



РИВОЖЛАНМАЙ ҚОЛГАН ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ИММУН МЕХАНИЗМЛАРИ

Ахмадова Дилноза Фуркатовна

Бухоро давлат тиббиёт институти

Аннотация. Ривожланмай қолган ҳомиладорлик — ҳомила ривожланишининг эрта босқичда тўхташи билан кечадиган акушерлик ҳолати бўлиб, унинг келиб чиқишида генетик, эндокрин, анатомик, инфекцион ва иммунологик омиллар иштирок этиши мумкин. Ҳомиладорликнинг муваффақиятли давом этиши она иммун тизимининг трофобласт ва ҳомила антигенларига нисбатан мувозанатли жавобига боғлиқ. Ушбу тезисда она-ҳомила иммунологик толерантлигининг шаклланиши, регулятор Т-хужайралар, табиий киллер хужайралар, цитокинлар ва комплемент тизимининг эҳтимолий роли ҳамда иммунологик омилларни клиник баҳолашнинг аҳамияти ёритилади.

Калит сўзлар: ривожланмай қолган ҳомиладорлик, иммун толерантлик, она-ҳомила интерфейси, регулятор Т-хужайралар, НК-хужайралар, цитокинлар, комплемент тизими, трофобласт.

Асосий қисм. Ҳомиладорлик иммунологик жиҳатдан ўзига хос ҳолат ҳисобланади: она организми генетик жиҳатдан қисман фарқ қилувчи ҳомила тўқималарини рад этмасдан, уларнинг ривожланиши учун шароит яратади. Бу жараён иммун тизимининг умумий сусайиши эмас, балки бачадон-плацента интерфейсида маҳаллий ва тизимли иммун жавобнинг аниқ тарзда бошқарилиши билан таъминланади. Децидуал тўқима, трофобласт хужайралари ва она иммун хужайралари ўртасидаги ўзаро таъсир имплантация, плацента шаклланиши ва ҳомиладорликни сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

Иммунологик механизмлардан бири регулятор Т-хужайралар (Treg) фаолиятидир. Улар яллиғланишга қарши назоратни таъминлаб, ҳомила антигенларига нисбатан толерантликни сақлашда иштирок этади. Айрим





тадқиқотларда такрорий ҳомила йўқотиш ҳолатларида Treg хужайралар сони ёки функциясидаги ўзгаришлар қайд этилган. Бироқ бундай ўзгаришлар ҳар бир ривожланмай қолган ҳомиладорликнинг бевосита сабаби эканини тасдиқлаш учун далиллар етарли эмас; натижаларни клиник ҳолат ва бошқа хавф омиллари билан биргаликда талқин қилиш лозим.

Бачадоннинг табиий киллер хужайралари (uNK) ҳам имплантация ва плацентацияда иштирок этади. Улар трофобласт билан ўзаро таъсирлашиб, спирал артерияларнинг қайта қурилиши ва плацентар қон айланишининг шаклланишига ёрдам беради. uNK хужайраларининг вазифаси периферик қондаги NK хужайраларидан фарқ қилади; шунинг учун қондаги NK хужайралар кўрсаткичларини тўғридан-тўғри бачадондаги иммун жараёнларнинг белгиси сифатида қабул қилиш тўғри эмас. Хужайралар фаоллигидаги номуносорлик плацента ривожланишига таъсир қилиши мумкин, аммо бу йўналишдаги текширувларнинг клиник фойдаси чекланган ва баҳсли.

Цитокинлар мувозанати ҳам она-ҳомила иммун муҳитини белгилайди. TNF- α ва IFN- γ каби яллиғланишга оид медиаторлар, шунингдек IL-10 ва TGF- β каби иммун назоратда иштирок этувчи молекулалар ўртасидаги мувозанат трофобласт функцияси ва децидуал муҳитга таъсир қилиши мумкин. Комплемент тизимининг ортиқча фаоллашуви ҳам айрим ҳомила йўқотиш ҳолатларида ўрганилган. Антифосфолипид синдроми каби муайян иммунопатологик ҳолатлар ҳомиладорлик асоратлари билан боғлиқ бўлиши мумкин, аммо барча ҳолатларни умумий «иммунитет бузилиши» билан изоҳлаш илмий жиҳатдан асосланмаган.

Ривожланмай қолган ҳомиладорликнинг сабаблари кўп омилли бўлгани учун иммунологик омиллар генетик ва хромосомал ўзгаришлар, эндокрин касалликлар, бачадон анатомияси, инфекциялар ҳамда бошқа



клиник омиллар билан биргаликда баҳоланади. Текширув ҳажми беморнинг анамнези, ҳомила йўқотишлар сони ва клиник кўрсатмаларга қараб белгиланиши керак. Иммунологик таҳлилларни барча беморларга бир хил тарзда буюриш ёки натижалар асосида исботланмаган иммуномодулятор даволашни қўллаш тавсия этилмайди. Далилларга асосланган ёндашувда антифосфолипид синдроми каби аниқ ташхисланадиган ҳолатларни истисно қилиш ва даволаш тактикасини индивидуал танлаш муҳим.

Хулоса. Ривожланмай қолган ҳомиладорлик патогенезида иммунологик механизмлар, жумладан она-ҳомила иммун толерантлиги, Treg хужайралар фаолияти, бачадон NK хужайралари, цитокинлар ва комплемент тизими иштирок этиши мумкин. Бироқ уларнинг аҳамияти барча беморларда бир хил эмас ва иммунологик ўзгаришлар ҳар доим ҳам ҳомила ривожланишининг тўхташига бевосита сабаб бўлмайди. Шу сабабли клиник баҳолаш комплекс, индивидуал ва далилларга асосланган бўлиши лозим. Иммунологик механизмларни чуқур ўрганиш келажакда хавф гуруҳларини аниқлаш ва мақсадли профилактика усулларини такомиллаштиришга ёрдам бериши мумкин.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Erlebacher A. Immunology of the maternal-fetal interface. Annual Review of Immunology. 2013;31:387–411.
2. Mor G., Aldo P., Alvero A.B. The unique immunological and microbial aspects of pregnancy. Nature Reviews Immunology. 2017;17:469–482.
3. Ander S.E., Diamond M.S., Coyne C.B. Immune responses at the maternal-fetal interface. Science Immunology. 2019;4(31):eaat6114.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Early Pregnancy Loss. ACOG Practice Bulletin No. 200. Obstetrics & Gynecology. 2018;132:e197–e207.