



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 34.096-057.875.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, ПРИВОДЯЩИЕ К ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РОДОМ

Шавази Наргиз Нуралиевна <https://orcid.org/0000-0003-0724-537X>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Синдром эндогенной интоксикации развивается при всех патологических состояниях, связанных с блокадой детоксикационных систем организма. Изучая состояние про и антиоксидантной системы было выяснено что, по данным литературы, развитие эндогенной интоксикации сопровождается активацией процессов липоперекисления липидов. В последние годы в патогенезе развития важная роль отводится синдрому системного воспалительного ответа и оксидативного стресса. Развитие оксидативного стресса обусловлено дисбалансом между генерацией и элиминированием активных форм кислорода.

Ключевые слова: Синдром эндогенной интоксикации, патогенетические аспекты, липоперекисления липидов.

PATHOGENETIC ASPECTS OF ENDOGENOUS INTOXICATION LEADING TO PREMATURE BIRTH

Shavazi N.N.

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

The syndrome of endogenous intoxication develops in all pathological conditions associated with the blockade of detoxification systems of the body. Studying the state of the pro and antioxidant system, it was found that, according to the literature, the development of endogenous intoxication is accompanied by activation of lipid peroxidation processes. In recent years, the syndrome of systemic inflammatory response and oxidative stress has played an important role in the pathogenesis of development. The development of oxidative stress is caused by an imbalance between the generation and elimination of reactive oxygen species.

Keywords: Endogenous intoxication syndrome, pathogenetic aspects, lipid peroxidation.

ЭРТА ТУҒИЛИШГА ОЛИБ КЕЛАДИГАН ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ

Шавази Наргиз Нуралиевна <https://orcid.org/0000-0003-0724-537X>

Самарканд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарканд, ст. Амир Темура,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Эндоген интоксикация синдроми организмнинг детоксификация тизимларининг блокадаси билан боғлиқ барча патологик жараёнларда ривожланади. Про ва антиоксидант тизимининг ҳолатини ўрганиб, адабиёт маълумотларига кўра, эндоген интоксикациянинг ривожланиши липид пероксидланиши жараёнларининг фаоллаиши билан бирга эканлиги аниқланади. Сўнгги йилларда тизимли яллиғланиш реакцияси ва оксидловчи стресс синдроми ривожланиши патогенезида ушбу касалликларнинг авж олишига муҳим роль ўйнади. Оксидланиш стрессининг ривожланиши реактив кислород турларини яратиш ва йўқ қилиш ўртасидаги номуносибликдан келиб чиқади.

Калит сўзлар: эндоген интоксикация синдроми, патогенетик жиҳатлар, липид пероксидацияси.

Актуальность

Возрастание уровня токсических продуктов липопероксидации в крови беременных при УПР, безусловно, является одним из патогенетических факторов свободно-радикальной модификации липидных и белковых компонентов крови, деградации биологических мембран клеток крови, эндотелиальной дисфункции, нарушений коагуляционного потенциала крови, закономерно сопутствующих не вынашиванию беременности различной этиологии.

Данные изменения можно объяснить тем, что у здоровых беременных активация процессов ПОЛ приводит к активации системы антиоксидантной защиты, однако данные процессы находятся в балансе друг с другом и не сопровождаются клинически значимыми повреждениями. Известно, что даже нормальная беременность инициирует некоторую степень оксидативного стресса. В случае преждевременных родов наблюдается дисбаланс между прооксидантными и антиоксидантными силами в сторону преобладания прооксидантов, приводящий к повреждению клеток, тканей, а в первую очередь эндотелия.

Как известно, каталаза начинает работать при высоких концентрациях H_2O_2 , чего не наблюдается при нормальной беременности. Поскольку данные нарушения приводят к дисбалансу между окислительными и восстановительными процессами в периферической крови и тканях, накоплением продуктов перекисного окисления липидов, продуктов ковалентной модификации белков, падением эффективности энергопреобразующих мембран митохондрий и ростом числа повреждений ядерной и митохондриальной ДНК [1.3.5.7.9].

Повышение концентрации мочевой кислоты в сыворотке происходит как физиологический ответ на повышенный окислительный стресс, во время беременности, что обеспечивает контррегуляторное усиление антиоксидантной защиты. Мочевая кислота является конечным продуктом катаболизма пуринов, который действует как антиоксидант и уменьшает повреждение ДНК при физиологических концентрациях. Однако высокая концентрация мочевой кислоты может способствовать воспалению и эндотелиальной дисфункции. Высокие уровни материнской мочевой кислоты могут распространяться на плаценту, проникать в кровотоки плода, вызывать воспаление и дисфункцию плаценты и в конечном итоге препятствовать развитию плода. Кроме того, мочевая кислота способна инициировать воспалительные каскады за счет увеличения продукции моноцитарного хемоаттрактантного белка-1, $IL-1\beta$, $IL-6$ и фактора некроза опухоли (TNF)- α . Повышенные концентрации мочевой кислоты способны изменять эндотелиальную функцию, здоровье и восстановление. Несколько исследований показывают, что мочевая кислота нарушает выработку оксида азота (NO) в эндотелиальных клетках сосудов, что является ключевым патогенным событием, предшествующим развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Также, на поздних сроках беременности кристаллы мочевой кислоты активируют воспалительный путь узлового рецепторного белка_3 (NLRP3) через ИЛ-1-зависимый путь, вызывая воспаление плацентарного интерфейса и влияя на развитие плода.

В настоящее время достаточно глубоко исследуются патогенетические причины развития преждевременных родов, но не смотря на это проблема ПР остается социальной проблемой всего мира. В связи с этим остается актуальным вопрос более точного дополнительных патогенетических механизмов развития преждевременных родов, основанных на доступных и объективных показателях. Все вышеизложенное определяет необходимость и актуальность данного научного исследования [2.4.6.8].

Цель исследования: выявить влияние эндотоксикоза на развитие преждевременных родов.

Материал и методы

Были проанализированы такие данные, как: исходная клиническая характеристика, особенности течения беременности, клиничко-лабораторные методы обследования. В соответствии с разработанными критериями включения в исследование, все беременные были разделены в 3 группы.

Результат и обсуждения

Выявлено, что состояние эндотоксикоза утяжеляет течение беременности, особенно при гестозе. До настоящего момента нет единой точки зрения относительно значению эндотоксикоза при патологии беременности.

Учитывая эти факты стало целесообразным выяснить новые патогенетические процессы



данного состояния.

При изучении данных биохимического исследования выявлено, что эффективная и общая концентрация альбумина (ЭКА, ОКА) были снижены относительно группы контроля. В группе контроля ЭКА была равна 26,8 МЕ/мл ($p > 0,05$) в основной первой группе был понижен до 18,1 МЕ/мл а во второй группе 22,4 МЕ/мл. В группе контроля ОКА была равна 38,5 ($p > 0,05$) а в основной первой группе был понижен на 27,2 МЕ/мл во второй группе был понижен до 30,5 МЕ/мл.

Показатель РСА также был снижен на 0,71; 0,87 г/л у женщин первой группы сравнительно группы контроля.

Индекс токсичности плазмы среди женщин основной группы превышал контрольную группу на 21,1 % ($p < 0,05$).

Итак, развитие преждевременных родов сопровождается формированием эндогенной интоксикации у беременных. При высоком риске ПР и угрозе прерывания интенсивность токсемии регистрировалась в наибольшей степени относительно других родивших преждевременно и своевременно.

Учитывая факты с литературы представлялось целесообразным выяснить возникает ли локальная активация процессов липопероксидации в системе «мать-плацента-плод», или с риском ПР на фоне системной активации процессов свободно-радикального окисления.

Для частичного решения этого вопроса проведена сравнительная оценка показателей состояния процессов липопероксидации (ДК, МДА) в венозной крови беременных. Отмечено, что содержание диеновых конъюгатов (ДК) в плазме крови женщин с угрожающими преждевременными родами было повышено. Так, в основных двух группах концентрация ДК была наиболее высокой – выше контрольной группы.

Обнаружено, что содержание малонового диальдегида (МДА) в плазме крови при УПР было максимально высоким у первой группы 7,73 (мкмоль/л) а во второй группе 7,59 (мкмоль/л) в контрольной группе 5,8 (мкмоль/л), ($p < 0,05$).

Полученные нами результаты исследований, представленные, показали, что содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови беременных контрольной группы составило $41,54 \pm 3,67$ мкмоль/л. Отмечено, что при прогрессировании заболевания достоверно увеличивается содержание ТБК-активных продуктов, $78,14 \pm 6,89$ мкмоль/л у беременных II группы против $41,54 \pm 3,67$ мкмоль/л у здоровых беременных ($p < 0,05$).

Одновременно с активацией окислительных процессов происходит повышение активности каталазы крови у беременных I-группы до $13,57 \pm 1,56$ кат/л, II-группы до значений $11,32 \pm 1,27$ кат/л, против $7,98 \pm 0,81$ кат/л группе контроля, что свидетельствует о повышении антиокислительной активности крови. Повышение активности каталазы крови у пациентов II группы свидетельствует об истощении системы антиоксидантной защиты, что косвенно подтверждается активностью СОД и содержанием ТБК-активных продуктов в этой группе, по сравнению с контролем. Отмечается снижение активности СОД в I группе на 45%, во II на 64% по сравнению со здоровыми беременными. Также имеются предположения, что именно последствия декомпенсации антиоксидантной защиты способствуют накоплению продуктов ПОЛ [10.12].

Таким образом, одним из патогенетических факторов ПР является активация процессов свободно-радикальной дестабилизации биологических мембран, сопровождающаяся чрезмерным увеличением содержания в крови перекисных соединений, а также малонового диальдегида, диеновых конъюгатов и каталазы с выраженным универсальным цитопатогенным действием и уменьшением количества СОД.

Оценка состояния цитокиновой системы.

В последнее десятилетие ведутся активные научные исследования по изучению роли цитокинов в развитии преждевременных родов (ПР). Являясь биологически активными факторами, цитокины, в первую очередь, регулируют развитие местных защитных реакций в тканях с участием различных типов клеток крови, эндотелия, соединительной ткани и эпителия.

Нами обследованы 35 женщины во II и III триместрах гестационного периода с физиологически протекающей беременностью, которые были использованы как контрольные. Установлено, что у женщин контрольной группы уровень цитокина IL-1 β в сыворотке крови составил $2,15 \pm 0,18$ пг/мл, IL-2 $11,14 \pm 0,91$ пг/мл, IL-4 $3,58 \pm 0,19$ пг/мл., IL-6 составило $2,38 \pm 0,19$

пг/мл, IL-8 - $5,42 \pm 0,51$ пг/мл, IL-10, - $22,48 \pm 1,96$ пг/мл, а уровень TNF- α был в пределах $1,76 \pm 0,14$ пг/мл.

У беременных с риском на преждевременные роды уровень IL-8 был повышен в 1,6 раза в I-группе больных и в 2 раза у пациентов II-группы относительно показателей контрольной группы. Высокий уровень спонтанной продукции IL-8 может свидетельствовать о значительной активации мононуклеарных фагоцитов- продуцентов провоспалительных цитокинов,

Как показали результаты наших исследований, у беременных с риском преждевременных родов происходит увеличение содержания в сыворотке крови IL- 6 в 1,6 раза по сравнению с данными здоровых беременных женщин. Вследствие нарушения плацентарного барьера в циркуляцию матери попадает большое количество антигенного материала фетального происхождения. Это ведет к индукции воспалительного ответа со стороны материнской иммунной системы с выработкой большого количества IL-6 и TNF- α , что обуславливает высокий уровень апоптоза трофобласта. Кроме того, IL-6 стимулирует продукцию реактивных белков, что приводит к ремоделированию шейки матки и развитию родовой деятельности [11.12].

Таким образом, полученные нами результаты исследования позволяют утверждать, что исследование цитокинового баланса является значимым для оценки направленности иммунного ответа, а также исхода беременности для матери и плода.

Состояние реактивных белков организма.

Формирование преждевременных родов сопровождалось увлечением содержания состояние реактивных белков (СРБ) у женщин с УПР.

При сравнении СРБ у женщин основной группы уровень СРБ в первой группе был до 5,87 мг/л, во второй группе до 5,15 мг/л, в контрольной группе 3,4 мг/л ($p < 0,05$).

При изучении оксида азота отмечено, что у женщин с УПР в основной группе значение оксида азота превышало контрольную группу. В первой 86,1 ppb; во второй 89,5 ppb, в группе контроля 36,4 ppb.

Также нами было изучено количество церулоплазмينا как предиктора ПР. Анализ теста церулоплазмينا показал снижение его содержания у беременных с угрожающими преждевременными родами.

Особое внимание уделяется беременным высокого риска ПР, у которых уровень церулоплазмينا был ниже контрольной группы.

Как показали результаты исследования в первой группе уровень церулоплазмينا был 12,6 мг/дл, во второй группе был снижен до 10,4 мг/дл в группе контроля 20,2 мг/дл.

В настоящее время известно, что S100 является кальций-связывающим белком и участвует в процессах деления, дифференцировки и гибели клеток. При сравнительном анализе уровня протеина S100 в сыворотке беременных отмечена тенденция к его снижению у I и II группах по сравнению с пациентками КГ. Среднее содержание белка S100 в сыворотке крови женщин контрольной группы составило $40,9 \pm 5,08$ нг/мл, тогда как в первой группе был снижен до $8,80 \pm 0,41$ нг/мл, во второй группе $7,90 \pm 0,21$ нг/мл ($> 0,05$).

Сывороточное содержание S100, равное или менее 32,55 нг/мл, также является новым прогностическим критерием ПР и повышает риск их наступления после перенесенной угрозы прерывания беременности в сроке 22—34 нед в 4,6 раза.

Характер нарушений показателей системы гемостаза.

Как видно из полученных результатов исследований, у беременных с риском на преждевременные роды наблюдается повышение суммы активных форм тромбоцитов относительно контрольных величин на 24%. Повышение суммы активных форм тромбоцитов у беременных основной группы женщин сочеталось с увеличением числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, в 1,6 раза.

При изучении содержания наиболее значительных факторов эндотелиального повреждения (фактора Виллебранда и фибриноген) отмечен достоверный рост последних при сравнении с контрольной группой, соответственно фактора Виллебранда в 1,3 раза, и фибриноген в 1,4 раза. Выявленные изменения в динамике адгезивных белков играют важную роль в повышении адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов.

Таким образом, у беременных с риском преждевременных родов мы наблюдаем на фоне дисфункции эндотелиоцита повышение одновременно фактора антикоагуляционной активности. Данное состояние, видимо, приводит к истощению уровня естественного

антикоагулянта-антитромбина III, в крови и является одной из причин развития тромбофилического состояния и тромботических осложнений при преждевременных родах.

Чрезвычайно важным является изучение содержания в крови беременных женщин с риском ПР показателей антикоагуляционного потенциала крови.

При изучении анализа гемостаза продемонстрировано, что преждевременные роды характеризуется изменениями в свертывающей и фибринолитической активности в виде гиперкоагуляции и гипофибринолиза.

У женщин основной первой группе отмечено укорочение времени АЧТВ и ПВ на 33,3 и 31,2 % ($p < 0,05$) относительно контрольной группы, во второй группе АЧТВ и ПВ были ниже контрольной группы на 20,1 и 25,4 % ($p < 0,05$).

При изучении процесс фибринолиза при ПР выявлено, что количество фибриногена превышалось в 1 и 2 группах на 51,8, 39,4 и 26,9 % ($p < 0,05$) при сравнении с контрольной группой.

Эти изменения связывают с интенсификацией процессов внутрисосудистого свертывания крови, в том числе в маточно-плацентарном кровотоке.

Оценка содержания продукта пуринового обмена.

Как мы указывали ранее, мочева кислота является хорошо известным маркером повреждения тканей, окислительного стресса. Исходя из вышеизложенного, высокие значения уровня мочево кислоты в крови наблюдается у беременных с риском на преждевременные роды. Если это так, то мочева кислота должна быть увеличена до того, как синдром станет клинически очевидным. Гиперурикемия является одним из самых ранних и в целом устойчивых наблюдений, отмеченных при риске развития преждевременных родов.

Для изучения данного вопроса мы решили исследовать уровень мочево кислоты в различных субстратах у беременных с риском на преждевременные роды в сроке гестации 22-34 недель беременности всем исследуемым группам.

Настоящее обследование было проведено в общей сложности с участием 317 беременных; из них I-группа- ($n=120$) - беременные высокого риска, с угрозой прерывания, II- группа ($n=157$) - беременные высокого риска ПР, родившие преждевременно и своевременно. III- группа – (контрольная, $n=40$) – обследованы 40 беременных женщин с физиологическим течением беременности и родов, родоразрешенные в срок. Критерии отбора: артериальная гипертензия, инфекция мочевыводящих путей в анамнезе отсутствует. Отсутствие каких-либо других медицинских осложнений (сердечнососудистые заболевания, почечные заболевания, коллагеновые сосудистые заболевания), связанных с преэклампсией.

Исследуемый повышенный уровень мочево кислоты может происходить из-за защитной реакции, ограничивающей небезопасное воздействие действия свободных радикалов и окислительного стресса.

Определение мочево кислоты в сыворотке крови у беременных женщин в сроке гестации 22-34 недель беременности с УПР (до лечения) показал, что, содержание мочево кислоты при обращении в стационар в первой группе был увеличен на 1,3 раза по отношению группе контроля, во второй группе на 1,2 раза по сравнению группе контроля.

После проведенной терапии отмечено значимое изменение улучшение в анализах крови среди групп исследования в первой группе среднее улучшение состояния эндотоксикоза был на 122,78 мкмоль/л, во второй группе 109,18 мкмоль/л что не мало важно для прогноза и профилактики данной патологии.

Следующей задачей исследования явилось изучение уровня мочево кислоты в составе околоплодных вод.

Перед нами стоял вопрос? Каким же изменением подвергаются биохимический профиль околоплодных вод при увеличении мочево кислоты в крови матери и имеется ли связь между ними?

Для решение этого вопроса был обследован биохимический профиль состава околоплодных вод у женщин с эндотоксикозом имеющие при поступлении ПРПО, во время родов и среди контрольной группы у которых роды произошли своевременно.

Как видно из представленных результатов исследования, содержание мочево кислоты в околоплодных водах имеет свою динамику и концентрацию.

Определение мочевой кислоты в составе околоплодных вод у беременных женщин среди I-й и II группы была повышена на 1,4 раза в первой группе и в 1,2 раза во второй группе (превысило исходный уровень на 33-40%) по сравнению с группой контроля.

По-видимому, выявленные изменения уровня мочевой кислоты в различных субстратах, на наш взгляд обусловлено, имеющимися в организме хроническими заболеваниями выделительной системы у обследуемых беременных женщин и существует значительная корреляция между уровнями мочевой кислоты у матери, в сыворотке пупочной крови и околоплодных водах что скорее всего приводит к глубокому эндотоксикозу и вызывает преждевременные роды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаева Л.С. К вопросу профилактики акушерских кровотечений при синдроме заросшей матки // Янги узбекистонда миллий тараққиёт ва инновациялар. 2022; 338-342.
2. Андерсон Р., Дахер С., Риган Л., Аль-Мемар М., Борн Т., Макинтайр Д.А., Рай Р., Кристиансен О.Б., Сугиура-Огасавара М., Одендал Дж., Девалл А.Дж., Беннетт П.Р., Петру С., Кумарасами А. Вопросы выкидыша: эпидемиологические, физические, психологические и экономические издержки ранней потери беременности. // Ланцет. 2021 1 мая; 397(10285):1658-1667.
3. Ахтамова О. Ф. Антифосфолипидный синдром и выкидыш // Узбекский медицинский журнал. 2022;3:4.
4. Тилявова С.А. Современные подходы к диагностике и лечению нарушений мочеиспускания у женщин в перименопаузе // Узбекский медицинский журнал. 2022;3:3.
5. Фозиловна А.О., Рахимовна Х.Д. Антифосфолипидный синдром и миссия беременности // Умуминсоний ва миллий кадриятлар: тил, талим ва маданият. 2022;1:13-15.
6. Худоярова Д.Р., Шопулотова З.А. Оптимизация ведения беременных с хроническим пиелонефритом // Узбекский медицинский журнал. 2022;3:3.
7. Шавази Н.Н., Алимова П.Б. Современные аспекты акушерских кровотечений (обзор литературы) // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2022;3:2.
8. Эл Ваттар Б.Х., Тэмблин Дж.А., Парри-Смит В. и др. Ведение акушерских послеродовых кровотечений: оценка национальной службой текущей практики в Великобритании // Risk Manag Healthc Policy. 2017;10:1-6.
9. Шавази Н.Н., Бабамурадова З.Б. Соотношение про-и Антиангиогенных факторов в патогенезе преждевременных родов у беременных на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани // European Research: innovation in science, education and technology. 2020;93-96.
10. Ахтамова Н.А., Шавази Н.Н. Prediction of obstetric blood loss in women with preterm birth (literature review) // Узбекский медицинский журнал. 2022;3:5.
11. Шавази Н.Н. и др. Total gisterectomyning subtotal gisterectomydan ustunvorligini tahlillash // Журнал биомедицины и практики. 2022;7:3.
12. Nuraliyevna S.N., Dilshodovna J.M. Morphofunctional structure of the placenta in premature labor // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(4):381-384.

Поступила 10.09.2023