



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDK: 616.131-008.331.1:616.12-007-053.1

TUG'MA YURAK NUQSONLARI FONIDA O'PKA GIPERTENZIYASI RIVOJLANISHIDA GIPOKSIYA VA O'PKA QON OQIMINING ORTISHI AHAMIYATI

Ubaydullayeva O. X.
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti



<https://orcid.org/0000-0002-6033-4235>
oydinubaydullaeva@gmail.com

Annotatsiya

Dolzarbligi. Tug'ma yurak nuqsonlari bolalarda o'pka gipertenziyasi va o'pka tomir kasalligi rivojlanishining muhim sabablaridan biridir. Ayniqsa, tizimli-o'pka shuntlari mavjud bo'lgan holatlarda o'pka qon oqimining ortishi, ayrim murakkab va sianotik nuqsonlarda esa surunkali gipoksemiya o'pka tomir tizimiga uzoq muddatli patologik ta'sir ko'rsatadi. Yuqori oqim va bosim yuklamasi endotelial funksiyaning buzilishiga, gipoksiya esa vazokonstriksiya, oksidativ stress va proliferativ jarayonlarning faollashishiga yordam beradi. Ushbu mexanizmlarning davomiyligi o'pka tomirlarining strukturaviy remodelingi va o'pka tomir qarshiligining ortishi bilan yakunlanishi mumkin.

Maqsad. Tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bolalarda o'pka gipertenziyasi rivojlanishida gipoksiya va o'pka qon oqimining ortishining patogenetik ahamiyatini, shuningdek ularning endotelial disfunksiya va o'pka tomir remodelingi bilan bog'liqligini 2020–2025-yillardagi zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish.

Material va usullar. Narrativ adabiyotlar sharhi bajarildi. PubMed/MEDLINE bazasida va xalqaro professional jamiyatlar materiallarida 2020–2025-yillarda chop etilgan pediatrik o'pka gipertenziyasi, tug'ma yurak nuqsonlari, o'pka qon oqimining ortishi, gipoksiya, endotelial disfunksiya va o'pka tomir remodelingi bo'yicha ilmiy maqolalar, klinik tavsiyalar hamda ekspert konsensuslari tahlil qilindi.

Natijalar. Tug'ma yurak nuqsonlarida o'pka gipertenziyasi faqat o'pka arteriyasidagi bosim oshishi bilan cheklanmaydi. Chapdan-o'ngga shuntlarda o'pka qon oqimining ortishi tomir endoteliyiga doimiy mexanik va gemodinamik yuklama beradi. Surunkali gipoksiya esa gipoksik vazokonstriksiya, oksidativ stress, endotelial-mesenchimal transformatsiya va hujayra proliferatsiyasini faollashtirishi mumkin. Jarayon uzoq davom etganda medial gipertrofiya, intimal proliferatsiya va fibroz rivojlanib, o'pka tomir qarshiligi ortadi. Zamonaviy pediatrik tadqiqotlarda gipoksiya bilan bog'liq molekulyar remodeling mexanizmlari ham tasdiqlanmoqda.

Xulosa. Tug'ma yurak nuqsonlari bilan bog'liq o'pka gipertenziyasida o'pka qon oqimining ortishi va gipoksiya bir-birini kuchaytiruvchi patofiziologik omillar sifatida qaralishi kerak. Ularning erta aniqlanishi, o'pka gemodinamikasining kompleks baholanishi va tug'ma yurak nuqsonini optimal muddatda korreksiya qilish qaytmas o'pka tomir kasalligi rivojlanishining oldini olishda muhim ahamiyatga ega.



Kalit soʻzlar: tugʻma yurak nuqsonlari, oʻpka gipertenziyasi, oʻpka arterial gipertenziyasi, gipoksiya, oʻpka qon oqimi.

ЗНАЧЕНИЕ ГИПОКСИИ И УВЕЛИЧЕНИЯ ЛЁГОЧНОГО КРОВотоКА В РАЗВИТИИ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Убайдуллаева О. Х.

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация

Актуальность. Врождённые пороки сердца являются одной из важных причин развития лёгочной гипертензии и лёгочных сосудистых заболеваний у детей. В частности, при наличии системно-лёгочных шунтов увеличение лёгочного кровотока, а при некоторых сложных и цианотических пороках хроническая гипоксемия оказывают длительное патологическое воздействие на сосудистую систему лёгких. Повышенная нагрузка кровотоком и давлением приводит к нарушению функции эндотелия, тогда как гипоксия способствует активации вазоконстрикции, окислительного стресса и пролиферативных процессов. Длительное воздействие указанных механизмов может приводить к структурному ремоделированию лёгочных сосудов и повышению лёгочного сосудистого сопротивления.

Цель. Проанализировать патогенетическое значение гипоксии и увеличения лёгочного кровотока в развитии лёгочной гипертензии у детей с врождёнными пороками сердца, а также их взаимосвязь с эндотелиальной дисфункцией и ремоделированием лёгочных сосудов на основе современных научных источников, опубликованных в 2020–2025 годах.

Материалы и методы. Проведён нарративный обзор литературы. Проанализированы научные статьи, клинические рекомендации и экспертные консенсусы, опубликованные в 2020–2025 годах и представленные в базе данных PubMed/MEDLINE, а также в материалах международных профессиональных обществ, посвящённые педиатрической лёгочной гипертензии, врождённым порокам сердца, увеличению лёгочного кровотока, гипоксии, эндотелиальной дисфункции и ремоделированию лёгочных сосудов.

Результаты. Лёгочная гипертензия при врождённых пороках сердца не ограничивается исключительно повышением давления в лёгочной артерии. При шунтировании крови слева направо увеличение лёгочного кровотока создаёт постоянную механическую и гемодинамическую нагрузку на сосудистый эндотелий. Хроническая гипоксия, в свою очередь, может активировать гипоксическую вазоконстрикцию, окислительный стресс, эндотелиально-мезенхимальный переход и клеточную пролиферацию. При длительном течении патологического процесса развиваются гипертрофия меди, пролиферация интимы и фиброз, что приводит к повышению лёгочного сосудистого сопротивления. Современные педиатрические исследования также подтверждают молекулярные механизмы сосудистого ремоделирования, связанные с гипоксией.

Заключение. Увеличение лёгочного кровотока и гипоксию при лёгочной гипертензии, ассоциированной с врождёнными пороками сердца, следует рассматривать как взаимно усиливающие друг друга патофизиологические факторы. Их раннее выявление, комплексная оценка лёгочной гемодинамики и коррекция врождённого порока сердца в оптимальные сроки имеют важное значение для предупреждения развития необратимой лёгочной сосудистой болезни.

Ключевые слова: врождённые пороки сердца, лёгочная гипертензия, лёгочная артериальная гипертензия, гипоксия, лёгочный кровоток.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

THE ROLE OF HYPOXIA AND INCREASED PULMONARY BLOOD FLOW IN THE
DEVELOPMENT OF PULMONARY HYPERTENSION ASSOCIATED WITH
CONGENITAL HEART DEFECTS

Ubaydullayeva O. Kh.
Tashkent State Medical University

Abstract

Background. Congenital heart defects are among the important causes of pulmonary hypertension and pulmonary vascular disease in children. In particular, increased pulmonary blood flow in patients with systemic-to-pulmonary shunts and chronic hypoxemia in certain complex and cyanotic congenital heart defects exert prolonged pathological effects on the pulmonary vasculature. Increased flow and pressure overload lead to endothelial dysfunction, whereas hypoxia contributes to the activation of vasoconstriction, oxidative stress, and proliferative processes. Prolonged exposure to these mechanisms may result in structural pulmonary vascular remodeling and increased pulmonary vascular resistance.

Objective. To analyze the pathogenetic significance of hypoxia and increased pulmonary blood flow in the development of pulmonary hypertension in children with congenital heart defects, as well as their relationship with endothelial dysfunction and pulmonary vascular remodeling, based on contemporary scientific literature published between 2020 and 2025.

Materials and Methods. A narrative literature review was conducted. Scientific articles, clinical guidelines, and expert consensus statements published between 2020 and 2025 were analyzed using the PubMed/MEDLINE database and materials from international professional societies. The reviewed literature addressed pediatric pulmonary hypertension, congenital heart defects, increased pulmonary blood flow, hypoxia, endothelial dysfunction, and pulmonary vascular remodeling.

Results. Pulmonary hypertension associated with congenital heart defects is not limited solely to elevated pulmonary arterial pressure. In patients with left-to-right shunts, increased pulmonary blood flow imposes continuous mechanical and hemodynamic stress on the vascular endothelium. Chronic hypoxia, in turn, may activate hypoxic vasoconstriction, oxidative stress, endothelial-to-mesenchymal transition, and cellular proliferation. When these pathological processes persist, medial hypertrophy, intimal proliferation, and fibrosis may develop, resulting in increased pulmonary vascular resistance. Contemporary pediatric studies also provide evidence supporting the molecular mechanisms of hypoxia-associated vascular remodeling.

Conclusion. Increased pulmonary blood flow and hypoxia should be considered mutually reinforcing pathophysiological factors in pulmonary hypertension associated with congenital heart defects. Their early identification, comprehensive assessment of pulmonary hemodynamics, and timely correction of congenital heart defects are of considerable importance in preventing the development of irreversible pulmonary vascular disease.

Keywords: congenital heart defects, pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension, hypoxia, pulmonary blood flow.

Kirish. O'pka gipertenziyasi (O'G) bolalarda etiologik va patofiziologik jihatdan heterogen sindrom bo'lib, tug'ma yurak nuqsonlari uning muhim sabablaridan biri hisoblanadi. Bolalarda o'pka gipertenziyasi kattalardagi kasallikdan sabablar, rivojlanish biologiyasi, hamroh patologiyalar va davolash jihatidan farq qiladi. Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, bolalarda o'pka arterial gipertenziasining (O'AG) asosiy etiologik guruhlaridan biri aynan tug'ma yurak kasalliklari bilan bog'liq shakllardir. 2022-yilgi ESC/ERS tavsiyalariga ko'ra, o'pka gipertenziyasi yurakning o'ng bo'limlari kateterizatsiyasida o'rtacha o'pka arteriyasi bosimining 20 mm simob ustunidan yuqori bo'lishi bilan tavsiflanadi. Prekapillyar o'pka gipertenziyasi uchun o'pka arteriyasi wedge-bosimi



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

≤ 15 mm simob ustuni va o'pka tomir qarshiligining >2 Wood birlik bo'lishi mezonlari qo'llaniladi. Pediatrik populyatsiyada esa gemodinamik ko'rsatkichlar bolaning yoshi, tana yuzasi, yurak anatomiyasi va shunt xususiyatlari bilan birgalikda baholanishi zarur.

Tug'mayuraknuqsonlaribilanbog'liqo'pkagipertenziyasioddymexanizmgaegaemas. O'pka qon oqimining ortishi, o'pka venoz bosimining oshishi va o'pka tomir qarshiligining ko'tarilishi alohida yoki birgalikda patologik jarayonda ishtirok etishi mumkin. Shu bois zamonaviy adabiyotlarda "gipervolemiya" atamasidan ko'ra "o'pka qon oqimining ortishi" tushunchasi aniqroq hisoblanadi. Chapdan-o'ngga shunt bilan kechuvchi tug'ma yurak nuqsonlarida o'pka qon oqimining uzoq vaqt yuqori bo'lishi o'pka tomir devoriga gemodinamik yuklamani kuchaytiradi. Murakkab yoki sianotik tug'ma yurak nuqsonlarida esa surunkali arterial gipoksemiya o'pka tomirlarida patologik signalizatsiya va remodeling mexanizmlarini faollashtirishi mumkin. Ushbu ikki yo'nalishning o'zaro ta'siri o'pka tomir kasalligining shakllanishida muhim o'rin tutadi.

Tadqiqot maqsadi: tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bolalarda o'pka gipertenziyasi rivojlanishida gipoksiya va o'pka qon oqimining ortishining patogenetik ahamiyatini hamda ularning endotelial disfunktsiya va o'pka tomir remodelingi bilan bog'liqligini zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish.

Material va usullar. Mazkur ish narrativ adabiyotlar sharhi sifatida bajarildi. Maqolada yangi klinik bemorlar guruhi shakllantirilmagan va original statistik ma'lumotlar keltirilmagan.

Adabiyotlarni izlashda PubMed/MEDLINE elektron bazasi, shuningdek Yevropa Kardiologiya Jamiyati va Yevropa Respirator Jamiyati tomonidan chop etilgan xalqaro tavsiyalar va ilmiy bayonotlar tahlil qilindi.

Asosiy tanlov mezonlari:

- 2020–2025-yillarda nashr etilgan manbalar;
- bolalar o'pka gipertenziyasi yoki tug'ma yurak nuqsonlari bilan bog'liq o'pka tomir kasalligiga bag'ishlangan maqolalar;
- klinik tavsiyalar, ilmiy bayonotlar, original tadqiqotlar va zamonaviy sharhlar;
- gipoksiya, o'pka qon oqimi va o'pka tomir remodelingi mexanizmlarini yorituvchi ishlar.

Manbalarni tahlil qilishda o'pka gipertenziyasining gemodinamik mexanizmlari, yuqori o'pka qon oqimining tomir endoteliyiga ta'siri, gipoksik vazokonstriksiya, oksidativ stress, endotelial disfunktsiya va strukturaviy remodelingga alohida e'tibor qaratildi.

Natijalar va muhokama.

Tug'ma yurak nuqsonlari va o'pka gipertenziyasi o'rtasidagi patofiziologik bog'liqlik

Tug'ma yurak nuqsonlari o'pka qon aylanishiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, bolalarda tug'ma va orttirilgan yurak kasalliklari o'pka gipertenziyasini uch asosiy mexanizm orqali yuzaga keltirishi mumkin: o'pka qon oqimining ortishi, chap bo'lmacha bosimining oshishi va/yoki o'pka tomir qarshiligining ko'tarilishi. Chapdan-o'ngga shunt mavjud nuqsonlarda, masalan, katta qorinchalararo to'siq nuqsoni, ochiq arterial yo'l yoki ayrim atrioventrikulyar septal nuqsonlarda o'pka tomir tizimi doimiy ravishda ortiqcha qon oqimiga duch keladi. Jarayonning og'irligi faqat anatomik nuqson diametri bilan emas, balki shunt hajmi, bosim gradienti, o'pka va tizimli qon oqimi nisbati, bemorning yoshi hamda individual biologik omillar bilan belgilanadi. Shuning uchun bir xil anatomik nuqsonga ega ikki bolada o'pka tomir kasalligining rivojlanish tezligi bir xil bo'lishi shart emas.

O'pka qon oqimining ortishi va gemodinamik stress. Fiziologik sharoitda o'pka tomir endotelii qon oqimining o'zgarishiga moslashish xususiyatiga ega. Biroq yuqori oqim uzoq vaqt davom etganda tomir devoriga tushuvchi mexanik kuchlar patologik tus olishi mumkin. Tug'ma yurak nuqsonlaridagi anomal gemodinamika bolaning postnatal yurak va o'pka rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq. 2024-yilda chop etilgan sharhda tug'ma yurak nuqsonlariga xos bosim va hajm yuklamasi postnatal yurak va o'pka rivojlanishiga ta'sir etishi ko'rsatilgan. Yuqori o'pka qon oqimi



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

endoteliyda biologik javoblarni o'zgartirib, vazodilatatsiya va antiproliferativ mexanizmlar bilan vazokonstriktor hamda proliferativ mexanizmlar o'rtasidagi muvozanatning buzilishiga sharoit yaratadi. Jarayon uzayganda o'pka arteriyalarining medial qavati qalinlashishi, intimal proliferatsiya va tomir lumenining torayishi kuzatilishi mumkin.

Muhim jihat shundaki, o'pka arteriyasi bosimining oshishi va o'pka tomir qarshiligining oshishi bir tushuncha emas. Katta chapdan-o'ngga shuntning boshlang'ich bosqichida o'pka arteriyasi bosimi yuqori qon oqimi hisobiga ham oshishi mumkin. Haqiqiy o'pka tomir kasalligi rivojlanganda esa o'pka tomir qarshiligi ham ortadi. Bu farq operabellikni baholashda prinsipial ahamiyatga ega.

Gipoksiyaning o'pka tomir tizimiga ta'siri.

Gipoksik o'pka vazokonstriksiyasi fiziologik jihatdan alveolyar ventilyatsiya va perfuziyani moslashtirishga xizmat qiladi. Ammo uzoq davom etuvchi gipoksemiya sharoitida ushbu javob maladaptiv jarayonga aylanishi mumkin.

Surunkali gipoksiya o'pka tomirlarida:

- vazokonstriksiya;
- oksidativ stress;
- silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi;
- endotelial hujayralarning fenotipik o'zgarishi;
- tomir devori remodelingi

bilan bog'liq molekulyar mexanizmlarni faollashtiradi.

2024-yilda Peng va hammualliflar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda tug'ma yurak nuqsonlari bilan bog'liq o'pka gipertenziyasida uzoq muddatli gipoksiya o'pka tomir remodelingi bilan bog'liq asosiy omillardan biri sifatida ko'rsatilgan. Mualliflar gipoksiya endotelial-mesenchimal transformatsiyani (EndMT) kuchaytirishi va THBS1 ushbu jarayonda vositachi rol o'ynashi mumkinligini eksperimental hamda molekulyar darajada aniqlaganlar. Bu natijalar gipoksiyaning o'pka tomir tizimiga ta'siri oddiy vazokonstriksiya bilan chegaralanmasligini ko'rsatadi.

Endotelial disfunktsiya - umumiy patogenetik bo'g'in.

O'pka tomir endoteliyi tomir tonusi, gemostaz, yallig'lanish, hujayra proliferatsiyasi va angiogenezni boshqarishda faol ishtirok etadi. Yuqori qon oqimi, bosim yuklamasi va gipoksiya endotelial homeostazni izdan chiqarishi mumkin. Endotelial disfunktsiya sharoitida vazodilatator va antiproliferativ mexanizmlarning samaradorligi pasayib, vazokonstriktor va proliferativ yo'llarning nisbiy ustunligi yuzaga keladi. Natijada tomir devorining funksional o'zgarishi asta-sekin strukturaviy o'zgarishga o'tadi. Pediatrik O'AGda endotelial, metabolik va yallig'lanish jarayonlarini aks ettiruvchi biomarkerlarni aniqlashga qiziqish ortmoqda. 2024-yilgi tadqiqotda tug'ma yurak nuqsonlari mavjud bolalarda o'pka gipertenziyasi bilan 5-HIAA va IGF-1 kabi biomarkerlar o'rtasidagi bog'liqlik o'rganilgan. Biroq ushbu biomarkerlar hozircha invaziv gemodinamik tekshiruvni almashtiradigan standart diagnostik mezon sifatida qabul qilinmagan.

Gipoksiya va yuqori o'pka qon oqimining birgalikdagi ta'siri

Gipoksiya va o'pka qon oqimining ortishi bir xil patogenetik omil emas. Ularning nisbiy ahamiyati tug'ma yurak nuqsonining anatomiyasi va fiziologiyasiga qarab o'zgaradi.

Shuning uchun barcha tug'ma yurak nuqsonlariga: **“gipervolemiya → gipoksiya → o'pkagipertenziyasi”** ko'rinishidagi yagona zanjirni qo'llash ilmiy jihatdan noto'g'ri.

Aniqroq model quyidagicha: **tug'ma yurak nuqsoni → patologik gemodinamika ± arterial gipoksemiya → endotelial vasilliq mushak hujayralarining funksional o'zgarishi → vazokonstriksiyaviy proliferativ signalizatsiya → o'pka tomir remodelingi → o'pka tomir qarshiligining ortishi (O'TQ) → o'pka arterial gipertenziyasi.**

Ayrim chapdan-o'ng gashuntlarda asosiy boshlang'ich omil yuqori oqim bo'lsa, ayrim murakkab sianotik nuqsonlardagi gipoksiya va anormal o'pka perfuziyasi muhim rolni o'ynaydi.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

kin. Segmentalo'pkagipertenziyasidaesao'pkaningturliqismlaribir-biridankeskinfarqqiladiganbosimvaoqimsharoitidabo'lishimumkin.

O'pka tomirlarining strukturaviy remodelingi.

Patologik gemodinamik va metabolik ta'sirlar uzoq davom etganda o'pka arteriolalarida strukturaviy o'zgarishlar shakllanadi. Ular orasida medial gipertrofiya, intimal proliferatsiya va fibrotik o'zgarishlar muhim o'rin egallaydi. Bolalarda tug'ma yurak nuqsonlari fonidagi o'pka tomir remodelingi invaziv optik koherent tomografiya yordamida ham o'rganilgan. 2022-yilgi sistematik sharhda biventikulyar tug'ma yurak nuqsonlarida o'pka tomir intimasining qalinlashishi remodelingning muhim morfologik ko'rinishi sifatida qayd etilgan. Jarayonning chuqurlashishi tomir lumenining torayishi va o'pka tomir qarshiligining ortishi bilan kechadi. Natijada o'ng qorincha afterloadi oshadi. Dastlab o'ng qorincha kompensator gipertrofiya orqali moslashishi mumkin, biroq kasallik progressiyasi davom etsa, uning funksional zaxiralari kamayadi va o'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Eisenmenger fiziologiyasining shakllanishi.

Davolanmagan katta tizimli-o'pka shuntlarida o'pka tomir kasalligi progressiyasi davom etishi natijasida O'TQ ortib boradi. Og'ir holatlarda o'pka tomir qarshiligi tizimli tomir qarshiligiga yaqinlashishi yoki undan oshishi mumkin. Natijada dastlab chapdan-o'ngga bo'lgan shunt ikki yo'nalishli, keyin esa o'ngdan-chapga o'zgarishi mumkin. Bunday holat Eisenmenger fiziologiyasining patofiziologik asosini tashkil etadi. Bu bosqichda shuntni shunchaki anatomik yopish xavfli bo'lishi mumkin, chunki o'ng qorincha yuqori fiksatsiyalangan o'pka tomir qarshiligiga qarshi ishlashga majbur bo'ladi. Shu sababli korreksiya masalasi anatomik nuqson mavjudligining o'zi bilan emas, balki to'liq gemodinamik baholash bilan hal etiladi.

Diagnostic baholashning klinik ahamiyati.

Tug'ma yurak nuqsonlari bilan bog'liq o'pka gipertenziyasini baholashda faqat sistolik o'pka arteriyasi bosimini aniqlash yetarli emas.

Kompleks baholash quyidagilarni o'z ichiga olishi kerak:

- tug'ma yurak nuqsonining anatomiyasi;
- shuntning yo'nalishi va hajmi;
- yurak kameralarining hajmi va funksiyasi;
- o'pka qon oqimi;
- o'ng qorincha funksiyasi;
- arterial kislorodlanish;
- o'pka tomir qarshiligi;
- zarurat tug'ilganda invaziv gemodinamik baholash.

Exokardiyografiya bolalarda birlamchi noinvaziv tekshiruv bo'lib qoladi, biroq kateterizatsiya aniq gemodinamik ko'rsatkichlar zarur bo'lgan holatlarda, xususan murakkab tug'ma yurak nuqsonlaribilan bog'liq o'pka arterial gipertenziyasi va operabellik masalasi mavjud bemorlarda muhim o'rin tutadi. 2023-yilgi pediatrik sharhda yurak kateterizatsiyasi O'Gni gemodinamik tasdiqlashning "gold standard" usuli sifatida qayd etilgan. 2025-yilgi yangilangan pediatrik sharh ham bolalardagi O'G diagnostikasida invaziv gemodinamikaning muhimligini, shu bilan birga etiologik tasnif va risk stratifikatsiyasi pediatrik xususiyatlarni hisobga olishi zarurligini ta'kidlaydi.

O'z vaqtida korreksiya qilishning ahamiyati.

Tug'ma yurak nuqsonlari bilan bog'liq o'pka tomir kasalligida asosiy klinik masala o'pka tomirlaridagi o'zgarishlar qay darajada qaytar ekanligini baholashdan iborat. Yuqori oqimga bog'liq o'zgarishlar o'z vaqtida bartaraf etilganda o'pka gemodinamikasi yaxshilanishi mumkin. Biroq O'TQ sezilarli va fiksatsiyalangan darajada ortib, keng strukturaviy remodeling shakllangan bemorlarda oddiy anatomik korreksiya kutilgan natijani bermasligi yoki xavf tug'dirishi mumkin.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Shu sababli “nuqson katta - yopish kerak” degan yondashuv yetarli emas. Qaror bemorning yoshi, anatomik nuqsoni, shunt yo‘nalishi va hajmi, o‘pka tomir qarshiligi, klinik holati va boshqa individual omillar asosida ixtisoslashtirilgan markazda qabul qilinishi lozim.

XULOSA

1. Tug‘ma yurak nuqsonlari bilan bog‘liq o‘pka gipertenziyasi ko‘p omilli patofiziologik jarayon bo‘lib, unda o‘pka qon oqimining ortishi, bosim yuklamasi, gipoksiya va individual biologik omillar turli darajada ishtirok etadi.
2. Chapdan-o‘ngga shunt mavjud bemorlarda o‘pka qon oqimining uzoq muddatli ortishi o‘pka tomir endoteliyiga patologik gemodinamik stress yaratib, tomir remodelingi rivojlanishiga yordam berishi mumkin.
3. Surunkali gipoksiya oddiy vazokonstriksiya bilan cheklanmay, oksidativ stress, hujayra proliferatsiyasi va endotelial-mesenchimal transformatsiya kabi molekulyar mexanizmlarni faollashtirishi mumkin.
4. O‘pka arteriyasidagi yuqori bosim har doim ham yuqori O‘TQOni anglatmaydi. Shu sababli tug‘ma yurak nuqsonlarida o‘pka gipertenziyasini baholashda bosim bilan birga qon oqimi, shunt fiziologiyasi va tomir qarshiligi ham aniqlanishi kerak.
5. O‘pka tomirlarida qaytmas strukturaviy o‘zgarishlar shakllanishidan oldin tug‘ma yurak nuqsonini optimal muddatda korreksiya qilish muhim klinik vazifa hisoblanadi.
6. O‘pka gipertenziyasi rivojlangan bolalarda diagnostika va operabellikni baholash individual, kompleks va ixtisoslashtirilgan markaz sharoitida bajarilishi kerak.

ADABIYOTLAR

1. Humbert M, Kovacs G, Hooper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618–3731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237.
2. Jone PN, Ivy DD, Hauck A, et al. Pulmonary Hypertension in Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Heart Fail.* 2023;16(7):e00080. doi:10.1161/HHF.0000000000000080.
3. Ivy D, Rosenzweig EB, Abman SH, et al. Embracing the challenges of neonatal and paediatric pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2024;64(4):2401345. doi:10.1183/13993003.01345-2024.
4. Wacker J, Joye R, Genecand L, Lador F, Beghetti M. Pulmonary vascular disease as a complication of pediatric congenital heart diseases. *Transl Pediatr.* 2023;12(5):1041–1052. doi:10.21037/tp-23-64.
5. Rosenzweig EB, Krishnan U. Congenital Heart Disease-Associated Pulmonary Hypertension. *Clin Chest Med.* 2021;42(1):9–18. doi:10.1016/j.ccm.2020.11.005.
6. Frank BS, Ivy DD. Pediatric Pulmonary Arterial Hypertension. *Pediatr Clin North Am.* 2020;67(5):903–921. doi:10.1016/j.pcl.2020.06.005.
7. Ivy DD, Frank BS. Update on pediatric pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Cardiol.* 2021;36(1):67–79. doi:10.1097/HCO.0000000000000822.
8. Sullivan RT, Raj JU, Austin ED. Recent Advances in Pediatric Pulmonary Hypertension: Implications for Diagnosis and Treatment. *Clin Ther.* 2023;45(9):901–912. doi:10.1016/j.clinthera.2023.07.001.
9. Mukherjee D, Konduri GG. Pediatric Pulmonary Hypertension: Definitions, Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *Compr Physiol.* 2021;11(3):2135–2190.
10. Johnson BN, Fierro JL, Panitch HB. Pulmonary Manifestations of Congenital Heart Disease in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2021;68(1):25–40. doi:10.1016/j.pcl.2020.09.001.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

11. Das BB, Frank B, Ivy D. Segmental Pulmonary Hypertension in Children with Congenital Heart Disease. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(10):492. doi:10.3390/medicina56100492.
12. Zheng S, Ye L. Hemodynamic Melody of Postnatal Cardiac and Pulmonary Development in Children with Congenital Heart Diseases. *Biology (Basel)*. 2024;13(4):234. doi:10.3390/biology13040234.
13. Peng B, Zhou Y, Fu X, et al. THBS1 mediates hypoxia driven EndMT in pulmonary hypertension. *Pulm Circ*. 2024;14(4):e70019. doi:10.1002/pul2.70019. [PubMed](#)
14. Mindubayeva F, Akhmaltdinova L, Ospanova M, et al. Identifying Key Biomarkers in Pediatric Pulmonary Hypertension: An Investigative Approach. *Children (Basel)*. 2024;11(6):737. doi:10.3390/children11060737.
15. Wacker J, Beghetti M. Pulmonary hypertension in pediatrics: from clinical suspicion to management. *Eur J Pediatr*. 2025;184(5):288. doi:10.1007/s00431-025-06099-4.