diagnosis and severity assessment of PI. Aim –To study changes in serum levels of vascular growth factors and pro-inflammatory cytokines in pregnant women with placental insufficiency and to determine their significance in assessing the severity of the pathological process. Materials and methods – A prospective clinical study included 93 pregnant women with placental insufficiency of varying severity and 50 women with a physiological course of pregnancy who formed the control group. Serum levels of vascular endothelial growth factor A (VEGF-A), placental growth factor (PlGF) and soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 (sFlt-1) were measured. To characterize the inflammatory component of the pathological process, IL-1β, IL-6, TNF-α and MCP-1 levels were assessed. The obtained parameters were analyzed according to the severity of placental insufficiency. Pregnant women with PI showed marked disturbances in the regulation of angiogenesis and vascular homeostasis. VEGF-A levels decreased by 29% and PlGF by 27%, whereas sFlt-1 concentration increased 1.67-fold. At the same time, levels of the pro-inflammatory cytokines IL-1β, IL-6, TNF-α and MCP-1 increased 1.4–1.66-fold. These changes reflect a combined disruption of the pro- and anti-angiogenic balance with activation of the systemic inflammatory response. Placental insufficiency is accompanied by complex changes in serum growth factors and cytokines, characterized by decreased VEGF-A and PlGF, increased sFlt-1 and activation of pro-inflammatory cytokines. A combined assessment of these markers may be valuable for objectifying endothelial-angiogenic and immuno-inflammatory disturbances during the progression of PI.

Key words: pregnancy, placental insufficiency, VEGF-A, PlGF, sFlt-1, IL-1β, IL-6, TNF-α, MCP-1, angiogenesis, cytokines, fetoplacental complex.

ВВЕДЕНИЕ

Плацентарная недостаточность остается одной из актуальных проблем современного акушерства вследствие ее тесной связи с нарушением внутриутробного состояния плода, задержкой его роста, хронической гипоксией и неблагоприятными перинатальными исходами. Патогенез ПН является многофакторным и включает нарушения маточно-плацентарной гемодинамики, морфофункциональной перестройки плацентарной ткани, эндотелиальной функции, ангиогенеза и иммунной адаптации организма беременной [1–3]. Формирование полноценного плацентарного кровообращения невозможно

без адекватного ангиогенеза. Важное значение в данном процессе имеют сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF-A) и плацентарный фактор роста (PlGF), обеспечивающие пролиферацию эндотелиальных клеток, формирование и ремоделирование сосудистой сети плаценты. Нарушение их синтеза и биологической активности может приводить к недостаточному развитию плацентарного сосудистого русла и ухудшению перфузии плаценты [4–6].

Особое место в регуляции ангиогенного равновесия принадлежит растворимому рецептору 1-го типа VEGF (sFlt-1). Повышение его концентрации сопровождается связыванием VEGF и PlGF, что приводит к снижению их биодоступности и формированию антиангиогенного состояния. Таким образом, соотношение проангиогенных и антиангиогенных факторов может отражать состояние сосудистой системы плаценты и степень выраженности ее функциональной недостаточности [7–9]. Изменение концентраций PlGF и sFlt-1, а также повышение соотношения sFlt-1/PlGF рассматриваются как важные биологические признаки плацентарной дисфункции и ассоциируются с развитием преэклампсии и задержки роста плода [8–11]. Наряду с нарушением ангиогенеза существенная роль в патогенезе ПН принадлежит иммуновоспалительным механизмам. Физиологическая беременность характеризуется сложным динамическим взаимодействием провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. При патологическом течении беременности изменение продукции цитокинов может приводить к нарушению клеточной регуляции, эндотелиальной дисфункции, изменению микроциркуляции и повреждению плацентарной ткани [12–14].

Провоспалительные цитокины IL-1β, IL-6 и TNF-α участвуют в регуляции воспалительного ответа, сосудистой проницаемости и межклеточных взаимодействий. MCP-1 способствует рекрутированию моноцитов и макрофагов в очаг воспаления и может участвовать в поддержании хронического воспалительного процесса. Установлено, что при преэклампсии и других плацентарно-опосредованных осложнениях беременности наблюдается усиление провоспалительного профиля, включая повышение IL-1β, IL-6 и MCP-1 [12,14,15]. При задержке роста плода, связанной с плацентарной недостаточностью, также выявляется смещение цитокинового баланса в сторону провоспалительных медиаторов [13]. Следовательно, одновременное изменение ангиогенных факторов и цитокинового профиля может характеризовать основные звенья патогенеза плацентарной дисфункции. Нарушение плацентарной перфузии, гипоксия и воспалительная активация способны формировать взаимосвязанный патологический каскад, сопровождающийся нарушением ангиогенеза, эндотелиальной дисфункцией и снижением функционального резерва плаценты [2,3,7,12].

В связи с этим изучение комплекса сывороточных ростовых факторов и провоспалительных цитокинов представляет научный и практический интерес для определения биологических механизмов прогрессирования плацентарной недостаточности. Комплексная оценка VEGF-A, PlGF, sFlt-1, IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 позволяет более полно охарактеризовать взаимосвязь между нарушениями ангиогенного равновесия и иммуновоспалительными процессами при плацентарной дисфункции. Полученные данные могут иметь значение для совершенствования ранней диагностики, прогнозирования тяжести плацентарной недостаточности и определения риска неблагоприятных перинатальных исходов [4,8,11,15]. Цель исследования – Изучить характер изменений сывороточных уровней VEGF-A, PlGF, sFlt-1 и провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 у беременных женщин с плацентарной недостаточностью и оценить их значение в характеристике тяжести патологического процесса.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 93 беременные женщины с плацентарной недостаточностью различной степени тяжести, составившие основную группу. Контрольную группу сформировали 50 беременных женщин с физиологическим течением беременности, сопоставимых по срокам гестации. Критерием включения в основную группу являлось наличие клинических и инструментальных признаков плацентарной недостаточности. Для оценки состояния маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока применяли ультразвуковое допплерометрическое исследование. Степень гемодинамических нарушений оценивали в соответствии с принятыми клиническими критериями. Для изучения ангиогенного профиля определяли сывороточные концентрации VEGF-A, PlGF и sFlt-1. Воспалительный статус оценивали по содержанию провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1.

Полученные лабораторные показатели сопоставляли с клиническими и гемодинамическими характеристиками плацентарной недостаточности. Статистическую обработку проводили с использованием методов вариационной статистики. Достоверность различий определяли с учетом характера распределения исследуемых показателей.

АНАЛИЗ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный анализ показал, что у беременных с плацентарной недостаточностью формируется выраженное нарушение регуляции ангиогенеза, сопровождающееся изменением соотношения проангиогенных и антиангиогенных факторов. Содержание VEGF-A у пациенток с ПН было снижено на 29% по сравнению с показателями физиологически протекающей беременности. Снижение данного фактора свидетельствует об ослаблении проангиогенной активности и может отражать недостаточную способность плацентарного сосудистого русла обеспечивать адекватную микроциркуляцию.

Аналогичная направленность изменений отмечена в отношении PlGF. Его уровень у беременных с ПН снижался на 27%. Учитывая ключевое участие PlGF в процессах плацентарного ангиогенеза, снижение его концентрации может рассматриваться как один из признаков нарушения формирования и функционального состояния сосудистой сети плаценты. В противоположность этому, уровень sFlt-1 увеличивался в 1,67 раза. Выраженное повышение антиангиогенного фактора на фоне снижения VEGF-A и PlGF указывает на нарушение физиологического ангиогенного равновесия. Вероятно, усиление антиангиогенной активности ограничивает биологическую доступность VEGF-A и PlGF и способствует прогрессированию эндотелиальной дисфункции. Таким образом, у беременных с ПН формировался характерный ангиогенный дисбаланс: снижение основных проангиогенных факторов сочеталось с повышением антиангиогенного регулятора. Данное сочетание может отражать один из ключевых механизмов нарушения плацентарной перфузии.

Наряду с изменениями ростовых факторов у обследованных пациенток выявлена выраженная активация провоспалительного звена иммунного ответа. Содержание IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 было повышено в 1,4–1,66 раза. При этом увеличение концентрации указанных медиаторов сопровождалось клиническим и гемодинамическим прогрессированием плацентарной недостаточности. Повышение IL-1β и IL-6 может отражать активацию воспалительных механизмов, участвующих в нарушении межклеточного взаимодействия и сосудистой регуляции. Увеличение TNF-α свидетельствует об усилении провоспалительной активности, способной поддерживать эндотелиальную дисфункцию и нарушение микроциркуляции. Повышение MCP-1, в свою очередь, может быть связано с усилением миграции моноцитарно-макрофагальных клеток и поддержанием локального воспалительного процесса в системе мать–плацента. Полученные результаты позволяют предположить тесное патогенетическое взаимодействие между нарушением ангиогенеза и воспалительными механизмами. Снижение VEGF-A и PlGF на фоне повышения sFlt-1 может формировать неблагоприятные условия для поддержания плацентарного кровотока, тогда как повышение провоспалительных цитокинов способствует дальнейшему повреждению сосудистого эндотелия и нарушению тканевой адаптации.

Следовательно, выявленный комплекс изменений можно рассматривать не как изолированное нарушение отдельных лабораторных показателей, а как отражение взаимосвязанных патофизиологических процессов, лежащих в основе прогрессирования плацентарной недостаточности. Современные представления о патогенезе ПН свидетельствуют о том, что полноценное функционирование плаценты определяется согласованной работой сосудистого, иммунного и эндокринного компонентов. Нарушение любого из этих звеньев способно привести к снижению плацентарной перфузии и ухудшению обмена между матерью и плодом. В настоящем исследовании снижение VEGF-A на 29% и PlGF на 27% в сочетании с увеличением sFlt-1 в 1,67 раза указывает на выраженный сдвиг в сторону антиангиогенного состояния. Подобная комбинация может иметь существенное значение для формирования плацентарной гипоперфузии, поскольку повышенная концентрация sFlt-1 способна снижать доступность VEGF-A и PlGF для эндотелиальных клеток.

Параллельное повышение IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 в 1,4–1,66 раза свидетельствует о значительной активации провоспалительных механизмов. Изменение цитокинового профиля может способствовать нарушению сосудистой реактивности, усилению эндотелиального повреждения и прогрессированию патологических изменений в плаценте. Особое значение имеет сочетание антиангиогенного и провоспалительного компонентов. Повышение провоспалительных цитокинов потенциально способствует повреждению эндотелия, в то время как снижение проангиогенных факторов ограничивает возможности сосудистого восстановления и адаптации. В результате формируются условия для прогрессирования микроциркуляторных нарушений и ухудшения функционального состояния фетоплацентарного комплекса. Полученные данные подтверждают целесообразность комплексной оценки биомаркеров ангиогенеза и воспаления при плацентарной недостаточности. Использование только клинических симптомов или допплерометрических показателей может не полностью отражать ранние молекулярные изменения, тогда как лабораторная характеристика ангиогенного и цитокинового профиля потенциально позволяет дополнить существующие методы оценки состояния беременной и плода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У беременных с плацентарной недостаточностью выявляется выраженная перестройка сывороточного профиля ангиогенных факторов и провоспалительных цитокинов. Снижение VEGF-A на 29% и PlGF на 27% при одновременном повышении sFlt-1 в 1,67 раза свидетельствует о формировании выраженного дисбаланса между проангиогенными и антиангиогенными механизмами. Одновременно повышение уровней IL-1β, IL-6, TNF-α и MCP-1 в 1,4–1,66 раза указывает на активацию провоспалительного звена иммунного ответа. Таким образом, прогрессирование ПН сопровождается сочетанным нарушением ангиогенного гомеостаза и иммуновоспалительного равновесия. Комплексная оценка VEGF-A, PlGF, sFlt-1 и провоспалительных цитокинов может рассматриваться как перспективное направление объективизации степени выраженности патологических изменений при плацентарной недостаточности и совершенствования подходов к ее ранней диагностике.

Список использованной литература:

1. Burton G.J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction // American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2018. – Vol. 218, № 2S. – P. S745–S761.
2. Ernst L.M. Maternal vascular malperfusion of the placental bed // APMIS. – 2018. – Vol. 126, № 7. – P. 551–560. DOI: 10.1111/apm.12833.
3. Zur R.L., Kingdom J.C., Parks W.T., Hobson S.R. The placental basis of fetal growth restriction // Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. – 2020. – Vol. 47, № 1. – P. 81–98. DOI: 10.1016/j.ogc.2019.10.008.
4. Mayhew T.M., Charnock-Jones D.S., Kaufmann P. Angiogenic factors in placentas from pregnancies complicated by fetal growth restriction // Molecular Medicine Reports. – 2012. – DOI: 10.3892/mmr.2012.898.
5. Dumolt J.H., Powell T.L., Jansson T. Placental function and the development of fetal overgrowth and fetal growth restriction // Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. – 2021. – Vol. 48, № 2. – P. 247–266. DOI: 10.1016/j.ogc.2021.02.001.
6. Zhang Y., et al. Placental angiogenesis in mammals: a review of the regulatory effects of signaling pathways and functional nutrients // International Journal of Molecular Sciences. – 2021.
7. Tsatsaris V., et al. Angiogenic balance (sFlt-1/PlGF) and preeclampsia // Andrology. – 2016. – DOI: 10.1016/j.ando.2016.04.007.
8. Stepan H., Hund M., Andraczek T. Combining biomarkers to predict pregnancy complications and redefine preeclampsia: the angiogenic-placental syndrome // Hypertension. – 2020. – Vol. 75, № 4. – P. 918–926. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13763.
9. Herraiz I., Simón E., Gómez-Arriaga P.I., et al. Angiogenesis-related biomarkers (sFlt-1/PlGF) in the prediction and diagnosis of placental dysfunction: an approach for clinical integration // International Journal of Molecular Sciences. – 2015. – Vol. 16, № 8. – P. 19009–19026. DOI: 10.3390/ijms160819009.
10. Anderson N., De Laat M., Benton S., von Dadelszen P., McCowan L. Placental growth factor as an indicator of fetal growth restriction in late-onset small-for-gestational-age pregnancies // Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology. – 2019. – Vol. 59, № 1. – P. 89–95. DOI: 10.1111/ajo.12831.
11. Garcia-Manau P., Mendoza M., Bonacina E., et al. Soluble fms-like tyrosine kinase to placental growth factor ratio in different stages of early-onset fetal growth restriction and small for gestational age // Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica. – 2021. – Vol. 100, № 1. – P. 119–128. DOI: 10.1111/aogs.13978.
12. Immune imbalance is associated with the development of preeclampsia // Journal article. – 2019. Исследование показало повышение IL-1β, IL-6 и MCP-1 в сыворотке и плаценте при преэклампсии.
13. Pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokine profiles in fetal growth restriction // Journal article. – 2018. Показано повышение IL-6 и TNF-α и снижение IL-10 при FGR с плацентарной недостаточностью.
14. Eloundou S.N., Lee J., Wu D., et al. Placental malperfusion in response to intrauterine inflammation and its connection to fetal sequelae // PLoS ONE. – 2019. – Vol. 14, № 4. – e0214951. DOI: 10.1371/journal.pone.0214951.
15. Silva E., Gierman L.M., Rakner J.J., et al. Cholesterol crystals and NLRP3 mediated inflammation in the uterine wall decidua in normal and preeclamptic pregnancies // Journal article. – 2020. Работа демонстрирует связь воспаления, IL-1β и NLRP3-инфламмасомы с патологическими изменениями при преэклампсии.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 9

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge