



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

4 (78) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
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
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2025, Accepted: 06.04.2025, Published: 10.04.2025

УДК 618.3:616.8-009.24]-036.3:616.151.5

ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ПРЕЭКЛАМПСИЯ АСОРАТЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ ЎРНИ

Адизова Сарвиноз Ризокуловна <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Маколада ҳомиладорлик даврида гемостаз тизимида бўладиган ўзгаришлар, презекламписиянинг оғирлик даражасига кўра гемостаз тизими ўзгариш хусусиятлари ва унинг сабабларининг шарҳлари келтирилган. Презекламписияда гемостаз тизимида чуқур ва мураккаб ўзгаришлар, коагуляцион каскаднинг активланиши ва антикоагулянт тизимнинг чарчаши кузатилади, бу эса, ўз навбатида плацента етишмовчилиги ва ҳомиланинг ўсишдан чегараланишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: презекламписия, гипертензия, гемостаз, D-димер

РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Адизова Сарвиноз Ризокуловна <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье представлен обзор изменений в системе гемостаза во время беременности, особенности изменений в системе гемостаза в зависимости от степени тяжести преэклампсии и их причин. При преэклампсии наблюдаются глубокие и сложные изменения в системе гемостаза, активация коагуляционного каскада и истощение антикоагулянтной системы, что, в свою очередь, приводит к плацентарной недостаточности и ограничению роста плода.

Ключевые слова: преэклампсия, гипертензия, гемостаз, D-димер

THE ROLE OF CHANGES IN THE HEMOSTASIS SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA

Adizova Sarvinoz Rizokulovna <https://orcid.org/0000-0001-9841-9819>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The article provides an overview of changes in the hemostasis system during pregnancy, features of changes in the hemostasis system depending on the severity of preeclampsia, and their causes. In preeclampsia, profound and complex changes in the hemostasis system, activation of the coagulation cascade, and fatigue of the anticoagulant system are observed, which, in turn, leads to placental insufficiency and fetal growth restriction.

Key words: preeclampsia, hypertension, D dimer, hemostasis

Долзарблги

Гемостаз - бу физиологик мувозанат тизими бўлиб, унинг вазифаси, бир томондан шикастланган жойдан қон кетишини тўхтатишга, иккинчи томондан, қон оқимида қоннинг суяқ ҳолатини сақлашга қаратилган [34]. Қон томирлари эндотелияси доимий равишда қонни суяқ ҳолатда сақлашга хизмат қиладиган антикоагулянт юзани таъминлайди, аммо агар эндотелий шикастланган бўлса, субэндотелиал матрицанинг таркибий қисмлари қон билан алоқа қилади ва бу таркибий қисмларнинг баъзилари асосан тромбоцитлар ва фибриндан иборат лахта ҳосил бўлиш жараёнини фаоллаштиради. Ушбу жараён назорати асосида, жароҳатдан кейин бир неча сония ичида фаоллашади ва жароҳатланган томир эндотелийси локализация қилинади [7; 16; 22].

Физиологик ҳомиладорликнинг ривожланиши прокоагулянтлар таркибининг ўсиши ва фибринолитик тизим омилларининг фаоллиги пасайиши билан бирга кечади. Туғруқ вақтида фибриноген, протромбин, проконвертин, Хагеман омилнинг миқдори икки баравар кўпаяди. Ҳомиладорликнинг бошида протромбин миқдори сезиларли ўзгаришларга дуч келмайди. Ҳомиладорликнинг учинчи триместрининг охирида протромбин вақтининг (ПВ) узайиши кузатилади, бу тромбин авлодининг кўпайиши ва қон ивишининг ташқи йўлининг фаоллашишини кўрсатади. Ушбу жараён ҳомиладорликнинг ўсиши билан аста-секин ошиб боради, туғруқ пайтида юқори бўлиб қолади ва туғруқдан кейинги дастлабки бир неча кун ичида камаяди [8,17,25;].

Плацента фибринолиз фаоллигини ингибиторловчи тўқима плазминоген омилларнинг бой манбаидир, уларнинг даражаси айниқса, ҳомиладорликнинг учинчи триместрида ва туғруқ пайтида ортади [19,23,31;].

Ҳомиладорликнинг охирига келиб, фибринолитик фаоллиқнинг кескин пасайиши кузатилади, аммо шунга қарамай, ҳомиладорлик ривожланиши билан фибринолизнинг асосий омилли – плазминоген миқдори ошади. Плазминоген миқдорининг ошиши уни фаоллаштирувчи омиллар миқдорининг пасайиши натижасида юзага келади. Плазминоген активаторларнинг синтези ва чиқарилишининг пасайиши фибринолизнинг сусайишига олиб келади.

Плазма ва фибринолиз ингибиторлари билан боғлиқ ўзгаришлар гемостаз тизимининг бошқа қисмларида содир бўлган жараёнларни акс эттиради. Асосий ингибиторлар АТ III, альфа-2-антиплазмин, альфа-1-антитрипсин, протеин С ҳисобланади. Барча ингибиторлар 2 ёки ундан кўп фибринолиз омилларини ва комплемент тизимини блоклаш қобилиятига эга бўлган оксиллардир. АТ III энг катта фаолиятга эга. Ҳомиладорлик ривожланиши билан АТ III фаолиятининг аста-секин пасайиши кузатилади [4,12,18,26;].

Фибриноген ва фибриноген деградацияси маҳсулотлари миқдорининг ошиши интраваскуляр ивиш жараёнларини жадаллаштишини кўрсатади. Қон зардобдаги D-димер миқдори ҳомиладорлик муддати ошгани сайин, туғруқ пайтида ошиб боради ва туғруқдан кейин 3-4 кун давомида сақланади [1,14,32,33].

Презламписияда(ПЭ) гемостаз тизимининг фаоллашиши тромбогеморрагик асоратлар учун преморбид фон ҳосил қилади. Гемостазнинг бундай бузилиши туғруқ вақтида қон кетиш хавфини оширади. Худди шу нарса коагуляцион омилларнинг етишмаслиги билан кузатилади [2,5,11].

Тромбознинг ривожланишига олиб келадиган гемостаз тизимининг фаоллашуви қон оқимида қоннинг гемостатик салоҳиятининг ўсиш даражасини акс эттирувчи ўзига хос белгилар пайдо бўлиши билан бирга келади. Тромбоцитларни (тромбоцитлар омилли 4, бетта-тромбоглобулин) ва коагуляцион каскадни фаоллаштириш маркёрлари мавжуд. Коагуляцион каскад фаоллиги маркёри (протромбин протеолиз маҳсулоти), тромбин-антитромбин комплекси, фибрин мономерлари, фибринопептид А ва D-димерни ўз ичига олади. Бироқ, D-димердан ташқари уларнинг деярли барчасини аниқлаш, натижаларни олиш учун мураккаб ҳисобланади. D-димерларни аниқлаш плазмин билан ўзаро боғланган фибриннинг деградацияси маҳсулотлари-бу борада истисно. D димер тромбозни ташхислаш учун клиник амалиётда ушбу маркёрни баҳолашнинг аҳамияти юқори. Бундан ташқари, гемостаз фаоллашувининг барча маркёрларга нисбатан D димер энг узок умрга эга, бу уларни аниқлашга имкон беради[3,15,21].

Соғлом одамларда D-димер концентрацияси 500 нг ФЕУ (эквивалент бирликларнинг фибриногенлари)/мл дан ошмайди. D-димер концентрациясининг ошиши фибринолиз фаоллашувини кўрсатади [6;24, 29;].

Ҳомиладорликнинг дастлабки давридан бошлаб D-димер даражаси аста-секин ўсиб боради, ҳомиладорлик асоратли кечадиган аёлларда D-димернинг юқори даражаси кузатилади. Айниқса преэклампсия, гестацион диабет ва буйрак касалликлари билан бирга кечадиган ҳомиладорликда D-димер миқдори яққол ошиши кузатилади. Ҳомиладорликнинг иккинчи триместрининг бошида, ҳомиладор аёлларнинг ярмидан кўпи 0,50 мг/л дан юқори D димер миқдорига эга (ёки эквивалент бирликнинг 1,0 фибриноген) ва учинчи триместрда аёлларнинг 90% дан кўпроғида D димер миқдори >0,50 мг/л га тенг.

Ҳозирги вақтда тиббий адабиётларда тромбоз ва тромбэмболия ривожланиш хавфи бўлган ҳомиладор аёлларда D-димер миқдорининг чегарасини (ёки триместрга бўлинган чегараларни) аниқлаш учун тўғридан-тўғри далиллар йўқ. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун кўплаб ҳомиладор аёлларда D-димер миқдорини ўлчаш керак бўлади [9; 27;29].

Маълумки, ҳомиладорликнинг асорати бўлган преэклампсия эндотелийнинг дисфункцияси ва она организмнинг кўп тизимли жавоби билан кечади, натижада плацентанинг сурункали ишемиясига сабаб бўлади. Плацентар қон айланишнинг бузилиши асосида юрак-қон томир, юқумли-септик, иммун, метаболик ва генетик омилар, генерализациялашган микроангиопатия ётади [28, 30;].

Преэклампсияда гемостаз тизимида чуқур ва мураккаб ўзгаришлар, коагуляцион каскаднинг активланиши ва антикоагулянт тизимнинг чарчаши кузатилади, бу эса, ўз навбатида плацента етишмовчилиги ва ҳомиланинг ўсишдан чегараланишига сабаб бўлади. Гемостаз тизимини баҳолаш учун мавжуд "скрининг" тестлари қон ивиш тизимидаги ўзгаришларнинг тўлиқ баҳолашга имкон бермайди лекин бу ўзгаришлар она ва ҳомила учун жиддий ўлим асоратлари ривожланишининг асосий сабабидир [3,10;].

Тромбин вақти ва фибриноген даражаси ҳомиладорлик пайтида тескари ўзгаришга мойилдир. Ўтказилган илмий тадқиқотлардан шулар аниқки преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда фибриноген даражаси ПЭ бўлмаган беморларга қараганда паст бўлганлиги аниқланди, аксинча, соғлом ҳомиладор аёлларга нисбатан ПЭ гуруҳида юқори бўлди. Ҳозирги кунга қадар ПЭ жуда яққол гиперкоагуляция ҳолати сифатида изоҳланади. АҚТВ, ПВ, фибриноген, D димер миқдорига қараб ПЭ кузатилган ҳомиладор аёлларда нафақат прокоагулянтлар даражасининг ортиши балки фибринолитик ва прокоагулянт тизимларда мураккаб ўзгаришлар юз беришини аниқлашимиз мумкин. Ҳомиладорликнинг муддати ортиши билан D-димер даражаси доимий равишда ошади аммо ПЭ билан оғриган беморларда D-димернинг миқдор кўрсаткичи айниқса юқори бўлади [8; 20].

Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладорлик даврида гемостаз қон томир-тромбоцитлар тизимида яққол ўзгаришлар аниқланади, бу патологик жараённинг эрта ёки кечки бошланиш вақтига боғлиқ ва кўп томонлама реакциялар билан тавсифланади. Тромбоцитлар фаоллигининг ошиши, преэклампсия кузатилганда уларнинг агрегация қобиляти микроциркуляцион канални, шу жумладан она-плацента-ҳомила тизимини тўсиб қўядиган интраваскуляр агрегатлар шаклланади.

Клиник қон тестида тромбоцитлар сони билан тескари боғлиқ бўлган тромбоцитларнинг ўртача ҳажми каби тромбоцитлар индексларининг кўпайиши кузатилади. Бу ўз навбатида периферик қонда тромбоцитларни камайиши ва суяк илигида синтезнинг доимий фаоллашувидан далолат беради [20;].

Бундан ташқари, Виллебранд омилининг ортиши аниқланади, бу эндотелиал дисфункцияни кўрсатади. Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларнинг янги туғилган чақалоқларда, шунга ўхшаш ўзгаришлар аниқланади. Преэклампсия пайтида гемостаз тизим фаолиятидаги ўзгаришлар нафақат қоннинг коагуляцион қобилятини ошиши, балки фибринолиз тизимининг дисфункцияси ва антикоагулянт тизимнинг заифлашиши билан тавсифланади, бу бир томондан ушбу ҳолатнинг кучайишига, бошқа томондан ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг ахволини ёмонлашувига олиб келади [9,23;].

Преэклампсияда гемостаз тизимида чуқур ва мураккаб ўзгаришлар кузатилиши, гемостаз тизимининг коагуляцион звенони фаоллашуви ва антикоагулянт тизимнинг чарчашига олиб келади бу эса ўз навбатида плацентар қон айланиш етишмовчилиги ва ҳомиланинг ўсишдан чегараланишига, преэклампсия ва унинг асоратларининг оғирлашувига ва полиорган етишмовчилигини ривожланишига сабаб бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб, преэклампсия ривожланишида клиник-лаборатор ва функционал тадқиқотлар, биокимёвий ва яллиғланиш, қон ивиш тизимидаги ўзгаришларни баҳоловчи маркёрларни аниқлаш, преэклампсиянинг қон кетишлар, септик касалликлар билан узвий боғлиқлиги, улардаги антенатал ва перинатал патологиялар ривожланишининг узвий боғлиқлиги, фетоплацентар тизимдаги ўзгаришларнинг тўлиқ ўрганилмаганлиги сабабли, ушбу маркёрларни эрта аниқлаш, касалликнинг асоратларини олдини олиш истиқболли баҳолаб беради

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаева Дилноза Кузибаевна. "Допплерометрические показатели маточно-плацентарно-плодового кровотока у беременных с преэклампсией" // Вестник ТМА, №. 7 (10). 2016. – С. 49-51.
2. Айламазян Э.К., Репина М.А. Материнская смертность вследствие эклампсии - чему можно научиться? // Журнал акушерства и женских болезней. - 2013. - Т. 62. № 3. - С.3-8.
3. Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А. Морфологическая характеристика плаценты у женщин с преэклампсией // Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 26-30. <https://newdayworldmedicine.com/en/article/3169>
4. Адизова С. (2023). Biokimyoviy markyorlarning preeklampsiya istiqbolini belgilashdagi o'rni. Journal of Experimental Studies, 1(11), 34–41.
5. Камилова М. Я, Рахматуллоева Д.М., Давлятова Г.К., Мулкамонова Л.Н., Ишан-Ходжаева Ф.Р. Ранние и поздние преэклампсии: течение беременности, родов и перинатальные исходы // Вестник Авиценны. - 2021. - № 4 (69). – С. 34-38.
6. Kattaxodjaeva M.X., Gaybullaeva D.F. Pokazateli endotelial'noy disfunktsii i markeri sistemnogo vospaleniya u beremennix pri preeklampsii // RE-HEALTH journal №2.2(6)2020
7. Кузник Б.И. Тромботический метод исследования системы гемостаза у женщин с физиологически протекающей беременностью и осложненной преэклампсией // Журнал акушерства и женских болезней. - 2018. N 6. - С.38-44.
8. Медяникова И.В. Гемостазиологический контроль при беременности // К л и н и ц и с т № 1'2014 -С.47-52
9. Момот А. П. Оценка состояния системы гемостаза при физиологически протекающей беременности. Алгоритмы обследования в группах риска // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2019. – № 80. – С. 80–130.
10. Мурашко А. В. Течение беременности и свертывающая система крови // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2020. – Т. 3, № 4. – С. 181–187.
11. Пылаева Н.Ю., Шифман Е.М., Пономарева Е.Г., Османова Э.С. Антитромбин III — эволюция от антикоагулянта к маркеру тяжелых форм преэклампсии. // Анестезиология и реаниматология. 2020; (6). - С. 57–62
12. Сидорова И.С., Зарубенко Н.Б., Гурина ОП. Маркеры дисфункции эндотелия в оценке степени тяжести гестоза и эффективности терапии беременных, страдающих этим осложнением // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2020. - № 1. - с. 8-12.
13. Счастливцев И. Б., Лобастов К. В., Цаплин С. Н., Мкртычев Д. С. Современный взгляд на систему гемостаза: клеточная теория // Медицинский совет. – 2019. – № 16. – С. 72–77.
14. Ходжаева З.С., Холин А.М., Чулков В.С., Муминова К.Т. Ацетилсалициловая кислота в профилактике преэклампсии и ассоциированных акушерских и перинатальных осложнений // Акушерство и гинекология. - 2018. - № 8. - С. 12-19.
15. Чулков В.С. Динамика изменений уровня гомоцистеина крови и его прогностическая значимость при различных формах артериальной гипертензии у беременных // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – № 11. – С. 22-25.
16. Шериф В., Бабенко О.М. Сравнительная характеристика анамнеза, течения беременности и родов у женщин с преэклампсией и гестационной гипертензией // Новости медицины и фармации. - 2021. - № 2 (381). - С. 34-35.
17. Юсупова З. С. Современные представления о преэклампсии-патогенез, диагностика, прогнозирование // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16, № 6. – С. 45–51.

18. Холин А.М., Ходжаева З.С., Гус А.И. Патологическая плацентация и прогнозирование преэклампсии и задержки роста плода в первом триместре. // *Акушерство и гинекология* 2018; 5. - С. 12–19
19. Aita K. et al. Acute and transient podocyte loss and proteinuria in preeclampsia // *Nephron. Clin. Pract*, 2019; Vol. 112, N 2. pp. 65-70.
20. Alnaes-Katjavivi, P., Roald, B., Staff, A.C. Uteroplacental acute atherosclerosis in preeclamptic pregnancies: Rates and clinical outcomes differ by tissue collection methods // *Pregnancy Hypertension*, 2020;19, pp. 11-17
21. Borsi Seyed, Shoustaari Maryam Comparison of the D dimer concentration in pregnant women with or without pulmonary thromboembolism // *Journal of family medicine and primary care* 2020 volume 9 iss8 –P. 4343-4347.
22. Barton J. R., Brown M.A., Magee M.A. et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. // *Hypertension*. 2018; -P. 72:24–43.
23. Cali U., Cavkaytar S., Sirvan L., Danisman N. Placental apoptosis in preeclampsia, intrauterine growth retardation, and HELLP syndrome: an // *Gynecol* 2013; 40: 1: 45–48.
24. Daly S, Cotter A, Molloy AE, Scott J. Homocysteine and folic acid: implications for pregnancy. // *Semin Vasc Med*. 2005 May;5(2):190-200. doi: 10.1055/s-2005-872404. PMID: 16047271.
25. Devisme, L. A case-control study of placental lesions associated with preeclampsia // *Int J Gynaecol Obstet*. – 2013. – Vol. 120, № 2. – P. 165-168.
26. Facchinetti F., Marozio L., Frusca T., Grandone E., Venturini P., Tiscia G.L., Zatti S., Benedetto C. Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2019 Jan; 200 (1):-P. 46-51.
27. Jim B.C., Karumanchi S.A. Preeclampsia: pathogenesis, prevention and long-term complications. // *Semin Nephrol*. 2020;37(4): -P. 386-397.
28. Kaufmann P. Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia // *Biol.Reprod*. – 2003. – V. 69 (1). – P. 1–7.
29. Kaya, B., Turhan, U., Sezer, S., Dağ, İ., Erel, Ö. Maternal serum TXNDC5 levels and thiol/disulfide homeostasis in preeclamptic pregnancies // *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2020;33(4), -P. 671-676
30. Kim S. J., Ahn H. J., Park J. Y., Kim B. J., Hwang K. R., Lee T. S., Kim, S. M. The clinical significance of D-dimer concentrations in patients with gestational hypertensive disorders according to the severity // *Obstetrics & Gynecology Science*. – 2017. – V. 60. – №. 6. – P. 542-548.
31. Kovo M, Schreiber L, Elyashiv O, Ben-Haroush A, Abraham G, Bar J. Pregnancy outcome and placental findings in pregnancies complicated by fetal growth restriction with and without preeclampsia. // *Reprod Sci*. 2015 Mar;22(3)-P. 316-21.
32. Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in preeclampsia and fetal growth restriction: relationship to clinical outcome. // *Hypertension*. 2013 Dec;62(6): -P. 1046-54.
33. Rizokulovna, A. S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 3(5), 51-57.
34. Tuksanova D. I. et al. Osobennosti pochechnogo i pechenochnogo krvotoka u beremennyh s preeklampsiej // *Rossiiskij vestnik akushera-ginekologa*. – 2013. – T. 13. – №. 5. – С. 41-43.

Қабул қилинган сана 20.03.2025

