

ПРИЧИНЫ СИНДРОМА ОТСТАВАНИЕ РОСТА ПЛОДА И ПОТЕРИ ПЛОДА ПРИ АКУШЕРСКИХ ПАТОЛОГИЯХ

М.Ж.Асланова

Кафедра акушерство и гинекология Бухарского медицинского института

Цель - изучить причины инфицирование фетоплацентарной системы при синдроме отставание роста плода и потери плода.

Материал и методы: Включены результаты исследований 350 пациенток, из них основную группу составили 145 женщины (41,5±2,8%) с синдромом потери плода (СПП), группу сравнения 140 женщин с синдромом отставание роста плода (39,9±2,8%). В контрольную группу были включены 51 пациенток (16,6±2,1%) с физиологическим течением беременности и родов, родивших доношенного ребенка. Проведено микробиологические (влагалища) и морфологические исследование околоплодных вод и плаценты.

Результаты. При морфологических исследованиях плацент установлено, что чаще всего у женщин с СПП обеих подгрупп встречается визулит и хориоамнионит (соответственно 50,0±5,5%), в последующих местах по встречаемости были децидуит (45,0±7,0%), интервиллузит (45,0±7,0% и 29,8±5,0%) и плацентит (30,0±6,5% и 21,4±4,5%). Дисбиоз влагалища, повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов, инфицирование плаценты создает неблагоприятный фон для течения беременности.

Ключевые слова: синдром потери плода, инфицирование, плацента, дисбиоз.

ХОМИЛА ЎСИШИНИНГ ОРҚАДА ҚОЛИШИ ВА НОБУД БЎЛИШИ САБАБЛАРИ

М.Ж.Аслонова

Акушерлик ва гинекология кафедраси. Бухоро давлат тиббиёт институти

Мақсад – ҳомила ўсишининг орқада қолиши ва нобуд бўлишида фетоплацентар тизим инфицирланиш сабабларини ўрганиш.

Материал ва усуллар: 350 нафар бемор натижалари таҳлили киритилган бўлиб, асосий гуруҳни 145 нафар ҳомила йўқотиш синдроми бўлган аёллар (41,5±2,8%), киёсий гуруҳга 140 нафар ҳомила ўсишининг орқада қолиши (39,9 ± 2,8%) мавжуд аёллар киритилган. Назорат гуруҳига 51 нафар ҳомиладорлик физиологик кечган ва ўз муддатида туғруқ содир бўлган аёллар киритилди

(16,6±2,1%). Қин микробиологик, амниотик суюқликни ҳамда йўлдошнинг морфологик текшириш усуллари амалга оширилди.

Натижалар: Йўлдошни морфологик текширишлар натижасида, ҳомила нобуд бўлиш синдроми мавжуд аёлларда асосан визулит ҳамда хорионамнионит мавжудлиги аниқланди, (мос равишда $50,0 \pm 5,5\%$), кейинги ўринда интервилузит ($45,0 \pm 7,0\%$ ва $29,8 \pm 5,0\%$) ҳамда плацентит ($30,0 \pm 6,5\%$ ва $21,4 \pm 4,5\%$) каби инфицирланиш кузатилди. Қинда дисбиоз, патоген микроорганизмларнинг кўпайиши ва инокуляцияси, йўлдошнинг инфицирланиши ҳомила ривожланиши учун ноқулай фон яратади.

Калит сўзлар: ҳомиланинг нобуд бўлиш синдроми, инфекция, йўлдош, дисбиоз.

PATHOGENETIC REASONS INFECTION OF FETOPLACENTAL SYSTEM MOT HER OF THE PLACENTA OF THE FETUS IN SYNDROME OF FETAL LOSS

M.J.Aslova

Department of obstetrics and gynecology . Bukhara state medical institute

The goal is to study the pathogenetic and microbiological aspects of infection of the fetoplacental system and the birth canal in women with fetal loss syndrome.

Material and Methods: The results of studies of 350 patients were included, of which the main group consisted of 145 women ($41.5 \pm 2.8\%$) with fetal loss syndrome (FLS), a comparison group of 140 women with fetal growth retardation syndrome ($39.9 \pm 2,8\%$). The control group included 51 patients ($16.6 \pm 2.1\%$) with physiological pregnancy and childbirth, giving birth to a full-term baby. Microbiological (vaginal) and morphological studies of amniotic fluid and placenta were performed.

Results. Morphological studies found that most often in women with FLS of both subgroups, chorioamnionitis visulitis occurs ($50.0 \pm 5.5\%$, respectively), deciduit ($45.0 \pm 7.0\%$), interillulitis ($45, 0 \pm 7.0\%$ and $29.8 \pm 5.0\%$) and placentitis ($30.0 \pm 6.5\%$ and $21.4 \pm 4.5\%$). Vaginal dysbiosis, increased and massive inoculation of pathogenic microorganisms, placenta infection creates an unfavorable background for the course of pregnancy.

Key words: fetal loss syndrome, infection, placenta, dysbiosis.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении данной патологии, частота синдрома отставание и потери плода остается стабильной и достаточно высокой. Так, по данным разных авторов, она

составляет от 2% до 55%, достигая в первом триместре 80%. [3,15,20]. Отсутствие снижения частоты синдрома потери плода (СПП) указывает на трудности, возникающие при ведении этой группы пациенток. С одной стороны, они обусловлены многофакторностью этиологии и патогенетических механизмов заболевания. С другой — несовершенством применяемых диагностических методик и отсутствием адекватного мониторинга осложнений, возникающих во время беременности. Одной из важнейших проблем современного акушерства является проблема репродуктивные потери, фетоплацентарная недостаточность и невынашивания беременности. Частота этих патологии колеблется в пределах 5-20% от общего числа беременностей. Одним из осложнений беременности, требующей своевременного родоразрешения, является перинатальная патология плода (ПП), синдром отставание роста плода (СОРП), синдром потери плода (СПП) преждевременные и дородовое излитие околоплодных вод, инфицирование в системе мать плацента плод, фетоплацентарная недостаточность которая может проявляться в различные сроки гестации. [8,12,16]

Синдром потери плода — это новый термин, появившийся в последнее время и включающий в себя: один или более самопроизвольных выкидышей или неразвивающихся беременностей на сроке 10 и более недель; мертворождение; антенатальная гибель плода, неонатальную смерть; три и более самопроизвольных выкидыша до 8 недель эмбрионального развития. Этиология синдрома потери плода чрезвычайно разнообразна и зависит от многих факторов [1, 2, 18].

Синдром отставание роста плода (СОРП) и синдром потери плода (СПП) являются ведущей причиной перинатальной заболеваемости и смертности в мире [5,3,15]. Эффективность предотвращения осложненных родов невелика, несмотря на большое количество научных исследований в этой области.

Данная проблема заслуживает всестороннего изучения и совершенствования диагностических и лечебных мероприятий, направленных на снижение количества перинатальных потерь. Частота СПП в развитых странах колеблется от 4 до 12% [4,7,19] и за последние 10 лет имеется тенденция к повышению [6,9,17]. Для менее развитых стран характерна более высокая частота синдрома отставание роста и потери плода, в среднем она составляет от 11-22%.

Известно, что имеются ряд микроорганизмов (вирусы, бактерии и другие), которые могут преодолеть плацентарный барьер и поражать плод, но имеются другие факторы, отрицательно влияющие на плод опосредованно, через инфицированную плаценту или зараженные околоплодные воды [3,10,17].

Кроме того, установлено, что инфекция в генитальном тракте распространяется восходящим путем.

Цель исследования: изучить причины инфицирование фетоплацентарной системы при синдроме отставании роста и потери плода .

Материал и методы: В материалы работы были включены результаты исследований 350 пациенток, из них основную группу составили 145 женщины (41,5±2,8%) с синдромом потери плода, группу сравнения 140 женщин с синдромом отставание роста плода (39,9±2,8%). В контрольную группу были включены 51 пациенток (16,6±2,1%) с физиологическим течением беременности и родов, родивших здорового ребенка.

В свою очередь основная группа женщин с СПП(n=145) была разделена на 2 подгруппы: подгруппа 1а – 73 беременных с ПР в сроке 22-27 недель, подгруппа 1б -72 беременных с ПР в сроке 28-37 недели, которые получали санацию влагалища и антибактериальную терапию. Были проведены бактериологические, морфологические исследования биологических материалов из влагалища, плаценты и околоплодных вод у беременных и рожениц с СПП, а также женщин с физиологическим течением беременности и родивших доношенных детей. Группу сравнения 140 женщин (39,9±2,8%) также разделены на 2 подгруппы с синдромом отставание плода. В контрольную группу были включены 51 пациенток (16,6±2,1%) с физиологическим течением беременности и родов, родивших живого ребенка.

Исследования были проведены в динамике течения беременности - в II-Шем триместре при поступление, до и после родов.

Установлено, что у беременных основной и контрольных групп, а также группы сравнения получены достоверно отличающиеся между собой показатели состояния микробиоценоза генитального тракта.

Результаты исследования. Анализ полученных материалов по изучению микробиоценоза влагалища показывает, что частота дисбиотических изменений нормальной микрофлоры данного биотопа отличались между группами исследования (табл. 1.1). Состояние микробиоценоза влагалища оценивали согласно классификации Кира Е.Ф. [2001]. Учитывая важность микробного фактора при формировании СПП, было изучено состояние микрофлоры генитального тракта у обследованных беременных.

Установлено, что у 50,5±4,3% (n=73) пациенток основной группы отмечался дисбиоз влагалища, то есть количественное и качественное нарушение нормальной микрофлоры генитального тракта беременных, и как следствие, формирование и развитие воспалительных заболеваний нижних, верхних отделов генитального тракта микробной природы. В группе сравнения данный параметр был равен 38,9±4,5% (n=54), а в контрольной группе был несколько

сниженным - до $37,3 \pm 6,8\%$ ($n=19$), что достоверно ниже параметра основной группы ($P < 0,05$), но значимо не отличался от данных группы сравнения ($P > 0,05$).

Таблица 1.1

Состояние микрофлоры влагалища у женщин с СПП в динамике течения беременности и родов, %

Группы		Состояние микробиоценоза			
		Нормоценоз	Промежуточный тип	Дисбиоз	Высеваемость патогенных микроорганизмов
1а, n=73	1	15/20,0±6,5	10/13,3±5,7	25/33,3±7,1* ↑	8/10,7±5,2
	2	9/12,0±5,4	19/25,3±6,9* ↑	22/29,3±7,0* ↑	9/12,0±5,4
	3	9/12,0±5,4	18/24,0±6,8* ↑	23/30,7±7,1* ↑	19/25,3±6,9
1б, n=72	1	33/44,0±5,3	12/16,0±3,8* ↓	39/52,0±5,4	8/10,7±3,2
	2	17/22,7±4,4	20/26,7±4,6	47/60,0±5,4* ↑	15/20,0±4,2
	3	9/12,0±3,4	21/28,0±4,7* ↑	54/72,0±5,2* ↑	24/32,0±4,9
2а, n=70	1	11/14,7±3,4	11/14,7±7,2	17/39,0±7,9* ↑	8/10,7±6,5
	2	7/9,3±6,1	12/16,0±7,4* ↑	20/26,7±8,0* ↑	14/18,7±7,7
	3	6/8,0±5,8	13/17,3±7,5* ↑	20/26,7±8,0* ↑	17/22,7±7,9
2б, n=70	1	17/39,0±7,3	10/13,3±6,3* ↓	17/22,7±7,3	14/18,7±3,4
	2	10/13,3±6,3	14/18,7±3,4	20/26,7±7,5* ↑	18/24,0±7,4
	3	9/12,0±6,1	12/16,0±6,7	23/30,7±7,5* ↑	31/41,3±7,0
Контроль, n=51	1	39/78,0±5,9	9/18,0±5,3* ↓	3/6,0±3,3* ↓	5/10,0±4,2
	2	45/90,0±4,5	6/12,0±4,5* ↓	0	0
	3	50/100,0±1,9	1/2,0±1,9* ↓	0	0

Примечание: В знаменателе абсолютные, в числителе относительные (%) показатели; *, ↑ или ↓ - достоверность и направленность изменений по отношению к нормоценозу; 1 - в III-триместре; 2 - до родов; 3 - после родов.

Статистически при оценке инфекционного индекса (ИИ) - отношение числа заболеваний за репродуктивный период женщины к его длительности [15, 16], выявлено, что этот показатель в основной группе ($0,1 \pm 0,03$ единиц) практически был идентичен с данными группы сравнения ($0,1 \pm 0,05$ единиц) и контрольной группы ($0,1 \pm 0,02$ единиц) - $P > 0,05$.

Установлено, что состояние нормоценоза в динамике исследования – до III-триместра, до и после родов - постепенно снижается во всех обследованных группах, кроме контрольной группы. Особенно заметное снижение данного параметра наблюдали в группе сравнения. Полученные результаты по состоянию

нормоценоза у обследованных групп были достоверно низкими по отношению к показателям контрольной группы ($P < 0,01$). Если в III-ем триместре показатель нормоценоза в контрольной группе составил $76,5 \pm 5,9\%$, то в 1а подгруппе этот параметр был равен $30,0 \pm 6,5\%$, в 1б подгруппе - $39,3 \pm 5,3\%$, во 2а подгруппе - $28,2 \pm 3,4\%$, во 2б подгруппе - $38,6 \pm 7,3\%$ ($P < 0,001$). Хотя между контрольной и обследуемыми группами обнаружались достоверные отличия, между основной группой (1а и 1б подгруппы) и группой сравнения (2а, 2б подгрупп) по этому параметру достоверных отличий не наблюдали ($P > 0,05$).

Если в динамике исследования в контрольной группе показатели нормоценоза постоянно повышались (до и после родов соответственно $88,2 \pm 4,5\%$ и $98,0 \pm 1,9\%$), то в обследуемых группах данные показатели достоверно снижались ($P < 0,05$). Обращает на себя внимание тот факт, что беременные и роженицы с нормальным состоянием микрофлоры влагалища (нормоценоз) обнаруживаются в малых количествах до $39,3 \pm 5,3\%$ (в III-ем триместре в 1б подгруппе). Все приведенные параметры в динамике исследования были достоверно ниже данных контрольной группы.

Нами при описании состояния нормальной микрофлоры влагалища в динамике исследования установлены следующие особенности: во-первых, в контрольной группе параметры нормоценоза постепенно достоверно повышаются в динамике исследования, а в основной группе и группе сравнения достоверно снижаются; во-вторых, параметры нормоценоза в группе обследованных в 2,5-9,8 раз достоверно меньше, чем в контрольной группе; в-третьих, между всеми подгруппами исследования (основная группа и группа сравнения) установлены близкие между собой тенденции к изменению параметров нормоценоза.

В соответствии с изменениями показателей нормоценоза были обнаружены разное количество беременных и рожениц с дисбиотическими изменениями микрофлоры нижних отделов генитального тракта. Если в контрольной группе у женщин с физиологическим течением беременности и рождением живого ребенка дисбиоз влагалища отмечен в единичных случаях во II-III-ем триместре ($5,9 \pm 3,3\%$, $n=3$) и не наблюдались до и после родов, то в основной группе и группе сравнения дисбиотические изменения обнаружались у достоверно большего количества обследованных. Определена четкая закономерность повышения процентного содержания дисбиоза влагалища в динамике исследования (кроме 1а подгруппы). В большинстве случаев, особенно в подгруппе 2б эти отличия были статистически значимыми ($P < 0,05$).

Следующим параметром исследования была высеваемость патогенных микроорганизмов, в том числе трихомонад. Если в контрольной группе патогенные микроорганизмы встречались в единичных случаях и только в III-триместре ($9,8 \pm 4,2\%$, $n=5$), то в других обследуемых группах патогенные

микроорганизмы идентифицированы у большого количества обследованных. Они высевались наиболее часто в группе сравнения, чем в основной группе.

Обсуждение полученных данных. Полученные данные указывают о недостаточном функционировании индигенных представителей нормальной микрофлоры, отсутствием процесса самоочищения нижних отделов генитального тракта и высокой колонизацией транзиторными и патогенными агентами данного биотопа у беременных женщин и рожениц перед родами.

После установления факта о том, что у беременных женщин с СПП дисбиотические явления встречаются достоверно больше, чем у здоровых женщин, родивших живого ребенка. При морфологических исследованиях установлено, что чаще всего у женщин с СПП обеих подгрупп встречается хориоамнионит (соответственно $50,0 \pm 7,15$ и $50,0 \pm 5,5\%$), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно $45,0 \pm 7,0\%$ и $35,7 \pm 5,2\%$), интервиллузит (соответственно $45,0 \pm 7,0\%$ и $29,8 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,0 \pm 6,5\%$ и $21,4 \pm 4,5\%$).

Таблица 1.2

Частота встречаемости инфекционно-воспалительных изменений в последах у женщин с СПП (основная группа)

ИВИ	Контрольная группа, n=51	Основная группа	
		1а, n=73	1б, n=72
Интервиллузит	1 / $2,0 \pm 1,9$	35 / $46,7 \pm 7,0^*$	22 / $29,3 \pm 5,0^{*\wedge}$
Виллузит	0	18 / $24,0 \pm 6,0^*$	7 / $8,3 \pm 3,0^{*\wedge}$
Фуникулит	0	8 / $10,6 \pm 4,2^*$	11 / $14,7 \pm 3,8^*$
Мембранит	0	8 / $10,6 \pm 4,2^*$	5 / $6,7 \pm 2,8^*$
Децидуит	2 / $4,0 \pm 2,7$	34 / $45,3 \pm 7,0^*$	27 / $36,0 \pm 5,2^*$
Хориоамнионит		38 / $50,6 \pm 7,1^*$	38 / $50,6 \pm 5,5^*$
Плацентит	0	23 / $30,7 \pm 6,5^*$	16 / $21,3 \pm 4,5^*$
Отек вартоновского студня	0	3 / $4,0 \pm 2,8^*$	11 / $14,7 \pm 3,8^{*\wedge}$
Признаки ВУИ	0	3 / $4,0 \pm 2,8^*$	5 / $6,7 \pm 2,8^*$

*Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели; * и \wedge - достоверность изменений по отношению к контролю и 1а подгруппе; ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.*

Установлено, что чаще всего у женщин с ПР обеих подгруппах встречается хориоамнионит (соответственно $50,6\%$ и $50,6\%$), в последующих местах по встречаемости были децидуит (соответственно $45,3 \pm 7,0\%$ и $36,0 \pm 5,2\%$), интервиллузит (соответственно $46,7 \pm 7,0\%$ и $29,3 \pm 5,0\%$) и плацентит (соответственно $30,7 \pm 6,5\%$ и $21,3 \pm 4,5\%$). Практически те же

исследования были проведены и с женщинами группы сравнения (табл. 1.2). Результаты исследований данной группы по направленности изменений и тенденции встречаемости ИВИ были близки к данным основной группы. Достоверно отличались некоторые параметры 1б по сравнению с другими группами сравнения. Полученные результаты ещё раз подтверждают принципа дифференцированного подхода к патологическим родам у женщин с СПП в разные сроки гестации. У женщин группы сравнения, как и у пациенток основной группы, чаще выявляли такие признаки ИВИ, как хориоамнионит (53,3% и 60,0%), интервиллузит (41,3% и 52,3%) и плацентит (33,3% и 38,7%). Также отмечалась высокая частота децидуита (41,3% и 46,7%). Полученные результаты достоверно выше не только параметров контрольной группы ($P < 0,001$), но и данных основной группы ($P < 0,05$).

У группы женщин с СПП плодные оболочки варьировали по толщине, в основном из-за размеров компактного слоя, хориальной и децидуальной оболочек. Поскольку по краям плацентарного диска часть основной децидуальной оболочки на границе гладкого и ворсинчатого хориона в процессе развития плаценты у женщин с физиологическим течением беременности не разрушалась, она плотно прирастала к хориону, образуя замыкающую пластинку, препятствуя, тем самым излиянию крови из лакун плаценты.

Таблица 1.3

Частота инфекционно-воспалительных изменений в последах у женщин с СПП и СОРП (группа сравнения)

ИВИ	Контроль	Группа сравнения	
		2а, n=70	2б, n=70
Интервиллузит	1/2,0±1,9	31/41,3±7,9*	23/52,3±7,5*
Виллузит	0	21/28,0±7,2*	27/36,0±7,3*
Фуникулит	0	9/12,0±5,3*	7/9,3±4,3*
Мембранит	0	6/8,0±4,3*	5/6,7±3,8*
Децидуит	2/4,0±2,7	31/41,3±7,9*	35/46,7±7,5*
Хориоамнионит		40/53,3±8,0*	45/60,0±7,4*
Плацентит	0	25/33,3±7,5*	29/38,7±7,3*
Отек варганового студня	0	2/2,7±2,5*	10/13,3±5,2* ^
Признаки ВУИ	0	6/8,0±4,3*	10/13,3±5,2*

*Примечание: в числителе абсолютные, в знаменателе относительные (%) показатели; * и ^ - достоверность изменений по отношению к контролю и 2а подгруппе; ИВИ - инфекционно-воспалительные изменения.*

В ряде случаев децидуальная оболочка состояла всего из 1-2 рядов децидуальных клеток и редко расположенных капилляров. Участками она содержала эктазированные эндометриальные железы, ввиду чего толщина плодной оболочки возрастала. Результаты исследования морфологического строения плодных оболочек и плаценты (амниона, хориона, децидуальной оболочки) показали их взаимосвязь с функциональными особенностями каждого из изучаемых отделов плаценты. Так, если эпителий амниона, помимо участия в секреции и всасывании околоплодных вод и вывода продуктов обмена, обладает важнейшей функцией – адсорбцией на своей поверхности различных бактерий (хламидий, цитомегаловирусов и др.), то гладкий хорион несет защитную и трофическую функции, участвует в синтезе хориального гонадотропина. Локализованная под ним децидуальная пластинка, помимо защитной – фагоцитарной активности, обладает еще и функцией обмена и циркуляции амниотической жидкости в системе мать-плацента-плод. Это свидетельствует о регулирующей роли системы амнион-цитотрофобласт- децидуальная ткань в параплацентарном обмене между матерью и плодом.

Однако ряд авторов считают, что в клинике редко удается выявить изолированное нарушение одной из указанных структур плаценты, поскольку тесно связаны между собой, и нарушение одной из них неизбежно влечет за собой изменения в других звеньях. Помимо этого, дисфункция плаценты развивается в основном при патологических вариантах созревания, проявляющихся изменениями во всех структурных элементах плаценты. К ним относятся преждевременное, запоздалое и диссоциированное «созревание» плаценты.

Согласно данным литературы, достаточно выраженные компенсаторно-приспособительные механизмы могут поддерживать газо- и энергообмен на необходимом уровне и привести к своевременному рождению здорового ребенка. Однако при длительном воздействии неблагоприятного фактора эти механизмы оказываются несостоятельными, возникают патологические, структурные и функциональные изменения плаценты, ухудшается состояние плода, приводящие к его гибели [4, 8,11].

Как известно, состояние новорожденного с СОРП зависит от характера и степени поражения плаценты, а также уровня развития в ней компенсаторно-приспособительных процессов, которые определялись степенью васкуляризации ворсин, развитием функционирующих синцитиальных узелков и количеством циркулирующей материнской крови в межворсинчатом пространстве.

Морфоструктурный анализ плаценты у женщин с СПП выявил воспалительный процесс с массивными отложениями фибриноидных масс в межворсинчатом пространстве, тотальное фибриноидное превращение

отдельных ворсин наличие кальцификатов в сочетании с участками фибриноидного некроза свидетельствует об их роли во внутриутробной гибели плода.

В силу различных причин происходит снижение кровотока, кровообращения, образование микротромбов, кровоизлияний, формируется хроническая плацентарная недостаточность [13,7,18]. На поверхности синцитио – капиллярных мембран в избытке откладывается фибриноидное вещество, развиваются склероз стромы и сосудов хориона, инволюционно – дистрофические процессы, происходит разрушение мембран клеток, гибель синцития, захватывающие различные участки, даже отдельные котиледоны. Снижаются функции плаценты (дыхательная, питательная, выделительная, защитная, гормональная), что приводит к гипоксии, внутриутробной задержке роста плода и его гибели [12,14,18].

К патологическим изменениям плодных оболочек и участков плаценты, выявленных при некоторых видах патологии приводящие к развитию воспаления, относятся отек компактного слоя амниона. У женщин с СПП в виду рыхлой структуры соединительной ткани компактного слоя амниотическая оболочка иногда полностью отслаивалась, образуя в результате этого амниохориональные пространства, содержащие прослойки фибриноида.

Наблюдалось увеличение степени вакуолизации клеток цитотрофобласта, по сравнению с контролем, и возрастание размеров некоторых из них. Выявлялись участки утолщения соединительнотканной оболочки амниона и увеличения выростов амниотической оболочки в околоплодное пространство и гипертрофия амниодитов (рис. 1.1)

По мнению ряда авторов, при сохранных децидуальных клетках отмечается незначительное снижение концентрации пролактина в крови и существенное уменьшение уровня плацентарного лактогена в околоплодных водах, являющихся главным продуцентом белков, стероидных гормонов, жиров [8,13,17]. Колебания концентрации пролактина и лактогена можно объяснить интенсивностью реакции воспаления в плодных оболочках и плаценте. В то же время состояние плаценты обычно связывают с продуцированием в ней хорионального гонадотропина и плацентарного лактогена.

У женщин с СПП и гематогенным инфицированием через кровеносные сосуды эндометрия, в плодных оболочках в основном преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс, а также участки деструктивных изменений с отторжением амнионального эпителия, увеличением отечно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний .

Таким образом, особенностями патоморфологии плодных оболочек и плаценты при СПП явились воспалительные изменения в амнионе и хорионе, в плодных оболочках преобладали явления децидуита, виллузита с отложением фибриноидных масс, а также участки деструктивных изменений с отторжением амниоального эпителия, увеличением отеочно-дистрофических явлений в компактном и подлежащем хориальном слое с наличием кровоизлияний. Выявленные эти изменения в плодных оболочках и плаценте воспалительного характера, а также деструкции амниоального эпителия, дистрофические изменения децидуальных клеток и их гибель соответствовали наличию в околоплодных водах низкой концентрации пролактина, указывая о максимальном напряжении децидуальной ткани, приводящей к снижению содержания пролактина и маловодию. Согласно данным литературы, воспалительные изменения в плодных оболочках и плаценте могут способствовать задержке развития плода и его потери [14,15,16].

Вывод: Инфицирование фетоплацентарной системы – широко распространенная акушерско-гинекологическая патология, которая является одной из основных причин синдрома отставание роста плода, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, и служит ведущей причиной перинатальной заболеваемости и смертности, а также входит в число наиболее значимых этиологических факторов неонатальной заболеваемости и смертности. Повышенная и массивная высеваемость патогенных микроорганизмов создает неблагоприятный фон для течения беременности, инфицирует плаценту, околоплодные воды и тем самым приводит к микробной обсемененности плода, к синдрому отставание роста плода и с последующей его гибели. Своевременная профилактика и предгравидарная подготовка супружеских пар может предотвратить осложнение в гестационном периоде как у матери так и у плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аслонова М.Ю. (2022). ПРИРОДА НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-Плод И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА. *Сеть ученых: Международный научно-исследовательский журнал*, 3 (12), 1037–1047.
2. Аслонова, М. (2022). ҲОМИЛА ЎСИШИ ЧЕГАРАЛАНИШ СИНДРОМИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУГРУК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ, ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАКАЛОКЛАР ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ. *Евразийский журнал академических исследований*, 2(13), 1211–1218.

3. Juraboyevna, A. M. (2022). Comparative Analysis of ITGB 3 Gene Polymorphism in Fetal Growth Retardation Syndrome. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 1(12), 64–72.
4. Аслонова Махлиё Джурабоевна. (2022). Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеина тромбоцитов Ia/IIa) (ITGA2) у беременных с синдромом задержки роста плода. *Глобальное научное обозрение*, 10, 140–144.
5. Аслонова М.Ю. (2022). ПРИРОДА НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-Плод И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА. *Сеть ученых: Международный научно-исследовательский журнал*, 3 (12), 1037–1047
6. Ж., А. М. (2022). Выносимость полиморфизма Гена Интегрин Альфа-2 (Гликопротеин Ia/IIa Тромбоцитов PLAII) (ITGA2) У Беременных С Синдромом Ограничения Роста Плода. *Центральноазиатский журнал медицинских и естественных наук*, 3 (6), 377-382.
7. Aslonova MJ, Ikhtiyarova GA, Mavlyanova NN. Association of ITGB3 gene polymorphisms with the risk of developing fetal growth restriction syndrome. *MOJ Women's Health*. 2021;10(4):97–100. DOI: 10.15406/mojwh.2021.10.00296
8. Аслонова М. Ж., Ихтиярова Г. А., Мавлянова Н.Н. ОЦЕНКА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕГРИН АЛЬФА-2 (ГЛИКОПРОТЕИН IA/IIA ТРОМБОЦИТОВ PLAII)(ITGA2) У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА //NAZARIY va KLINIK TIBBIYOT. – С. 19.
9. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности// *Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии. Сборник научных статей участников международной научно-практической конференции. УФА. - 2018. - С. 9-15.*
10. Dustova N.K. Ikhtiyarova G.A. Aslonova M.Zh. The role of infectious factors in fetal loss syndrome // *Tibbiyotda yangi kun*. - 2020. - No. 1 (30/2) - P. 116 - 119.
11. Dustova N.K., Ikhtiyarova G.A., Aslonova M.Zh. Correlation of cytokine status and vascular endothelial growth factor in pregnant women with chronic venous insufficiency // *Tibbiyotda yangi kun*. - 2020. -- S. 197 - 201.
12. Zamira Shukhratovna Kurbanova, Gulchehra Akmalovna Ikhtiyarova, Makhliyo Juraboyevna Aslonova. (2021). METHODS OF DIAGNOSIS OF HORMONAL AND BIOCHEMICAL DISORDERS IN GIRLS WITH THE SYNDROME OF DEVELOPING POLYCYSTIC OVARIES. *Journal of Natural Remedies*, 22(1(1), 71-82. Retrieved from <http://www.jnronline.com/ojs/index.php/about/article/view/769>

13. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Курбанова З.Ш., Калиматова Д.М. Перспективы диагностики эндометриоза с учетом роли генетических факторов в патогенезе заболевания. РМЖ. Мать и дитя. 2021;1:12-16. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-1-12-16.
14. Смирнова Т.Л., Драндров Г.Л., Допплерометрические показатели кровотока при плацентарной недостаточности. Вестник ЧГПУ им. И. Я. Яковлева. 2011. № 2 (70). Ч. 1. С-150-153
15. Фомина М.П., Мацкевич Н.В. Прогностическая ценность 2d доплерометрии плодово-плацентарного кровотока для перинатальных исходов при задержке роста плода. Вестник ВГМУ. – 2019 – Том 18, №1. – С. 39-45.
16. Набережнев Ю.И, Луценко В.Д., Диагностика задержки внутриутробного развития плода, ВЕСТНИК ВГУ, СЕРИЯ: ХИМИЯ. БИОЛОГИЯ. ФАРМАЦИЯ, 2012, № 2. С-227-232.
17. Дустова Н.К. Ихтиярова Г.А. Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода// Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (30/2) - С. 116 - 119.
18. Дустова Н.К. Ихтиярова Г.А. Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода// Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (30/2) - С. 116 - 119.
19. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Соотношение цитокинового статуса и сосудистого эндотелиального фактора роста у беременных с хронической венозной недостаточностью// Тиббиётда янги кун. - 2020. - С. 197 - 201.
20. Mukhiddinovna, I. M. (2022). Effects of chronic consumption of energy drinks on liver and kidney of experimental rats. *International Journal of Philosophical Studies and Social Sciences*, 2(4), 6-11.
21. Mukhiddinovna, I. M. (2022). EFFECTS OF CHRONIC CONSUMPTION OF ENERGY DRINKS ON LIVER AND KIDNEY OF EXPERIMENTAL RATS. *International Journal of Philosophical Studies and Social Sciences*, 2(4), 6-11.
22. Muxiddinovna, I. M. (2022). Impact of energy drinks and their combination with alcohol to the rats metabolism. *Gospodarka i Innowacje.*, 22, 544-549.
23. Muxiddinovna, I. M. (2022). IMPACT OF ENERGY DRINKS AND THEIR COMBINATION WITH ALCOHOL TO THE RATS METOBOLISM. *Gospodarka i Innowacje.*, 22, 544-549.
24. Muxiddinovna, I. M. (2022). Effects of Energy Drinks on Biochemical and Sperm Parameters in Albino Rats. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(3), 126-131.

25. Muxiddinova, I. M. (2022). Damage of Energy Drinks on the Spermatogenesis of Male Rat's. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 1(9), 111-118.
26. Muxiddinova, I. M. (2022). Effects of Energy Drinks on Biochemical and Sperm Parameters in Albino Rats. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(3), 126-131.
27. Muxiddinova, I. M. (2022). Impact of energy drinks and their combination with alcohol to the rats metabolism. *Gospodarka i Innowacje.*, 22, 544-549.
28. Muxiddinova, I. M. (2022). Ameliorative effect of Omega-3 on energy drinks-induced pancreatic toxicity in adult male albino rats. *International Journal of Health Systems and Medical Sciences*, 1(5), 13-18.
29. Muxiddinova, I. M., & Sobirova, A. Z. (2022). Pregnancy with Twins with Preeclampsia. *Central Asian Journal of Literature, Philosophy and Culture*, 3(11), 212-221.
30. Muxiddinova, I. M., & Sobirova, A. Z. (2022). Anemia Iron Deficiency in Pregnancy. *Central Asian Journal of Literature, Philosophy and Culture*, 3(11), 191-199.
- 31.
32. Mukhiddinova, I. M. (2022). ENERGY DRINKS MAY AFFECT THE OVARIAN RESERVE AND SERUM ANTI-MULLERIAN HORMONE LEVELS IN A RAT MODEL. *BARQARORLIK VA YETAKCHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI*, 2(12), 626-632.
33. Mukhiddinova, I. M. (2023). High Caffeine Exposure Increases Ovarian Estradiol Production in Immature Rats. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*, 2(3), 8-11.
34. Mukhiddinova, I. M. (2023). Energy Fluids May Affect the Ovarian Reserve and Serum Anti-Mullerian Hormone Level. *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*, 2(5), 358-364.
35. Mukhiddinova, I. M. (2022). ENERGY DRINKS MAY AFFECT THE OVARIAN RESERVE AND SERUM ANTI-MULLERIAN HORMONE LEVELS IN A RAT MODEL. *BARQARORLIK VA YETAKCHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI*, 2(12), 626-632.
36. Ismatova, M. M. (2023). Energy Drinks May Affect the Ovary. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(8), 34-38.
37. Suratova, S. S., & Muxiddinova, I. M. (2023). Genetic Polymorphisms in Interleukin-1 β (Rs1143634) and Interleukin-8 (Rs4073) Are Associated With Survival after Resection of Intrahepatic Cholangiocarcinoma. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(8), 39-46.
38. Ismatova, M. M. (2023). Energy Drinks May Affect the Ovary. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(8), 34-38.

39. Mukhiddinova, I. M. (2022). ENERGY DRINKS MAY AFFECT THE OVARIAN RESERVE AND SERUM ANTI-MULLERIAN HORMONE LEVELS IN A RAT MODEL. *BARQARORLIK VA YETAKCHI TADQIQOTLAR ONLAYN ILMIY JURNALI*, 2(12), 626-632.
40. Mukhiddinova, I. M. (2023). Energy Fluids May Affect the Ovarian Reserve and Serum Anti-Mullerian Hormone Level. *Scholastic: Journal of Natural and Medical Education*, 2(5), 358-364.
41. Muxiddinova, I. M. (2024). GENETIC POLYMORPHISMS IN INTERLEUKIN-1B (RS1143634) AND INTERLEUKIN-8 (RS4073) ARE ASSOCIATED WITH SURVIVAL AFTER RESECTION OF INTRAHEPATIC CHOLANGIOCARCINOMA. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 101-115.
42. Исмадова, М. М. (2024). ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 161-174.
43. Исмадова, М. М. (2024). ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ ПОСЛЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 140-151.
44. Muxiddinova, I. M. (2024). GENETIC POLYMORPHISMS IN INTERLEUKIN-1B (RS1143634) AND INTERLEUKIN-8 (RS4073) ARE ASSOCIATED WITH SURVIVAL AFTER RESECTION OF INTRAHEPATIC CHOLANGIOCARCINOMA. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 101-115.
45. Muxiddinova, I. M. (2024). GENETIC POLYMORPHISMS IN INTERLEUKIN-1B (RS1143634) AND INTERLEUKIN-8 (RS4073) ARE ASSOCIATED WITH SURVIVAL AFTER RESECTION OF INTRAHEPATIC CHOLANGIOCARCINOMA. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 101-115.
46. Исмадова, М. М. (2024). ПОСЛЕРОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 152-159.
47. Исмадова, М. М. (2024). ПОСЛЕРОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 152-159.
48. Исмадова, М. М. (2024). ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19. *Journal of new century innovations*, 46(1), 129-132.
49. Ismatova, M. M. (2024). PROBLEMS OF LATE POSTPARTUM COMPLICATIONS AND ITS CORRECTION. *Journal of new century innovations*, 46(1), 160-167.

50. Ikhtiyarova, G. A., Dustova, N. K., & Qayumova, G. (2017). Diagnostic characteristics of pregnancy in women with antenatal fetal death. *European Journal of Research*, (5), 5.
51. Kayumova, G. M., & Nutfilloyevich, K. K. (2023). CAUSE OF PERINATAL LOSS WITH PREMATURE RUPTURE OF AMNIOTIC FLUID IN WOMEN WITH ANEMIA. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIIY JURNALI*, 2(11), 131-136.
52. Kayumova, G. M., & Dustova, N. K. (2023). Significance of the femoflor test in assessing the state of vaginal microbiocenosis in preterm vaginal discharge. Problems and scientific solutions. In *International conference: problems and scientific solutions. Abstracts of viii international scientific and practical conference* (Vol. 2, No. 2, pp. 150-153).
53. Каюмова, Г. М., Мухторова, Ю. М., & Хамроев, Х. Н. (2022). Определить особенности течения беременности и родов при дородовом излитии околоплодных вод. *Scientific and innovative therapy. Научный журнал по научный и инновационный терапии*, 58-59.
54. Kayumova, G. M., & Dustova, N. K. (2023). ASSESSMENT OF THE STATE OF THE GENITAL TRACT MICROBIOCENOSIS IN PREGNANT WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANES USING THE FEMOFLORE TEST. *Modern Scientific Research International Scientific Journal*, 1(1), 70-72.
55. Valeryevna, S. L., Mukhtorovna, K. G., & Kobyllovna, E. S. (2019). Premature Birth In A Modern Aspect. *International Journal of Bio-Science and Bio-Technology*, 11(10), 31-37.
56. Саркисова, Л. В., Каюмова, Г. М., & Умидова, Н. Н. (2018). Морфологические изменения фетоплацентарного комплекса при герпетической инфекции. *Тиббиётда янги кун*, 188-191.
57. Каюмова, Г. М., Саркисова, Л. В., & Умидова, Н. Н. (2018). Современные взгляды на проблему преждевременных родов. *Тиббиётда янги кун*, 183-185.
58. Каюмова, Г. М., Хамроев, Х. Н., & Ихтиярова, Г. А. (2021). *Причины риска развития преждевременных родов в период пандемии организм и среда жизни к 207-летию со дня рождения Карла Францевича Рулье: сборник материалов IV-ой Международной научнопрактической конференции (Кемерово, 26 февраля 2021 г.)*. ISBN 978-5-8151-0158-6.139-148.
59. Саркисова, Л. В., Каюмова, Г. М., & Бафаева, Н. Т. (2019). Причины преждевременных родов и пути их решения. *Биология ва тиббиёт муаммолари*, 115(4), 2.
60. Kayumova, G. M., & Dustova, N. K. (2023). Significance of the femoflor test in assessing the state of vaginal microbiocenosis in preterm vaginal discharge. Problems and scientific solutions. In *International conference: problems and*

scientific solutions. Abstracts of viii international scientific and practical conference (Vol. 2, No. 2, pp. 150-153).

61. KAYUMOVA, G., & DUSTOVA, N. (2023). *Features of the hormonal background with premature surge of amniotic fluid. Of the international scientific and practical conference of young scientists «Science and youth: conference on the quality of medical care and health literacy» Ministry of healthcare of the republic of kazakhstan kazakhstan's medical university «KSPH». ISBN 978-601-305-519-0.29-30.*
62. Қаюмова, Г. М. НК Дўстова.(2023). Muddatdan oldin qog'onoq suvining ketishida xavf omillarning ta'sirini baholash. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, 2(07), 11-18.
63. Каюмова, Г. М., & Мухторова, Ю. М. (2022). Пороговые значения антител к эстрадиолу, прогестерону и бензо [а] пирену как факторы риска преждевременного излития околоплодных вод при недоношенной беременности. *Scientific and innovative therapy. Научный журнал по научный и инновационный терапии*, 59-60.
64. Каюмова, Г. М., Мухторова, Ю. М., & Хамроев, Х. Н. (2022). Причина преждевременных родов. *Scientific and innovative therapy. Научный журнал по научный и инновационный терапии*, 57-58.
65. Sarkisova, L. V., & Kayumova, G. M. (2019). Exodus of premature birth. *Тиббиётда янги кун*, 1(25), 155-159.
66. Саркисова, Л. В., & Каюмова, Г. М. (2018). Перинатальный риск и исход преждевременных родов. *Проблемы медицины и биологии*, 169-175.
67. Каюмова, Г. М., Саркисова, Л. В., & Рахматуллаева, М. М. (2018). Особенности состояния плаценты при преждевременных родах. In *Республиканской научно практической конференции «Актуальные вопросы охраны здоровья матери и ребенка, достижения и перспективы (pp. 57-59).*
68. Каюмова, Г. М., Саркисова, Л. В., & Саъдуллаева, Л. Э. (2018). Показатели центральной гемодинамики и маточно-фетоплацентарного кровотока при недонашивании беременности. In *Республиканской научно практической конференции «Актуальные вопросы охраны здоровья матери и ребенка, достижения и перспективы (pp. 56-57).*
69. Саркисова, Л., Каюмова, Г., & Рузиева, Д. (2019). Современные тренды преждевременных родов. *Журнал вестник врача*, 1(4), 110-114.
70. Каюмова, Г. М., & Ихтиярова, Г. А. (2021). Причина перинатальных потер при преждевременных родов у женщин с анемией.(2021). In *Материалы республиканской научно-практической онлайн конференции.«Актуальные проблемы современной медицины в условиях эпидемии (pp. 76-7).*

71. Kayumova, G. M., Khamroev, X. N., & Ixtiyarova, G. A. (2021). Morphological features of placental changes in preterm labor. *Тиббиётда янги кун*, 3(35/1), 104-107.
72. Khamroyev XN, Q. G. (2021). Improving the results of treatment of choledocholithiasis in liver diseases.
73. Kayumova, G. M. (2023). TO DETERMINE THE FEATURES OF THE COURSE OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN WOMEN WITH PRENATAL RUPTURE OF AMNIOTIC FLUID. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI*, 2(11), 137-144.
74. Kayumova, G. M. (2023). To Determine the Features Of Pregnancy and Children During Antenature Rupture Of Ambient Fluid. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(9), 66-72.
75. Kayumova, G. M. (2023). Features of the Hormonal Background During Premature Relation of Ambitional Fluid. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(9), 73-79.
76. Kayumova, G. M. (2023). The Significance Of Anti-Esterogen And Progesterone Antibodies As A Risk Factor In Premature Rupture Of Amniotic Fluid. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(9), 58-65.
77. Каюмова, Г. М. (2024). ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ДОРОДОВОМ РАЗРЫВЕ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК. *Journal of new century innovations*, 46(1), 242-251.
78. Каюмова, Г. М. (2024). ОПРЕДЕЛИТЬ ФАКТОРЫ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(6), 228-235.
79. Каюмова, Г. М. (2024). ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА МИКРОБИОТА ВЛАГАЛИЩА ПРИ АКТИВНО-ВЫЖИДАТЕЛЬНОЙ ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ ИЗЛИТИЕМ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД. *Journal of new century innovations*, 46(1), 231-241.
80. Каюмова, Г. М. (2024). ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБИОТА ВЛАГАЛИЩА ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД. *Journal of new century innovations*, 46(1), 213-221.
81. Каюмова, Г. М. (2024). ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 222-230.
82. Kayumova, G. M. (2024). ANTIBACTERIAL THERAPY FOR PRETERMARY AND ANTENATURE RURUSION OF AMBITIONAL FLUID. *Journal of new century innovations*, 46(1), 252-262.

83. Уроков, Ш. Т., & Хамроев, Х. Н. (2019). Influence of diffusion diseases of the liver on the current and forecast of obstructive jaundice. *Тиббиётда янги кун*, 1, 30.
84. TESHAEV, S. J., TUHSANOVA, N. E., & HAMRAEV, K. N. (2020). Influence of environmental factors on the morphometric parameters of the small intestine of rats in postnatal ontogenesis. *International Journal of Pharmaceutical Research (09752366)*, 12(3).
85. Хамроев, Х. Н. (2022). Toxic liver damage in acute phase of ethanol intoxication and its experimental correction with chelate zinc compound. *European journal of modern medicine and practice*, 2, 2.
86. Khamroev, B. S. (2022). RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH BLEEDING OF THE STOMACH AND 12 DUO FROM NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS-INDUCED OENP. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 1901-1910.
87. Nutfilloyevich, K. K. (2023). STUDY OF NORMAL MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(8), 302-305.
88. Nutfilloyevich, K. K. (2024). NORMAL MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER OF LABORATORY RATS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(3), 104-113.
89. Nutfilloyevich, K. K., & Akhrorovna, K. D. (2024). MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER IN NORMAL AND CHRONIC ALCOHOL POISONING. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(3), 77-85.
90. Kayumova, G. M., & Hamroyev, X. N. (2023). SIGNIFICANCE OF THE FEMOFLORE TEST IN ASSESSING THE STATE OF VAGINAL MICROBIocenosis IN PRETERM VAGINAL DISCHARGE. *International Journal of Medical Sciences And Clinical Research*, 3(02), 58-63.
91. Хамроев, Х. Н., & Тухсанова, Н. Э. (2022). НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ. *НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО "Новый день в медицине"*, (1), 233-239.
92. Хамроев, Х. Н. (2024). Провести оценку морфологических изменений печени в норме и особенностей характера ее изменений при хронической алкогольной интоксикации. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(3), 95-3.
93. Хамроев, Х. Н., & Тухсанова, Н. Э. (2021). Characteristic of morphometric parameters of internal organs in experimental chronic alcoholism. *Тиббиётда янги кун*, 2, 34.

94. Хамроев, Х. Н., Хасанова, Д. А., Ганжиев, Ф. Х., & Мусоев, Т. Я. (2023). Шошилиш тиббий ёрдам ташкил қилишнинг долзарб муаммолари: Политравма ва ўткир юрак-қон томир касалликларида ёрдам кўрсатиш масалалари. *XVIII Республика илмий-амалий анжумани*, 12.
95. Хамроев, Х. Н., & Хасанова, Д. А. (2023). Жигар морфометрик кўрсаткичларининг меъёрда ва экспериментал сурункали алкоғолизмда қиёсий таснифи. *Медицинский журнал Узбекистана | Medical journal of Uzbekistan*, 2.
96. Khamroyev, X. N. (2022). TOXIC LIVER DAMAGE IN ACUTE PHASE OF ETHANOL INTOXICATION AND ITS EXPERIMENTAL CORRECTION WITH CHELATE ZINC COMPOUND. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 2(2), 12-16.
97. Xamroyev, X. N. (2022). The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 2(2), 9-11.
98. Khamroyev, X. N. (2022). TOXIC LIVER DAMAGE IN ACUTE PHASE OF ETHANOL INTOXICATION AND ITS EXPERIMENTAL CORRECTION WITH CHELATE ZINC COMPOUND. *European Journal of Modern Medicine and Practice*, 2(2), 12-16.
99. Xamroyev, X. N. (2022). The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 2(2), 9-11.
100. Латипов, И. И., & Хамроев, Х. Н. (2023). Улучшение Результат Диагностики Ультразвуковой Допплерографии Синдрома Хронической Абдоминальной Ишемии. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 4(4), 522-525.
101. Хамроев, Х. Н., & Уроков, Ш. Т. (2019). ВЛИЯНИЕ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ. *Новый день в медицине*, (3), 275-278.
102. Хамроев, Х. Н., & Ганжиев, Ф. Х. (2023). Динамика структурно-функциональных нарушение печени крыс при экспериментальном алкоғолие циррозе. *Pr oblems of modern surgery*, 6.
103. Уроков, Ш. Т., & Хамроев, Х. Н. (2018). Клинико-диагностические аспекты механической желтухи, сочетающейся с хроническими диффузными заболеваниями печени (обзор литературы). *Достижения науки и образования*, (12 (34)), 56-64.
104. Nutfilloevich, N. K., & Akhrorovna, K. D. (2023). COMPARATIVE CLASSIFICATION OF LIVER MORPHOMETRIC PARAMETERS IN THE LIVER AND IN EXPERIMENTAL CHRONIC ALCOHOLISM. *International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology*, 1(1), 23-29.