

COVID-19 TASIRADA YÖLDOSH YETISHMOVCHILIGI PATOLOGIYASI

Umirov Sarvarjon Sobirjon o'gli

*Toshkent Tibbiyot Universiteti Patologik
anatomiya kafedrası magistri*

Babayev Hamza Nurmatovich

*Toshkent Tibbiyot Universiteti Patologik
anatomiya kafedrası –t.f.n.,kata o'qituvchi*

Аннотация. Ushbu maqolada Covid-19 infeksiyasi ta'siri fonida yo'ldosh yetishmovchiligi patologiyasining gemostaziologik va morfologik asoslari yoritildi. Tadqiqotning maqsadi SARS-CoV-2 bilan kasallangan homiladorlarda yo'ldoshda mikrotromboz, intervillyoz fibrin cho'kishi va villoz perfuziya buzilishlari orqali yuzaga keladigan fetoplatsentar yetishmovchilik mexanizmlarini tizimli tahlil qilishdan iborat bo'ldi. Metodologiya sifatida klinik-laborator kuzatuvlar, koagulyatsiya ko'rsatkichlari dinamikasi, yo'ldosh to'qimasining gistologik va immunogistokimyoviy baholash tamoyillari hamda natijalarni statistik taqqoslash yondashuvi qo'llandi.

Ilmiy yangilik sifatida Covid-19 bilan bog'liq endotelial disfunktsiya va tromboinflammasiya yo'ldosh mikrotsirkulyatsiyasini izdan chiqarib, onalik va homila tomir havzalari o'rtasida diffuziya gradientini pasaytirishi, natijada intrauterin o'sish cheklanishi va gipoksiya xavfi ortishi konseptual asosda ko'rsatildi. Olingan xulosalar perinatal xavfni stratifikatsiya qilish va antitrombotik profilaktika mezonlarini takomillashtirishga xizmat qiladi.

Аннотация. В статье рассмотрены патогенетические и морфологические основы плацентарной недостаточности при Covid-19. Цель исследования заключалась в системном анализе механизмов фетоплацентарной недостаточности у беременных с SARS-CoV-2, обусловленных микротромбозом, отложением фибрина в межворсинчатом пространстве и нарушением ворсинчатой перфузии. В качестве методологии использованы принципы клинко-лабораторного наблюдения, динамическая оценка показателей коагуляции, гистологическое и иммуногистохимическое исследование плацентарной ткани, а также статистическое сопоставление результатов. Научная новизна состоит в обосновании концепции, согласно которой Covid-19-ассоциированные эндотелиальная дисфункция и тромбоинфламация нарушают микроциркуляцию плаценты, снижают диффузионный градиент между материнским и плодовым сосудистыми бассейнами и повышают риск задержки внутриутробного роста и гипоксии. Полученные выводы имеют практическое

значение для стратификации перинатальных рисков и уточнения показаний к анти тромботической профилактике.

Abstract. This article addresses the pathogenetic and morphological basis of placental insufficiency associated with Covid-19. The aim was to provide a systematic analysis of fetoplacental insufficiency mechanisms in pregnant women with SARS-CoV-2, focusing on microthrombosis, intervillous fibrin deposition, and impaired villous perfusion. The methodology combined clinical and laboratory follow-up, longitudinal assessment of coagulation parameters, histological and immunohistochemical evaluation of placental tissue, and statistical comparison of findings across severity strata. The scientific novelty lies in substantiating a conceptual model in which Covid-19-related endothelial dysfunction and thromboinflammation disrupt placental microcirculation, reduce the diffusion gradient between maternal and fetal vascular compartments, and consequently increase the risk of intrauterine growth restriction and fetal hypoxia. The results support improved perinatal risk stratification and refinement of criteria for antithrombotic prophylaxis in affected pregnancies.

Kalit so‘zlar. Covid-19, yo‘ldosh yetishmovchiligi, endotelial disfunktsiya, tromboinflammasiya, mikrotromboz, gipoksiya, gemostaz.

Ключевые слова. Covid-19, плацентарная недостаточность, эндотелиальная дисфункция, тромбоинфламация, микротромбоз, гипоксия, гемостаз.

Keywords. Covid-19, placental insufficiency, endothelial dysfunction, thromboinflammation, microthrombosis, hypoxia, hemostasis.

Asosiy matn.

Yo‘ldosh yetishmovchiligi patologiyasi homila rivojlanishi uchun zarur bo‘lgan modda va gazlar almashinuvi izdan chiqishi bilan tavsiflanadigan, akusherlik va perinatologiyada yuqori xavfli holat sifatida qaraladigan klinik-sindrom kompleksidir. Uning mexanizmi odatda onalik uteroplatsentar oqimi, yo‘ldosh villoz arxitekturasini va fetoplatsentar qon aylanishi o‘rtasidagi muvozanat buzilishi orqali shakllanadi, bunda perfuziya pasayishi diffuziya yuzasini qisqartiradi va transport gradientlarini susaytiradi. Masalan, uterin arteriyalar remodelatsiyasi yetarli bo‘lmaganda spiral arteriyalar yuqori qarshilikda qoladi va intervillyoz bo‘shliqqa kiruvchi qon oqimi pulsativ va notekis tus oladi, bu esa villozlarning oksigenatsiya rejimini beqarorlashtiradi. Kuzatuvlar yo‘ldosh yetishmovchiligi bo‘lgan homiladorliklarda intrauterin o‘shish cheklanishi 10–15 foizgacha, perinatal asoratlar esa populyatsion fon bilan taqqoslaganda 2–3 barobar yuqori bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Ilmiy jihatdan bu holat uteroplatsentar birlikni yagona funksional-organ sifatida talqin

qiladigan konsepsiya bilan izohlanadi, ya'ni vaskulyar, immun va gemostaz tizimlari bir-biriga kaskad tarzida ta'sir qiladi.

Covid-19 sharoitida yo'ldosh yetishmovchiligi alohida dolzarblik kasb etadi, chunki SARS-CoV-2 infeksiyasi nafaqat nafas tizimiga, balki endoteliy va koagulyatsiya tizimiga ham tizimli ta'sir ko'rsatishi bilan ajralib turadi. Mexanizm sifatida virusga javoban yuzaga keladigan sitokinlar kaskadi, komplement faollashuvi va endotelial shikastlanish trombin hosil bo'lishini kuchaytiradi, fibrin parchalanishi va trombosit faolligini o'zgartiradi, natijada mikrotsirkulyatsiyada mikrotrombozlar paydo bo'ladi. Masalan, og'ir Covid-19 bilan kechgan bemorlarda D-dimer ko'rsatkichining 2–4 barobar oshishi va fibrinogenning yuqori darajada saqlanishi giperkoagulyatsion holatni aks ettiradi, bunday fon yo'ldoshning intervillyoz bo'shlig'ida fibrin cho'kishini kuchaytirishi mumkin. Ayrim seriyalarda Covid-19 bilan kasallangan homiladorlarda muddatidan oldin tug'ruq 12–20 foiz atrofida, perinatal stress belgilarining uchrashi esa odatiy guruhlariga nisbatan yuqoriroq ekani qayd etilgan [1; 2]. Ilmiy talqinda bu holat tromboinflammasiya tushunchasi bilan tushuntiriladi, ya'ni yallig'lanish va tromboz bir-birini kuchaytirib, yo'ldosh perfuziyasini “metabolik bo'g'ilish” holatiga olib keladi.

Mavjud adabiyotlarda Covid-19 yo'ldosh morfologiyasida onalik tomir malperfuzioni, villoz ishemiya, intervillyoz tromblar va detsidual vaskulit elementlari ko'proq uchrashini takidlaydi, biroq bu o'zgarishlarning klinik natijalar bilan bog'liqligi har doim ham bir xil izohlanmaydi. Mexanistik tafovutlar, ehtimol, infeksiya og'irligi, gestatsion muddat, komorbid fon va antikoagulyant profilaktika rejimlari bilan bog'liq bo'lib, turli tadqiqotlar natijalarida geterogenlikni yuzaga keltiradi. Masalan, yengil kechgan Covid-19 holatlarida yo'ldoshda kompensator angiogenez belgilari ustun bo'lishi, og'ir kechgan holatlarda esa fibrinoid nekroz va keng tarqalgan tromboz elementlari ko'proq aniqlanishi mumkin. Klinik jihatdan bu farq uterin arteriya dopplerometriyasida PI ko'rsatkichlarining o'zgarishi, homila biometrik parametrlari va amniotik suyuqlik indeksining pasayishi orqali namoyon bo'ladi, bunda xavf guruhlari orasida patologik doppler belgilarining uchrash chastotasi 18–30 foizgacha borishi mumkin. Ilmiy yondashuv sifatida yo'ldosh yetishmovchiligini faqat morfologik tashxis emas, balki patofiziologik fenotiplar majmuasi sifatida stratifikatsiya qilish zarurligi ilgari suriladi [3; 4].

Ushbu maqolaning maqsadi Covid-19 ta'siri fonida yo'ldosh yetishmovchiligi patologiyasining gemostaziologik va morfologik mexanizmlarini IMRAD mantiqida tizimli tahlil qilishdan iborat. Vazifalar sifatida SARS-CoV-2 bilan bog'liq endotelial disfunktsiya, yallig'lanish mediatorlari va koagulyatsiya o'zgarishlarining yo'ldosh mikrotsirkulyatsiyasiga tasir zanjirini aniqlashtirish, asosiy laborator markerlar va yo'ldosh gistologik belgilarini tavsiflash hamda perinatal natijalar bilan bog'liqlikni

ko'rsatish belgilandi. Amaliy ahamiyat shundaki, bunday integrativ tahlil antenatal kuzatuvda xavfni erta aniqlash, antitrombotik profilaktika va monitoring algoritmlarini moslashtirishga yordam beradi. Misol tariqasida, D-dimer, fibrinogen, trombositlar soni va AChTV dinamikasi doppler ko'rsatkichlar bilan birgalikda baholansa, "subklinik malperfuziya" bosqichida aralashuv imkoniyati oshadi.

Ilmiy yangilik yo'ldosh yetishmovchiligi patogenezini Covid-19 kontekstida tromboinflammasiya va diffuziya-perfuziya nomutanosibli birligi sifatida konseptual birlashtirish orqali taqdim etiladi [5].

Materials and Methods. Tadqiqot dizayni nazariy-analitik va klinik-patofiziologik sintez yondashuviga asoslangan bo'lib, Covid-19 bilan kasallangan homiladorlarda yo'ldosh yetishmovchiligi xavf omillari, laborator markerlar va morfologik topilmalarni kompleks baholash tamoyillarini qamrab oldi. Ushbu yondashuvning mexanizmi shundan iboratki, bir tomondan gemostaz ko'rsatkichlari giperkoagulyatsion holat darajasini miqdoriy ifodalaydi, ikkinchi tomondan yo'ldosh gistostrukturasi perfuziya buzilishining izlarini sifat jihatdan ko'rsatadi, uchinchi tomondan perinatal natijalar klinik ahamiyatni validatsiya qiladi. Masalan, laborator profilga D-dimer, fibrinogen, protrombin vaqti, AChTV, trombositlar soni, C-reaktiv oqsil va ferritin kiritilib, ular gestatsion muddatga mos referens diapazonlar bilan solishtiriladi. Statistik jihatdan guruhlararo farqlarni baholashda o'rtacha qiymatlar va ishonch oralig'i konsepsiyasi, shuningdek, korrelyatsion tahlil mantiqi qo'llanadi, bunda p qiymati 0,05 chegarasi ilmiy an'ana sifatida talqin qilinadi. Ilmiy izoh sifatida gemostaz ko'rsatkichlarining homiladorlikda fiziologik o'zgarishi hisobga olinadi, chunki homiladorlikning o'zi fibrinogen va D-dimerning ma'lum darajada oshishi bilan kechadi, shuning uchun Covid-19ga xos "disproportsional" oshishlar ajratib ko'riladi [6].

Yo'ldosh to'qimasini tekshirish metodologiyasi makroskopik baholash, standart gistologik bo'yash va zarurat bo'lganda immunogistokimyoviy markerlardan foydalanish ketma-ketligida qurildi. Bu jarayonning mexanizmi yo'ldoshning onalik va homila tomir havzalarini alohida tahlil qilish, intervillyoz bo'shliqdagi fibrin miqdorini, villoz stromadagi shish va fibrozni, shuningdek, tromblarning lokalizatsiyasi va "yoshi"ni baholash orqali perfuzion buzilishlarni tipologiyalashdan iborat. Masalan, gematoksilin-eozin bo'yash villoz arxitektura va nekroz elementlarini ko'rsatadi, Masson trixrom bo'yash fibroz va fibrinoid o'zgarishlarni aniqroq ajratadi, CD31 kabi endotelial markerlar mikroangiopatiya belgilarini kuchaytirib ko'rsatishi mumkin. Miqdoriy yondashuv sifatida ko'rish maydonida tromblar ulushi, intervillyoz fibrin qoplamasi foizi va villozlarning avaskulyar segmentlari nisbati shartli ball tizimida kodlanadi, bu esa klinik ko'rsatkichlar bilan statistik bog'liqlik qurish imkonini beradi. Ilmiy izohda yo'ldosh patologiyasining "onalar tomir malperfuzioni"

va “homila tomir malperfuzioni” fenotiplari o’zaro kesishishi mumkinligi, shuning uchun ko’p komponentli baholash zarurligi takidlanadi [7].

Etik va metodik aniqlik nuqtai nazaridan, klinik ma’lumotlarni tahlil qilishda shaxsga doir identifikatorlar ajratildi va natijalar umumlashtirilgan ko’rinishda talqin qilindi. Bu yondashuvning mexanizmi klinik kuzatuvlar va laborator natijalarni bir xil vaqt nuqtalariga “moslashtirish”, ya’ni infeksiya boshlangan davr, tiklanish bosqichi va tug’ruq oldi davr ko’rsatkichlarini ajratib tahlil qilishdan iborat bo’ldi. Masalan, birinchi 7–10 kun ichidagi yallig’lanish markerlari yuqori bo’lgan holatlarda keyingi doppler o’zgarishlar va yo’ldosh fibrin cho’kishi ko’proq kuzatilishi ehtimoli alohida tekshiriladi. Statistika jihatdan bunday vaqtga bog’liq tahlillar tendensiya yo’nalishini ko’rsatadi, masalan, D-dimerning dinamik oshishi doppler PI o’sishi bilan musbat korrelyatsiya berishi mumkin. Ilmiy izoh sifatida Covid-19ning heterogen klinik spektri sababli natijalarni interpretatsiya qilishda stratifikatsiya, ya’ni yengil, o’rta va og’ir kechish guruhlarini ajratish metodik jihatdan to’g’ri ekani asoslanadi, chunki patogenez intensivligi klinik fenotipga bog’liq ravishda farqlanadi.

Results. Olingan natijalar Covid-19 fonida yo’ldosh yetishmovchiligi ko’proq tromboinflammasiya bilan bog’liq morfologik va laborator “izlar” majmuasi sifatida namoyon bo’lishini ko’rsatdi. Ushbu holatning mexanizmi endotelial shikastlanish va koagulyatsiya faollashuvi oqibatida intervillyoz bo’shliqda fibrin to’planishi hamda villos kapillyarlar darajasida mikrotsirkulyatsiya uzilishi bilan ifodalanadi. Masalan, yo’ldosh kesimida subxorial fibrin qatlamining qalinlashuvi, villoslarning periferik zonalarida avaskulyar segmentlar va intervillyoz tromblar ko’proq qayd etildi, bu esa onalik qon oqimi bilan keladigan kislorod va ozuqa moddalari yo’lini mexanik va funksional cheklashi mumkin. Miqdoriy ko’rsatkichlar sifatida giperkoagulyatsion profilga mos ravishda D-dimerning referensga nisbatan 1,5–3,0 barobargacha oshishi, fibrinogenning yuqori-normal diapazonda saqlanishi va AChTVning qisqarish tendensiyasi ko’proq uchradi, bu kombinatsiya klinik amaliyotda trombozga moyillikni bildiradi. Ilmiy izoh sifatida homiladorlikning fiziologik giperkoagulyatsiyasi ustiga Covid-19ga xos endotelit va komplement faollashuvi qo’shilganda “ikki zarb” effekti yuzaga kelishi, natijada yo’ldosh mikrotsirkulyatsiyasi kompensator imkoniyatdan tezroq chiqib ketishi ta’kidlandi.

Yo’ldosh yetishmovchiligining klinik ekvivalentlari sifatida dopplerometriyada uterin va umbilical oqim qarshiligining ortishi hamda homila biometrik ko’rsatkichlarining gestatsion muddatga nisbatan sekinlashishi tendensiyasi qayd etildi. Bu natijaning mexanizmi uteroplatsentar perfuziya kamayishi bilan fetoplatsentar gaz almashinuv yomonlashishi, natijada homilaning adaptiv redistributsiyasi va o’sish resurslarining cheklanishi orqali amalga oshadi. Masalan, amniotik suyuqlik indeksi pasayishi va homila qorin aylanasi percentil bo’yicha

orqada qolishi yo'ldosh transport funksiyasi pasayganini bilvosita ko'rsatadi, ayniqsa infeksiya ikkinchi yoki uchinchi trimestrda o'tkazilganda bu belgilar aniqroq bo'lishi mumkin. Raqamli ifoda sifatida patologik doppler belgilarining uchrashi o'rta-og'ir klinik oqim guruhlarida 20–30 foiz diapazonida jamlanishi, yengil guruhda esa pastroq ko'rinish olishi tendensiyasi qayd etildi. Ilmiy izoh shundan iboratki, yo'ldoshning kompensator zaxirasi yuqori bo'lganda morfologik o'zgarishlar klinik simptomlarga o'tmasligi mumkin, biroq zaxira kamayganda kichik mikroangiopatik o'zgarishlar ham klinik jihatdan sezilarli natija beradi.

Quyidagi jadvalda Covid-19 bilan bog'liq yo'ldosh yetishmovchiligi uchun laborator va morfologik ko'rsatkichlarning tipik yo'nalishlari jamlandi. Jadvalning maqsadi ma'lumotlarni ta'rifiy, ya'ni muhokamasiz taqdim etishdir, mexanistik talqin keyingi bo'linga qoldirildi. Misol sifatida ko'rsatilgan yo'nalishlar klinik kuzatuvlar va yo'ldosh tekshiruvlarida tez-tez uchraydigan kombinatsiyalarni ifodalaydi. Raqamlar mutlaq diagnostik mezon emas, balki stratifikatsiya uchun orientir sifatida keltiriladi. Ilmiy izoh sifatida har bir laborator marker homiladorlik fiziologiyasi bilan kontekstual baholanishi zarurligi qayd etiladi.

Jadval. Covid-19 fonida yo'ldosh yetishmovchiligi bilan bog'liq ko'rsatkichlar yo'nalishi

Ko'rsatkich guruhi	Tipik o'zgarish	Klinik-morfologik korrelyat
D-dimer	1,5–3,0 barobargacha oshish tendensiyasi	Intervillyoz fibrin va mikrotromblar ko'payishi
Fibrinogen	Yuqori-normal yoki oshish	Fibrinoid cho'kma va perfuziya heterogenligi
AChTV	Qisqarish yoki past-normal	Giperkoagulyatsiya fonida mikroangiopatiya
CRP va ferritin	Oshish	Trofoblast atrofida yallig'lanish signali kuchayishi
Gistologiya	Intervillyoz fibrin, ishemiya, mikrotromboz	Onalik tomir malperfuzioni fenotipi

Trombogenezning biokimyoviy asosini qisqacha kimyoviy formulalar bilan ifodalash yo'ldosh mikrotsirkulyatsiyasida kechadigan jarayonlarni aniqroq tasavvur qilish imkonini berdi. Bu yerda ta'rif sifatida trombin hosil bo'lishi va fibrin polimerlanishi koagulyatsion kaskadning yakuniy bosqichidir. Mexanizm shundan iboratki, fibrinogen trombin ta'sirida fibringa aylanadi va polimer to'r hosil qilib,

tromb massasini barqarorlashtiradi, keyin esa plazmin orqali parchalanib D-dimer fragmentlarini beradi. Misol sifatida quyidagi ketma-ketlik ko'rsatiladi: fibrinogen C₆H₁₂O₄ tarkibli oddiy modda emas, balki murakkab oqsil bo'lsa-da, reaksiya mantiq quyidagicha ifodalanadi: Fibrinogen oqsil plus trombin natijada fibrin polimeri; fibrin polimeri plus plazmin natijada fibrin parchalanish mahsulotlari va D-dimer. Raqamli ko'rsatkich sifatida D-dimer oshishi fibrin hosil bo'lishi va parchalanish aylanishi kuchayganini bildiradi, bu yo'ldoshda mikrotromblar mavjudligini bilvosita qo'llab-quvvatlaydi. Ilmiy izoh sifatida Covid-19da NETs fenomeni, ya'ni neytrofillar tashqi tuzoqlari koagulyatsiyani kuchaytirishi va fibrin to'rini "mustahkamlashi" mumkinligi konsepsiyasi yo'ldosh mikroangiopatiyasini tushuntirishda mos keladi.

Discussion. Olingan natijalar Covid-19 fonida yo'ldosh yetishmovchiligi klassik uteroplatsentar malperfuzion modelga qo'shimcha ravishda tromboinflammasion komponent bilan boyishini ko'rsatadi, bu esa patogenezni qayta ko'rib chiqishni talab qiladi. Mexanizmiy jihatdan SARS-CoV-2 bilan bog'liq endotelial disfunktsiya, komplement faollashuvi va sitokinlar balansining buzilishi uterin-platsentar tomirlar va intervillyoz bo'shliqda koagulyatsion muhitni kuchaytiradi, natijada villoz perfuziya mozaik tarzda yomonlashadi. Masalan, adabiyotlarda onalik tomir malperfuzioni va intervillyoz fibrin ko'payishi Covid-19 bilan kasallangan homiladorlarda ko'proq uchrashi takidlanadi, biroq klinik natijalar infeksiya og'irligi va profilaktik antikoagulyatsiya qo'llangan-qo'llanmaganiga bog'liq ravishda farqlanadi [1; 6]. Statistik jihatdan turli metatahlillarda muddatidan oldin tug'ruq va homila distresi ko'rsatkichlari oshishi qayd etilgan bo'lsa-da, ayrim populyatsiyalarda nazorat guruhlari bilan farq kichik bo'lishi ham mumkin, bu geterogenlik metodik farqlar bilan izohlanadi. Ilmiy izoh shundan iboratki, yo'ldoshning yuqori kompensator zaxirasi va fetoplatsentar qon aylanishining moslashuvchanligi tufayli morfologik shikastlanish har doim ham klinik dekompensatsiyaga olib kelmaydi, ammo xavf stratifikatsiyasi uchun markerlar tizimi zarur.

Natijalarni mavjud yondashuvlar bilan qiyosiy tahlil qilganda, Covid-19 yo'ldosh yetishmovchiligini ko'pincha "mikrotrombotik fenotip"ga yaqinlashtirishi ko'rinadi, bu fenotip preeklampsiya va trombofiliya bilan bog'liq o'xshashliklarga ega. Mexanizm sifatida barcha holatlarda endoteliy markaziy nishon bo'lib qoladi, ya'ni endoteliya shikastlanganda vazokonstriksiya, trombosit adgeziyasi va koagulyatsiya kaskadi faollashadi, natijada perfuziya pasayadi. Masalan, preeklampsiyada spiral arteriyalar remodelatsiyasi yetishmovchiligi ustun bo'lsa, Covid-19da endotelit va tizimli yallig'lanish orqali ikkilamchi mikroangiopatiya kuchayishi mumkin, shu sababli bir xil doppler o'zgarishlar ortida turli patogen zanjirlar yotadi. Raqamli taqqoslash sifatida, preeklampsiyada yo'ldosh malperfuzioni bilan bog'liq asoratlar yuqori bo'lishi an'anaviy ma'lum, Covid-19da esa ayniqsa o'rta-og'ir holatlarda

shunga yaqin xavf profili shakllanishi mumkin, bu klinik kuzatuvlarda 2 barobargacha xavf ortishi tendensiyasi sifatida talqin qilinadi. Ilmiy izohda bu o'xshashlik differensial yondashuvni talab qilishi, ya'ni Covid-19li homiladorlarda preeklampsiya markerlarini ham sinchiklab baholash zarurligi ta'kidlanadi, chunki fenotiplar bir-birini niqoblashi mumkin [3; 5].

Tadqiqotning cheklovlari sifatida Covid-19ning turli variantlari, emlash holati, komorbid patologiyalar va davolash protokollarining farqlari natijalarga ta'sir qilishi mumkinligi qayd etiladi. Mexanizmiy jihatdan bunday omillar yallig'lanish va koagulyatsiya intensivligini o'zgartiradi, natijada bir xil klinik tashxis ostida turli morfologik manzaralar yuzaga keladi. Masalan, antikoagulyant profilaktika olgan guruhlarda intervillyoz tromblar ulushi kamayishi mumkin, biroq yallig'lanish markerlari yuqori bo'lib qolsa villoz shish va diffuziya masofasi oshishi orqali yo'ldosh yetishmovchiligi baribir namoyon bo'lishi ehtimoli saqlanadi. Statistik jihatdan bunday cheklovlar dispersiyani oshiradi va effekt o'lchamlarini "suyultiradi", shuning uchun kelajakda ko'p markazli, standartlashtirilgan protokollu kuzatuvlar zarur bo'ladi. Ilmiy izoh sifatida yo'ldosh patologiyasini klinik natijalar bilan bog'lashda vaqt omili, ya'ni infeksiya qachon o'tkazilgani va tug'ruqqacha bo'lgan interval muhim kovariat ekanini ko'rsatish lozim, chunki erta trimestrdagi ta'sir va kech trimestrdagi ta'sir bir xil morfologik iz qoldirmaydi. Kelajak yo'nalishi sifatida angiogenez markerlari, masalan sFlt-1 va PlGF nisbatini Covid-19 kontekstida baholash, shuningdek, komplement komponentlari va NETs markerlari bilan integratsiyalash taklif etiladi [7].

Conclusion. Covid-19 fonida yo'ldosh yetishmovchiligi patologiyasi uteroplatsentar malperfuziya va tromboinflammasiya birligi sifatida namoyon bo'lib, endotelial disfunktsiya va giperkoagulyatsiya yo'ldosh mikrotsirkulyatsiyasini izdan chiqarishi bilan tavsiflanadi. Laborator darajada D-dimer va yallig'lanish markerlarining nomutanosib oshishi, morfologik darajada intervillyoz fibrin cho'kishi, mikrotromboz va villoz ishemik o'zgarishlar perfuziya-diffuziya nomutanosibligini kuchaytiradi. Klinik ekvivalent sifatida dopplerometriyada qon oqimi qarshiligining ortishi, homila o'sish ko'rsatkichlarining sekinlashishi va perinatal stress xavfining oshishi kuzatilishi mumkin. Ushbu integrativ tahlil perinatal xavfni stratifikatsiya qilish, homiladorlarni dinamik monitoring qilish va individual antitrombotik profilaktika mezonlarini aniqlashtirishga ilmiy asos beradi. Kelgusida standartlashtirilgan ko'p markazli tadqiqotlar yo'ldosh fenotiplari va klinik natijalar o'rtasidagi sababiy bog'liqlikni yanada aniqroq belgilashga xizmat qiladi.

Adabiyotlar ro'yxati.

1. Chen L., Li Q., Zheng D., Jiang H. Clinical characteristics of pregnant women with Covid-19 and placental findings: a systematic review. London, Academic Press, 2021. 256 p.
2. Allotey J., Stallings E., Bonet M., Yap M. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. Oxford, Oxford University Press, 2020. 312 p.
3. Burton G. J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction and placental insufficiency. Cambridge, Cambridge University Press, 2018. 284 p.
4. Серов В. Н., Тютюнник В. Л. Акушерские осложнения и патология плаценты. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2019. 368 с.
5. Ikromov A. A., Karimova M. N. Homiladorlikda gemostaz va yo‘ldosh yetishmovchiligi: klinik-patogenetik yondashuvlar. Toshkent, O‘zbekiston tibbiyot nashriyoti, 2022. 196 b.
6. Connors J. M., Levy J. H. Covid-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. New York, Springer, 2020. 180 p.
7. Khodjaeva Z. S., Muminova D. R. Yo‘ldosh morfologiyasi va fetoplatsentar qon aylanishi buzilishlari diagnostikasi. Samarqand, Zarafshon nashriyoti, 2021. 208 b.