

ҲОМИЛАНИ ЎСИШИДАН ОРҚАДА ҚОЛИШ СИНДРОМИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Аслонова М.Ж.

Бухоро давлат тиббиёт институти

Ҳомилани ўсиш чегараланиш синдроми тўғрисида замонавий тасаввурлар ва унинг тарқалганлиги. Ҳомилани ўсиш чегараланиш синдроми (ХЎЧС) замонавий акушерлик назарияси ва амалиётининг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланиб, перинатал касалликлар ва ўлим ҳолатлари тузилишида аҳамиятли ўрин эгаллайди. ХЎЧС, мамлакатимиздаги тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, ўз муддатида туғилган чақалоқлар орасида 5 дан 22% гача, муддатидан илгари туғилган чақалоқларда – 18 дан 24% гача частотада учрайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, бўйи ривожланиш аломатлари билан янги туғилган чақалоқлар сони Европада 6,5%, Марказий Осиё минтақаларида 31% га этади. АҚШда ХЎЧС янги туғилган чақалоқларда 10-15% ҳолларда ташхисланади, 30% ҳолларда ҳомиланинг чиқиши даврида кислород этишмаслигини таъкидланган, Россияда эса бу кўрсаткичлар 2,4-17% гача ни ташкил қилади [2.5.7].

Ўзбекистон Республикасида ҳомила ўсиш чегараланиш синдроми 4,1-20,0% ҳолатда қайд этилади [10].

М. И. Исматова (2017) Бухоро вилояти перинатал марказида 2014-йил учун ретро- ва проспектив тадқиқотидан олинган натижалар асосида, гестация муддатида ҳомилани ўсиш чегараланиш синдроми билан туғилган чақалоқлар сони 37 ва ундан ортик, ўз муддатида туғилган 3476 нафар болалардан 73 тасида ҳомилани ўсиш чегараланиш синдроми билан туғилганлигини аниқланди, бу 5,1% ни ташкил этади [3].

ХЎЧС билан туғилган чақалоқларни кичик тезликда жисмоний ва ақлий ривожланиши кузатилади, бу юқори соматик ва инфекцияли касалланишлар билан кузатилади [7]. Мактаб ёшига етгунига қадар ХЎЧС билан туғилган болаларда неврологик статусда оғишлар сақланади, Марказий асаб тизими патологиясининг ифодаланганлиги ХЎЧС нинг даражаси ва ҳомиланинг бачадон ичи гипоксия белгиларининг таъсирига боғлиқ [12]. Сўнги ўн йилликда тиббиётда “фетал дастурлаш” гипотезаси кенг муҳокама қилинмоқда, унга кўра болаларнинг саломатлиги бачадон ичида ривожланиш шароити билан боғлиқ [17].

Ўлик туғилган чақалоқлар орасида 20-50% ида ХЎЧС мавжуд бўлган. ХУЧС билан касалланган беморларда перинатал ўлим 3-10 баравар юқори ва чақалоқ ҳаётининг дастлабки 12 ойида касалликларга мойиллиги ўртача

кўрсаткичдан 2-8 барабар юқори еди [И. Bernstein, 2011]. ХУЧС иштирокида узоқ давом этадиган ҳомила ишемиясининг асоратлари постнатал даврда мослашувнинг бузилиши бўлиб, унинг натижаси юқори сезувчанликка олиб келади, натижада жисмоний, соматик ва нейропсих ривожланишнинг кечикишига олиб келади [20].

ХКТ-10 га кўра, ХҶС билан касалланишни XV синфида - ҳомиладорлик, туғиш ва туғруқдан кейинги давр (036,5) ва XVI синфда - перинатал давр пайтида содир буладиган узгаришлар(P00-P96); ҳомиладорлик ёши ва ҳомила ўсиши билан боғлиқ дисфунктсияга (P05-P08) тоифалаш мумкин. ХКТ-10 да энг аҳамиятли тоифалар бошқа тоифаларда таснифланмаган – 036.5 – онага тиббий ёрдам кўрсатилишини талаб этувчи, ҳомиланинг етарли даражада ўсмаслиги ва – P05 – ҳомиланинг секин ўсиши ва етарли озикланмаслиги; P05.0 - Ҳомиладорлик даврида ҳомиланинг паст вазни ва гстацион ёшга мос эмаслиги (ҳомиладорлик ёши учун тана вазни паст ва тана узунлиги 10% дан ортиқ; P05.1 - Ҳомила ҳажми ҳомиладорлик даври учун кичик (ҳомиладорлик ёши учун тана узунлиги ва тана вазни 10% дан паст). P05.2 – гестация ёши учун “кичик вазнли” ёки ўлчамда кичиклиги тўғрисида айтилмаган, ҳомила етарлича озикланмайдиган ҳолат (тана вазни камаймаган, лекин озикланиш етарли бўлмаганлигининг белгилари мавжуд янги туғилган чақалоқ: терининг куруқлиги, ажралиши ва тери ости бириктирувчи тўқиманинг тўлақонли эмаслиги); P05.9 – ўсишда секинлашиш аниқлаштирилмаган. P07 – ҳомиладорлик муддатининг қисқариши ҳамда туғруқда ҳомиланинг кам вазни билан боғлиқ бузилишлар [12; 15] ҳисобланади.

ХКТ-10 га кўра, озуқа етишмовчилиги даражаси боланинг вазни маълумотлари асосида аниқланади, улар мос ёзувлар популятсиясининг ўртача кўрсаткичларидан классик ўзгаришларда кўрсатилган. Перинатал даврда тана вазни ва фетометрик кўрсаткичларнинг ўзгариши асосида ХҶСнинг 3 даражаси аниқланди: 1-даража ҳомила ҳажми жорий ёш учун нормадан 14 кун давомида етарли бўлмаганда, 2 даража. кечикиш ўша пайтдаги меъёрдан 2-4 ҳафта орқада бўлса ташхис қилинади, ривожланиш 4 ҳафтадан кўпроқ вақтга кечиктирилганда 3-даражали қандай белгиланади [16].

Бундан ташқари, ХКТ-10 тавсифга жуда ўхшаш, аммо оддийроқ ХҶС таснифи қўлланилади [12; 16]

- ХҶСнинг гипотрофик типни ёки ассиметрик шаклига ҳомила танасининг вазни пастлиги ва тана узунлигининг вазнига номувофиқлиги хосдир
- ХҶСнинг гипопластик кўринишида тана вазни ва ўлчамларининг ўзаро мутаносиб тарзда пасайиши кузатилади
- ХҶСнинг диспластик (аралашган) кўринишига ҳомила анатомик ўлчамларнинг мутлақо номувофиқлиги хосдир. ХҶСнинг мазкур типда

ҳомила кўл-оёқлари узун, аммо қорни кичик бўлади; ҳомиланинг вазни ва узунлиги унинг қаралаётган ривожланиш муддатига келиб номуносив кечиккан бўлади.

Эндиликка келиб, замонавий чет эл адабиётларида “ҲҶС нинг гипотрофик шакли” тушунчаси ўрнига “асимметрия” ҳамда “типопластика” атамалари қўлланилади. “Симметрия” атамаси “диспластика” тушунчасининг ўрнини олди. [12]. Мамлакатимизда акушерлар, неонатологлар, ултратовушли диагностика шифокорлари бир вақтнинг ўзиде: “ҳомилани бачадон ичида ривожланишда орқада қолиши”, “ҳомила ўсиш чегараланиш синдроми”, “бачадон ичи гипотрофияси”, “тана вазни кам бўлган ҳомила”, “ҳомилани бачадон ичида ривожланишда орқада қолиш синдроми”, “ҳомилани мураккаб поликаузал реакциясининг натижасини ўзиде намоён этувчи синдром ва она организмнинг турли-туман патологик ҳолатларида ҳосил бўлувчи беморлар” тушунчаларидан фойдаланиб, турли тилларда сўзлашади [2]. Улардан энг аниғи “ҳомилани ўсишда орқада қолиши” ҳисобланади, чунки ҳомилани ривожланишда орқада қолиши тўғрисида фақат тана вазни ва бўйининг кўрсаткичлари асосида хулоса қилиб бўлмайди [18].

БССТ нинг 1961-йилда берган тавсияларига кўра, тана вазни 2500 г дан кам бўлган янги туғилган чақалоқлар туғилишда тана вазни кам бўлган болалар ҳисобланади. Гестация ёшига боғлиқ равишда (24-42 ҳафта) INTERGROWTH-21st ўлчовидан фойдаланилади. Агар тана вазни ва/ёки узунлиги 10-перцентилдан паст бўлса, болада ҳомилани бўйида орқада қолиши синдроми ташхиси қўйилади ва ХКТ-10 га кўра, гестация ёшига кам вазнли (тана вазнининг паст кўрсаткичлари) (P05.0 тоифа); гестация ёшига кичик (вазн ва узунликнинг паст кўрсаткичлари) (P05.1 тоифа); ҳомилани етарли озиқланмаслиги (P05.2 тоифа) ташхиси белгиланади [5].

Натижада, ҲҶС перинатология бўлимида етиборни талаб қиладиган муаммо ҳисобланади. Ушбу касаллик нафақат она ичидаги ривожланишга, балки туғруқдан кейинги даврга ҳам таъсир қилади. ҲҶС қанчалик мураккаб бўлса, мавжуд бола-плацента-ҳомила юрак-қон томир тизимида кўпроқ патологияларни юзага келтириб, шу билан боланинг туғруқдан кейинги ривожланишига янада катта таъсир кўрсатади. Болаларда кўпинча тиббий назоратда узоқ вақтгача сақлаш, кўп ҳолларда дорилар билан тузатиш, зарур ҳолларда кўплаб мутахассислар (невропатологлар, ортопедлар, иммунологлар) ни таклиф етиш зарур бўлиб қолади. Замонавий технологияларнинг ривожланиши ва эрта ташхис қўйиш туфайли ҳомила ривожланиши ва туғилишидаги асоратлар сони сезиларли даражада камайди.

1.2. Ҳомилани ўсиши чегараланиш синдромининг хавф омиллари ва ривожланиш назарияси. Перинатологиядаги замонавий кашфиётлар ҳомилани ҳомиладорлик жараёни ва антенатал ҳимоя қилиш соҳасида ҳал қилинмаган янги муаммоларни аниқлади. Энг кўп тарқалган патологиялардан бири плацента дисфункцияси бўлиб, у 14-22% ҳолларда рўй беради, шунингдек, перинатал даврда ўлимнинг энг кенг тарқалган (60%) сабаби бўлган ҳомила кислородининг етишмаслиги ва ўсишнинг сустлигини қайд этиш лозим. Мамлакатимизда ва умуман дунёда амалга оширилган замонавий технологиялар ва илмий лойиҳаларнинг ривожланиши туфайли ҳомиланинг ўсиши чегараланиш аломатини ташхислашда ўлим ҳолатлари сезиларли даражада камайди, аммо перинатал даврда ушбу патологиянинг тарқалиши ўзгаришсиз қолди [4; 18.].

Шу сабабли ҳозирги кунгача плацентар етишмовчиликка эрта ташхис қўйишнинг янги усулларини қидириб топиш энг истиқболли йўналишлардан бири бўлиб келмоқда.

А.Н. Стрижакова ва ҳаммаул. (2015) маълумотига кўра, ҲЎЧС шаклланишида бола организмда кўп сонли ўзгаришлар содир бўлади, улар бола ҳаётининг дастлабки йилларида унинг жисмоний ва ақлий ривожланишида бузилишлар, шунингдек юқори соматик ҳамда инфекцияли касалланишлар сабаби ҳисобланади [6].

Д.О. Иванов ва бошқ. (2017) маълумотига кўра ҲЎЧС билан туғилган болаларда мактаб ёшига етганда неврологик ҳолатда оғишлар сақланади, МАТ патологиясининг ифодаланиши ҲРК ва ҳомилани бачадон ичида гипоксияси белгиларининг ифодаланганлик даражаси билан боғлиқ бўлади. [13].

Бугунги кунга келиб, ҲЎЧС пайдо бўлишининг ишончли назарияси мавжуд эмас. Шунинг учун бу патология полиетиологик ҳисобланади. Ҳар йили бу касалликнинг сабабларини ўрганишга эҳтиёж ортиб бормоқда, аммо уларнинг кўпчилигининг этиологияси номаълум бўлиб қолмоқда. Хавф омиллари ҳам жуда кенг.

Бугунги кунга келиб ҲЎЧС сабаблари 4 турга бўлинади: оналик билан боғлиқ, ҳомила билан боғлиқ, она ичи, плацентар омил [8; 16]. ҲЎЧСни ўрганишда онанинг омили энг кўп эътиборни тортади. Бу фактлар: тана конституцияси хусусиятлари (ҳомиладорлик олдин кам вазн) онанинг ёши, 18 ёшгача ва 35 ёшдан катта: ижтимоий-иқтисодий сабаблар: сурункали интоксикация мавжудлиги (никотин, дорилар, спиртли ичимликлар) кабиларни ўз ичига олади [10]; ҳаво ифлосланиши мавжуд бўлган салбий шароитли ҳудудларда яшаш киради [12].

Ҳомиладор аёл яшайдиган ҳудудда география ва иқлимнинг ўзига хосликлари шунингдек ҲЎЧС ривожланишига олиб келади. Шундай қилиб, баланд тоғли жойларда истиқомат қилувчи аёлларда сурункали гипокция плацентар перфузияни камайтириши мумкин, бу ҲЎЧС ривожланишига олиб келади [13].

И. В. Баринованинг фикрича, плацента етишмовчилигининг ривожланиши гемодинамик бузилишларга, ҳомила ва онанинг газ алмашинувига олиб келадиган организмга ташқи таъсирлар фонида рўй беради, натижада ўзгаришлар бўлади, ҲЎЧС ривожланиши билан перинатал даврнинг салбий натижаси кузатилади [14;].

Ҳомиладорларнинг оптимал овқатланиши ҳомиланинг соғлом ривожланиши ва ўсишига асос бўлади; турли хил лаборатор тадқиқотлар доирасида олиб борилган тажрибалар (ҳайвонлар устида ўтказилган тажрибалар) буни бир неча бор исботлади. [12; 16].

Онанинг экстрагенитал касалликлари ҳомилага салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Кўпинча сурункали касалликлар она организмида, шу жумладан бачадон артериясининг бассейнида гемодинамик бузилишларга олиб келувчи ҳомиладорлик асоратлари ривожланадиган фон ҳиобланади [22;].

R. Romero (2008) нинг маълумотларига кўра, ПЕ да ривожланувчи гипокция плацентар тўқимада PlGF экспрессиясини бошқариб, сФлт-1 ҳосил қилинишини орттириши мумкин, у эса ўз навбатида, VEGF ва PlGF эркин циркуляцияланувчи проангиоген омилларни рақобатли боғлаши ҳамда мувозанатни антиангиоген ҳолат томонга буриб, ҳолатни кўпроқ оғирлаштириши мумкин [10].

Эндотелий бузилиши ҳомиладорларда буйрак ва жинсий йўллarning сурункали патологияси босқичда пайдо бўлиб, касалликнинг ўткир пайтида кўплаб пептидлар ва оқсилларни ишлаб чиқариши бўзилади [17;]. Ушбу фактлар гемостазга, коагуляциянинг ошишига, плацента етишмовчилигига таъсир қилади, бу ҲЎЧС ривожланишига олиб келади [14.]. Ҳайвонлар устида олиб борилган тадқиқотлар шуни исботлайдики, Юрак-қон томир ва респиратор касалликлари мавжуд ҳомиладор аёллар кам кислородли ҳудудларда яшайди. [21].

Е.В. Волков, Ю.В. Копыловнинг (2014) ишларида, ҲЎЧС мавжуд 116 нафар аёлларда плацентар етишмовчилик ҳамда ҳомилани ўсишда орқада қолиши патогенезида ўсишнинг проангиоген (PlGF) ва антиангиоген томир омилларининг ўрни аниқланган. Натижаларда ҳомиладорлик плацентар етишмовчилик ҳамда ҲЎЧС билан кечга беморларда, соғлом ҳомиладор аёллар билан таққослаганда, қон плазмасида ўсишнинг томир омиллари даражасида ишончли фарқлар аниқланган. Проангиоген томир омилнинг даражаси соғлом

ҳомиладор аёллар билан таққослаганда, ХҶЧС мавжуд беморларда сезиларли даражада паст бўлди, бу вақтда антиангиоген томир омилларининг даражаси ХҶЧС мавжуд ҳомиладор аёлларда, назорат гуруҳидаги аёлларнинг маълумотлари билан таққослаганда ишончли юқори бўлди. ПЕ юзага келганида ва ХҶЧС енгил даражадан ўрта ва оғир даражагача ўзгаришида, соғлом ҳомиладор аёллар билан таққослаганда, плацентар ўсиш омилларининг мос равишда 1,5, 6 ва 11,5 марта пасайиши; sFlt-1 нинг мос равишда 5, 7 ва 9,8 марта ўсиши ҳамда эрувчан эндоглиннинг 2 ва ундан ортиқ микдорда ортиши кузатилади. s-Flt/PlGF×10 формуласи бўйича ҳисобланадиган антиоген коэффициент (Ka) ХҶЧС оғирлашган ҳолатда кескин ортди [26].

М.Я Камилова, Д.М. Рахматуллаеванинг (2015) маълумотларига кўра, Тожикистоннинг замонавий шароитларида ПЕ ривожланишини ўзига хосликлари ва хавф омиллари ўрганилган. 2014-йилда Тожикистон АГ ва

ПИТИ ҳомиладор аёллар патологияси бўлинмасига қабул қилинган 2907 нафар ҳомиладор аёлларнинг касаллик тарихини ретроспектив таҳлили ўтказилган. Шундай қилиб, клиниканинг ҲАПБ га қабул қилинган аёллар орасида, ПЕ 1527 нафар аёлда аниқланган, бу 52,5% ни ташкил этган. ПЕ ривожланишининг энг юқори частотаси серсув ҳомиладор аёллар (82,4%), преэклампсия (67,8%), шунингдек анемия (70,5%) мавжуд ҳомиладор аёлларда аниқланган [26].

Юқорида айтилганларнинг барчаси ҳомиладорликнинг турли даврларига таъсир қилади, бу ХҶЧС пайдо бўлишининг бир нечта омилларини тахмин қилишга сабаб бўлади. Айни пайтда биз ХҶЧС ривожланишининг кўплаб версияларига эгамиз, аммо яна бир нечта тегишли версиялар мавжуд.

Назариялардан бирига кўра, ҳомиладорлик пайтида хужайралар сонининг камайиши натижасида уларнинг кейинги сони тикланмайди ва ҳомила кўрсаткичларида фетометрик пасайиш шу фонда ривожланади [9; 25].

ХҶЧС пайдо бўлишининг патогенезидаги асосий назария плацента ва томирлардаги босимнинг ўзгариши туфайли макро ва микротомирларнинг гемодинамик дисфункцияси [9,11]. трофобласт етишмовчилигининг ривожланиши билан параллел равишда қон айланиши пасаяди. Силлик мускул тўқималари ва адренергик тўқималар плацента томонида ўз қобилятини сақлайди ва натижада плацента томирлари вазоконстрикторларга реакцияга киришиб, плацента қон айланишининг дисфункциясига олиб келади [3.15].

Кўплаб ишларда, ХҶЧС да она-плацента-ҳомила тизими функциясининг бузилиши асосида гестация жараёнида иммунитетни бошқариш механизмларининг ўзгаришлари ётиши қайд этилган [17]. Трофобласт апоптозидан ҳимоя механизмларининг бузилиши бўлиши мумкин, чунки апоптоз механизмлари проинфламация ва яллиғланишнинг цитокинлари билан

тартибга солинади. Апоптоз натижасида йўлдошда қон томирларининг ривожланиши ангиогенез ва васкулогенез мавжудлиги туфайли кузатилади. Улар фаол апоптозга учрайдилар, бунинг натижасида трофобластларнинг овқатланишидаги чекланиш ривожланади ва оқибатда плацента етишмовчилиги ривожланади [5; 18].

П.Л. Милеева (2020) Москва ш. да “В.Н. Городкова номидаги оналик ва болалик илмий-тадқиқот институти” федерал давлат бюджет муассасаси базасида ХЎЧС мавжуд 209 нафар аёлда комплекс текширув олиб борди. Хомиланинг ўсиши ва ривожланиши суст бўлган беморларда соматик ва акушерлик-гинекологик анамнез хусусиятлари таҳлил қилинди. Чекиш ҳомила ўсишининг сустлашиши ($OR=1,91$), экстрагенитал касалликлар диагностикаси (сурункали пиелонефрит ($OR=2,04$)), қалқонсимон без касаллиги ($OR=2,00$), ёки кўпайиши ($OR=1,86$) ва қон босимининг пасайиши ($OR=1,53$) еҳтимолини оширади, бу она ичи муаммолар билан мураккаблашди (бачадон миомаси ($OR=2,06$), олдинги туғилганларда ҳомила ўсишининг орқада қолиш синдроми ($OR=1,86$), ҳомиладорликнинг ерта тухташи ($OR=1,8$), ҳозирги ҳомиладорликдан олдин тиббий ($OR=1,75$) кўрсатмаларга мувофиқ абортлар [19].

1.3. Ҳомилани ўсиши чегараланиш синдроми ривожланишининг патогенезида генлар полиморфизмининг ўрни. **Яқин ўн йил ичида инсон геномини ўрганиш туфайли олимлар акушерлик патологиялари учун масъул бўлган бир қатор генларни аниқлашга муваффақ бўлишди. Шунингдек, ушбу кашфиётлар акушерлик касалликларининг мавжудлиги ва пайдо бўлиши прогнозини амалга оширди [13; 23].**

Шуни таъкидлаш жоизки, ХЎЧС – мустақил классификацияланувчи касаллик эмас, балки бир қатор патогеник омиллар туфайли юзага келадиган синдромдир. Плацентар танқислик бундай омиллардан бири бўлиб, у ҳомиладорлик жараёнидаги қийинчиликларга сабаб бўлади.

Акушерлик амалиёти статистикасига кўра, ХЎЧСда хомилаларнинг ўлим ҳолатлари ҳеч қандай паталогиялар билан шартланмаган ҳомила ўлим ҳолатларига қараганда 7,5-10 баравар кўпроқ учрайди. Бу, ўз навбатида, ХЎЧСни келтириб чиқарувчи патогеник омилларнинг ҳомила ўлимига бевосита сабаб бўлишидан дарак беради.

Плацентар танқисликнинг ўзига хос характери шундаки, у плацентар қобикдаги ферментар танқисликнинг “давоми”, “сабаби”дир. Плацентадаги структуравий ўзгаришлар унинг регенератив характеристикаларини ҳам сусайтиради. Плацентар танқислик хомиланинг гипоксияси ва қон танқислигига олиб келиши ҳам мумкин. Бачадондаги паталогиялар плацентар танқислиги ҳолатларининг 40%ига тўғри келса-да, унинг қолган ҳоллари қайси сабабга ёки омилларга кўра вужудга келиши ҳалигача аниқланмаган.

Молекуляр генетик таҳлил билан ажратилган баъзи маркерлар, улар оксил синтези ва турли хил мутациялар учун жавобгардир бўлган патологияларнинг сабаблари бўлиши мумкин.

Сўнги йиллар давомида фето-она комплекси ривожланиши билан боғлиқ генларнинг кенг доираси ўрганилди, бунда имплантация ҳамда плацентация жараёнларида иммун тизимнинг жавоб реакциясини назорат қилувчи (IL10, IL6, IL6R), плацентада томир тармоқлари шаклланишини (VEGFA), плацентанинг метаболик функциясини бошқарувчи (PPARG, IGF II) генлар, шунингдек имплантация ва плацентация жараёнлари давомида тизимда (IL10, IL6, IL6R) қонни ивитиш тизимининг бузилишига олиб келувчи генлар (F2, F5, FGB, ITGA2, ITGB3, SERPINE1), плацентада томир тармоқлари шаклланишини (VEGFA), плацентанинг метаболик функциясини бошқарувчи (PPARG, IGF II, PLA 1, PLA2), шунингдек қонни ивитиш тизимининг бузилишига олиб келувчи генлар (F2, F5, FGB, ITGA2, ITGB3, SERPINE1) энг кўп ўрганилди [12.].

Тиббиётда асосий йўналишлардан бири касалликнинг молекуляр-генетик жиҳатларини аниқлаш ҳисобланади. Ген – бу оксилни синтез механизминини аниқлаб берувчи, нуклеотидлар кетма-кетлигига эга бўлган, дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) молекуласининг бир қисми. Популяцияда бир неча хил турда - аллеляларда мавжуд бўлган генлар полиморф генлар деб аталади, бу тур ичида белгилар турли хил бўлишига олиб келади. Генетик хилма-хиллик асосан нуклеотидларнинг битта миграцияси ва геномда такрорланувчи ДНК фрагментлари сонининг ўзгаришига асосланган [10;15]. Генларни муайян полиморф вариантларининг тарқалиши ҳомиладорликнинг асоратли кечиши ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин (одатда муддатидан аввал туғиш, ҳомиладорликнинг гипертензив бузилишлари) [22; 24].

Тромбофилияга ирсий мойилликнинг ҳомиладорликни асоратли кечувининг юқори хавфи билан боғлиқлигини кўрсатувчи ишлар мавжуд (эрта муддатларда ҳомиладорликни эрта яқунлаш, плацентар етишмовчилик, ХЎЧС ва преэклампсия) [15].

Ўзбек олимларининг бир гуруҳи (Бобоев К.Т., Мавлянова Н.Н., Ибрагимов 3.3. (2017)) ҳомилани ўсишда орқада қолиш синдроми мавжуд ҳомиладор аёлларда NOS3 гени rs1799983 G/T генида аллел вариантлар ҳамда генотиплар полиморфизминини ўрганишди. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ҳомиладор аёлларда NOS3 гени rs1799983 полиморфизмга боғлиқлиги ҳомилани ўсишда орқада қолиш синдроми ривожланишида прогноз аҳамиятга эга эмас, бу ишончли характерга эга эмас ($p>0,05$) [10.].

Гемостаз дисфункцияси ва ирсият ХЎЧС патогенезида муҳим рол ўйнайди [4]. Бугунги кунга келиб тромб асоратларининг ривожланишига таъсир етувчи кўплаб омиллар ўрганилган [6.16]. V омилнинг фаол шакли Лейзгеновский

мутацияси мавжудлигида сийрак характерга эга бўлади. С-реактивнинг оксилга бардошлилиги (резистенцияси) ривожланган бўлиб, бунинг натижасида йирик агрегациялашув ҳамда тромбоз ҳолатлари вужудга келишининг хавфи ошади. [5.19].

Метилентетрагидрофолатредуктаза (МТГФР) етишмовчилиги ҳолатларида томирларнинг ички девори шикастланади. МТГФР нинг бундай микдорий кўрсаткичлари, ўз навбатида, тромбозларга ва томирларнинг ички деворлари функциясининг бузилишига сабаб бўлади. [9; 12].

Дугаличнинг таъкидлашича, плазмин ферментини ажралишининг жараёнини сусайтирувчи геннинг (РА1-1) меъёрдан ортиқ генерацияси кузатилиши полиформизм жараёнидан дарак беради. Бундан ташқари, мазкур ген организмда яллиғланиш жараёнининг кечаётганлигидан далолат берувчи ўзига хос белги бўлиб, ҳомила ташқи қобиғининг шикастланишига олиб келади. Бунинг натижасида ХЎЧСнинг келиб чиқиши хавфи туғилади. Қаралаётган РА1-1 генининг 675 4G/4G гомозигот шакли соғ боланинг туғилишига тааллуқли ҳисобланади.

Қон кетишини тўхтатишнинг иккиламчи босқичларини бошқаришда рол ўйнайдиган тромбоцитлар рецепторларининг хилма-хиллиги фибриноген ҳосил бўлишига олиб келади, бу тромбоцитлар рецепторлари билан боғлашиб, қуя шаклланишига ва қон пластинкаларининг чўкишига олиб келади [17; 23]. Ушбу илмий ишлар кўпгина соҳаларда, шу жумладан акушерликда патогенетик шароитлар механизмини тушуниш имкониятлари кенгаймоқда. Ҳозирги вақтда масъул генларнинг хилма-хиллигини ўрганиш бўйича тадқиқотлар оммалашиб бормоқда. Цитокин генларининг турли жойларидаги кўпгина полиморф сайтлари ўрганилган [23;29]. Эксонлар ва интронлар локализациялашган нуқтали мутацион ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган полиморфизмлар энг кўп ҳисобланади. Ген эксонларининг ўзгариши натижасида молекуляр пептидларнинг тузилиши ва функциялари бузилади. Геннинг промотор қисмидаги полиморф вариантлар ген активланиши одатда назорат қилинади [25]. Полиморф ген интронларининг вариантлари популяцияда жуда кенг тарқалган. Генларнинг интрон қисмларидаги аллелик пептид молекулаларининг фаоллиги ўзгаришлар таъсир қилиши мумкин [15]. Тузилиши генларнинг промотор (назорат) қисмлари ҳозирги кунда кенг ўрганилган [19]. Умуман, ДНК молекулаларидаги яқка нуклеотидларнинг ўзаро алмашинуви полиморфизм ҳолатларидан дарак беради. Мазкур жараён бир қатор синфлар доирасида ўрганилган бўлиб, унинг у ёки бу паталогияларга алоқадорлиги даражаси баҳоланган. [16; 23.]

Вашукова Е.С. ва ҳаммуал.. [14; 20 б] нинг фикрича, сўнги йилларда фибриноген генининг полиморфизми (FGB) ҳомиладорликнинг муваффақиятсиз

яқунланишига олиб келувчи маркерларга киритилади. Аргининнинг гуанин билан алмашуви ҳисобига, мазкур полиморфизмнинг гомо/гетерозигот генотипи мавжуд шахсларда FGB нинг жадал ҳосил қилиниши туфайли қон ивителишининг кучайиши содир бўлади, бу акушерлик йўналишида асоратлар келтириб чиқариши мумкин. ITGB3 гликопротеин гени гуаниннинг, қоннинг жадал ивиши ҳамда тромбоцитлар бирикишини ишга туширувчи цитозин билан 1565 ҳолатда алмашуви натижасида репродуктив бузилишлар пайдо бўлишига катта таъсир кўрсатиши мумкин. Коллагенга (ITGA2) тромбоцитар рецепторнинг гомо/гетерозигот шакли мавжудлиги тромбоцитлар агрегацияланиш тезлигининг ортиши билан боғлиқ, бу тромбофилия хавфига шароит яратиши мумкин [17; 23 б].

Инсон тромбоцитларининг аллоантигенлари, P1A1 ва P1A2, IIIa (GP) мембранали гликопротеинда, тромбоцитлар фибриноген рецепторининг таркибий қисмида жойлашган, диаллел антиген тизимни ўз ичига олади. P1A1 тромбоцитларнинг европоид ирқ аҳолисида 98% кузатиладиган аллоантигенларидан бири янги туғилган чақалоқларда аллоиммун тромбоцитопеник пурпура ҳамда посттрансфузияли пурпурани кўп чақирувчи аллоантиген ҳисобланади. GPIIIa молекуласининг тузилишида, унинг антигенлигига жавобгар ўзига хосликлар ҳали маълум эмас. Полимераз занжир реакциясидан фойдаланиб (PcR), биз P1A1 ва P1A2 гомозигот индивидуумлардан олинган GPIIIa тромбоцитларнинг mRNK NH₂- соҳасини амплификацияладик. ДНК га амплификацияланган, танлаб олинган маҳсулотларнинг нуклеотид кетма-кетлигини таҳлили 196 асосда Т тенг вазнли полиморфизмда С ни аниқлади, у P1A2 да Nci I рестрикция ферменти билан ноёб парчалаш сайтини яратади, P1A1 шакли GPIIIa ДНК га нисбатан бундай таъсир қилмайди. 10 P1A1 / A1, 5 P1A2 / A2 и 3 P1A1 / A2 индивидуумлардан ПЦР ҳосил қилинадиган кДНК рестрикцияли ферментни кейинги таҳлили шуни кўрсатдики, Nci I нинг ҳазм қилиниши P1A1 ва P1A2 GPIIIa аллелларини аниқ фарқлаш имконини беради.

Ўрганилган барча P1A2 / A2 индивидуумлар 196 асосда С га эга, бу вақтда P1A1 гомозиготлар шу ҳолатда Т га эга. Асосдаги фақат шу ўзгариш NH₂ дан 33 аминокислотада лейцин / пролин полиморфизмига олиб келади ва эҳтимол, GPIIIa молекуласининг шу икки аллел шакллари иккиламчи тузилмаларида катта фарқлар ҳосил қилади [15; 14].

ITGB3 гени аллелларининг тарқалганлик частотаси таҳлил қилинганида, бирламчи бепуштлиги мавжуд бўлган ҳамда туғуруқ оғир кечган аёллар гуруҳида ушбу геннинг гетерозигот шаклини аниқлаши, ITGB3 гуруҳда эса гемостаз тромбоцитар бўғиннинг IIIa (GPIIIa) гликопротеини сифатида аниқланувчи ITGB3 оқсилни кодлаши белгиланди. ITGB3 генини ташувчи

аёлларда гетерозигот ҳолатда цитозин 1565 ҳолатда тиминнинг ўрнини эгаллайди (T1565C), бунинг натижасида GPIIIa оқсилни биокимёвий хоссаларининг модификацияси содир бўлади ва лейцин 59 ўринда пролин ўрнига ўтади (Leu59Pro). T/C ва C/C генотип ташувчиларида тромбоцитларнинг агрегацияга мойиллиги кузатилади, бу томирларнинг тромб билан қопланиш хавфини ошишига олиб келиши мумкин, у юрак-томир тизимининг касалликларига, тромбоэмболияга ва плацента тромбози туфайли гестация жараёнининг бузилишларига, шунингдек эмбрионнинг бачадонни шиллик қаватига чўкиши издан чиқишига олиб келади [16; 21].

Newman [13; 17] 2008-йилда олиб борган тадқиқот натижаларига кўра, IGF2 синтезини кодловчи IGF 2 гени сичқонларда ҳомила ўсишини юзага келтиради, бу вақтда IGF2R рецепторини кодловчи IGF2R гени ҳомилани бачадон ичида ривожланишини кечикитириши мумкин. IGF2 генининг экспрессиясини бошқарувчи H19 она гени туғилгандан кейин вазни назорат қилиш учун катта аҳамиятга эга. H19 + 2992 варианты IGF2 концентрациясининг ортиши билан мос келади ҳамда ҳомилани ўсишини назорат қилади [11.18]. Бачадон ичида ривожланишдан кечиккан ҳомилаларда нафақат инсулинсимон ўсиш омилларини, яъни IGF1 ва IGF2 концентрациясининг пасайиши, балки IGF1 ни боғловчи оқсиллар концентрациясининг камайиши кузатилади. IGFBP3 даражалари (инсулинсимон ўсиш омилни бириктирувчи оқсил) ўртасида ижобий корреляция ҳамда туғилган пайтда IGFBP1 даражалари ва тана вазни ўртасида салбий корреляция ҳужжатлаштирилган [12; 25].

ҲЎЧС мавжуд ҳомилаларда лептин ва инсулин даражаларининг, шунингдек IGF1 ва IGFBP3 даражаларининг ижобий корреляцияси аниқланган [130; 69 б]. Она генлари ҳомилани ўсишини бошқаришда муҳим ўрин тутди: PHLDA2 (плекстрин гомологик доменлар А оиласининг аъзоси) плацентани ўсишини бошқаришда иштирок этади, GRB10 (ўсиш рецепторларини боғловчи оқсил) – ушбу оқсил сигнал юборишга жавобгар. Инсулин рецептори ҳамда IGF1 рецептор сигнал [132; 89 б] ҳамда плацентар ALS ни сўндиради (кислотолабил суббирлик), IGF1 ни боғловчи оқсил унинг ярим ҳаёт даври учун жавобгар [25; 34].

Адабиётлар рўйхати:

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

- ХОЛАТИНИ 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. Muxiddinova, I. M. (2022). IMPACT OF ENERGY DRINKS AND THEIR COMBINATION WITH ALCOHOL TO THE RATS METOBOLISM. *Gospodarka i Innowacje.*, 22, 544-549.
24. 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.
25. Muxiddinova, I. M. (2022). Demage 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 metobolism. *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 Ovarium. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)*, 1(8), 34-38.

37. Suratovna, 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 Ovarium. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 1(8), 34-38.
39. Muxiddinova, 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 ILMIIY JURNALI*, 2(12), 626-632.
40. Muxiddinova, 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. Исматова, М. М. (2024). ПОСЛЕРОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ. *Journal of new century innovations*, 46(1), 152-159.
48. Исматова, 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 ILMIY 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 FEMOFLOR 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. НҚ 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 Ruption 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). Influe of diffusion diseases of the liver on the current and forecst 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. Nutfilloevich, K. K., & Akhrovovna, 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 FEMOFLOL 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., & Туксанова, 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 касалликларига ёрдам кўрсатиш масалалари. *XVIII Республика илмий-амалий анжумани*, 12.
95. Хамроев, Х. Н., & Хасанова, Д. А. (2023). Жигар морфометрик кўрсаткичларининг меъёри ва экспериментал сурункали алкоголизмда 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 алгоколние 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, H. 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.