



**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

**6 (80) 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. ИЛЬЯСОВ  
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. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
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 (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (80)**

**2025**

**июнь**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

## РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ В УЛУЧШЕНИИ ИСХОДОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Саркисова Ляля Валеревна <https://orcid.org/0009-0001-0001-6577>

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Дисфункции материнских иммунных адаптаций связаны с рядом патологий беременности, включая преждевременные роды (ПР). В настоящее время доступно множество доказательств, полученных на мышиных моделях, а также в исследованиях на людях, подтверждающих, что ПР является результатом нарушения толерантности плода и матери, а также чрезмерного преждевременного воспаления. В этом случае баланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами имеет решающее значение для имплантации плода, подготовки плаценты и исхода беременности. Нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, такое как избыточная экспрессия провоспалительных цитокинов и недостаточная экспрессия противовоспалительных цитокинов, или наоборот, может инициировать иммунную дисфункцию. Оба условия могут способствовать преждевременным родам. Цитокины являются основными иммунными регуляторами во время беременности, опосредуя гаметогенез, маточную рецептивность, реакции имплантации, эмбриогенез и развитие плода и начало родов, вызывая воспалительные процессы или индуцируя иммунную толерантность. Аберрантная экспрессия провоспалительных цитокинов во время беременности способствует преждевременным родам, преэклампсии и гестационному сахарному диабету*

*В нашем исследовании обследован у 117 беременных женщин из них 65 с угрожающими преждевременными родами, 52 с преждевременными родами и 106 беременных женщин с физиологическим течением беременности.*

*Ключевые слова: преждевременные роды, генетические маркеры, аллель, генотип, мутантный аллель, гомозигота, гетерозигота, полиморфизм генов IL-1 $\beta$  (T31C), TNF- $\alpha$  (G308A) и IL-10 (G1082A)*

## PROGNOSTIC VALUE OF GENETIC MARKERS IN IMPROVING PRETERM BIRTH OUTCOMES

Sarkisova Lyalya Valerevna

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](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Dysfunctions of maternal immune adaptations are associated with a number of pregnancy pathologies, including preterm birth (PTB). There is now ample evidence from mouse models and human studies that PTB results from impaired fetal-maternal tolerance and excessive premature inflammation. In this case, the balance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines is crucial for fetal implantation, placental preparation and pregnancy outcome. An imbalance between proinflammatory and antiinflammatory cytokines, such as overexpression of proinflammatory cytokines and underexpression of antiinflammatory cytokines, or vice versa, may initiate immune dysfunction. Both conditions may contribute to preterm labor. Cytokines are major*

*immune regulators during pregnancy, mediating gametogenesis, uterine receptivity, implantation reactions, embryogenesis and fetal development and the onset of labor, causing inflammatory processes or inducing immune tolerance. Aberrant expression of proinflammatory cytokines during pregnancy contributes to preterm birth, preeclampsia, and gestational diabetes mellitus. In our study, 117 pregnant women were examined, including 65 with threatened premature birth, 52 with premature birth, and 106 pregnant women with a physiological course of pregnancy*

*Key words: premature birth, genetic markers, allele, genotype, mutant allele, homozygote, heterozygote, polymorphism of the IL-1 $\beta$  (T31C), TNF- $\alpha$  (G308A) and IL-10 (G1082A) genes*

## MUDDATIDAN OLDIN TUG'RUQ NATIJALARINI YAXSHILASHDA GENETIK MARKYORLARNING PROGNOSTIK AHAMIYATI

Sarkisova Lyalya Valerevna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Ona immunitetining moslashuvining disfunktsiyalari homiladorlikning bir qator patologiyalari, jumladan, erta tug'ilish (PTB) bilan bog'liq. Hozirgi vaqtda sichqoncha modellari va insoniy tadqiqotlarda PTB homila va onaning tolerantligining haddan tashqari erta yallig'lanishi natijasida kelib chiqadigan ko'plab dalillar mavjud. () Bunday holda, yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar o'rtasidagi muvozanat homila implantatsiyasi, platsenta tayyorlash va homiladorlik natijasi uchun juda muhimdir. Kalit so'zlar: muddatidan oldin tug'ilish, xavf omillari, immunologik markerlar, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, yallig'lanish sitokinlari, IL-10, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ . Yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar o'rtasidagi nomutanosiblik, masalan, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning haddan tashqari ko'payishi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning kam ifodalanishi yoki aksincha, immun disfunktsiyani boshlashi mumkin. Ikkala shart ham erta tug'ilishga yordam berishi mumkin. Sitokinlar homiladorlik davrida asosiy immunitet regulatorlari bo'lib, gametogenez, bachadonning retseptivligi, implantatsiya reaksiyalari, embriogenez va homila rivojlanishi va tug'ilishning boshlanishi, yallig'lanish jarayonlarini keltirib chiqaradigan yoki immunitetga chidamlilikni keltirib chiqaradi. Homiladorlik davrida proinflatuar sitokinlarning anormal ifodasi erta tug'ilish, preeklampsi va homiladorlik qandli diabetga yordam beradi. Tadqiqotimizda 117 nafar homilador ayol tekshirildi, ulardan 65 nafari erta tug'ilish xavfi ostida, 52 nafari erta tug'ilish, 106 nafari homiladorlikning fiziologik kursi bilan.*

*Kalit so'zlar: erta tug'ilish, genetik belgilar, allel, genotip, mutant allel, homozigot, geterozigota, IL-1 $\beta$  (T31C), TNF- $\alpha$  (G308A) va IL-10 (G1082A) polimorfizmi*

### Актуальность

Преждевременные роды являются важной медико - социальной и медико - социальной и демографической проблемой в современном акушерстве. Недоношенные дети имеют значительный риск тяжёлых отдалённых последствий, которые влияют на социально-экономическое развитие государства. [1,3,5].

**Цель исследования:** в последние годы активно изучается роль генетических факторов в формировании механизмов врожденного иммунного ответа. Принципиальное значение в генезе преждевременных родов отводится внутриклеточным изменениям, нарушению процессов, обеспечивающих функции отдельных миоцитов, для них характерными изменениями являются уменьшение объёмной плотности миоцитов, их дистрофия и нарушение организации в строме [2,6].

Изучение генного полиморфизма позволяет использовать генетические маркёры в качестве неинвазивных предикторов формирования группы риска и возможность прогнозирования преждевременных родов [4,7]. Основными доступными для исследования молекулами иммунной системы являются интерлейкины, но интерпритация их уровня в сыворотке крови является трудной, так как сывороточный уровень их у одного человека в течение нескольких дней может

различаться на порядке 5, так как основным местом действия этих коммуникативных молекул являются органы иммунной системы и в сыворотке мы видим лишь транзиторные уровни вещества [8,9,10].

Исходя из вышеизложенного более перспективным является определение полиморфизмов генов. При изучении иммуно-генетического патогенеза преждевременных родов, особый интерес вызывает генетические полиморфизмы IL-10 (G1082A), которые определяют соотношение активностей Т-цитотоксической и В-клеточной системы иммунитета.

Исходя из вышеизложенного более перспективным является определение полиморфизмов генов IL-1 $\beta$  (T31C-rs1143627), IL10 (G1082A) и TNF-альфа(G3082A).

### Материал и метод исследования

Проспективное исследование проведено 117 беременной основной группы в сроке гестации 22-36 недель, из них 65 женщин с угрожающими преждевременными родами, 52 с преждевременными родами, в группу контрольную вошли 106 женщин с физиологическим течением беременности, изучали полиморфизм генов IL-1 $\beta$  (T31C), TNF- $\alpha$  (G308A) и IL-10 (G1082A).

Молекулярно-генетический метод исследования выполнен автором на кафедре «Молекулярной медицинской генетики и клеточных технологий» Научно-прикладного медицинского специализированного Центра гематологии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, во главе д.м.н., профессора Бобоева Қ.Т. Исследования проводились на аппарате PotoP-Gene Q, методом ПЦР (в режиме реал. Тайм). Материалом служили образцы ДНК, выделенные из периферической венозной крови. Полиморфизмы гена IL-1 $\beta$  (T31C), гена TNF- $\alpha$  (G308A) и гена IL-10 (G1082A) исследовали у беременных с угрожающими преждевременными родами и с преждевременными родами.

### Результат и обсуждение

Нами изучено частотное распределение аллелей и генотипов полиморфизма гена IL-1 $\beta$  (T31C) в группе беременных с угрожающими преждевременными родами, с преждевременными родами и нормально протекающей беременностью, включённых в наше исследование. В нашем исследовании мы обнаружили, что у пациентов основной группы гомозиготный Т/Т или генотип дикого типа гена IL-1 $\beta$  (T31C) был у 31,6%, гетерозиготный генотип Т/С у 43,6%, гомозиготный С/С или генотип мутантной формы у 24,8% беременных. Доля гомозиготного генотипа Т/Т составила 35,8%, а в контрольной группе гетерозиготный генотип Т/С и гомозиготный генотип С/С показали результат 44,3% и 19,8% соответственно.

Таким образом, можно сделать вывод, что мутантный гомозиготный генотип более распространён в основной группе по сравнению с группой контроля. Мутантная гомозигота С/С у беременных женщин с угрожающими преждевременными родами и с преждевременными родами была значительно выше женщин контрольной группы. Когда мы разделили беременных, у которых имеется риск на преждевременные роды на 2 группы, то обнаружили, что, мутантный аллель – С значительно выше, 53,1% в первой группе, по сравнению с контрольной группой, 42%. Что касается пропорции генотипов, в первой группе гомозиготный мутантный генотип С/С и гетерозиготный генотип были статистически достоверно выше, в первой группе 27,7% и 50,8% по отношению с контрольной группой 19,8% и 44,3% соответственно, тем временем процент гомозиготный вариант Т/Т генотип преобладал у контрольной группе, 35,9% (в то время как в первой подгруппе этот показатель был 21,5%).

Для выяснения патогенетической роли различных генотипов в развитии преждевременных родов мы рассчитали отношение шансов, которое у гетерозиготного генотипа Т/С составило 1,0, а гомозиготного мутантного генотипа С/С -1,3, что означает, что последний увеличивает риск преждевременных родов. Показатель Т аллели ( $\chi^2=1,0$ ;  $p=0,4$ ; RR=0,9; 95% CI=0,65 - 1,3; OR=0,8; 95% CI:0,57 - 1,21), а с точки зрения OR мутантный аллель С повышает риск возникновения ПР ( $\chi^2=1,0$ ;  $p=0,4$ ; RR=1,1; 95% CI=0,74-1,6; OR=1,2; 95% CI: 0,83 - 1,75). Когда мы разделили пациентов у которых имеется риск на преждевременные роды на две группы и исследовали с помощью хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и отношения шансов(OR), мы обнаружили, что мутантный аллель С значительно увеличивает вероятность преждевременных родов в первой группе, ( $\chi^2=4,0$ ;  $p=0,05$ ;

RR=1,2; 95% CI=0,88-1,73; OR=1,6; 95% CI 1,01-2,42), а дикий аллель-Т играет как протективную роль ( $\chi^2=4,0$ ;  $p=0,05$ ; RR=0,8; 95% CI=0,48-1,38; OR=0,6; 95% CI 0,41-0,99) и эти результаты были надежными и значимыми. Что касается генотипов, в первой группе риск возникновения преждевременных родов был заметно повышен при мутантных гомозиготных и гетерозиготных вариантах C/C ( $\chi^2=1,4$ ;  $p=0,3$ ; RR=1,4; 95% CI=0,63-3,12; OR = 1,6; 95% CI: 0,75-3,19) и T/C ( $\chi^2=0,7$ ;  $p=0,5$ ; RR=1,1; 95% CI=0,54-2,42; OR = 1,3; 95% CI: 0,7- 2,4). Что касается генотипов, во второй группе риск возникновения преждевременных родов был повышен при гомозиготном генотипе C/C ( $\chi^2=1,0$ ;  $p=0,4$ ; RR=1,2; 95% CI=0,52-2,94; OR = 1,4; 95% CI: 0,72-2,79) и T/T ( $\chi^2=0,0$ ;  $p=0,9$ ; RR=1,1; 95% CI=0,37-8,08; OR = 1,1; 95% CI: 0,48-2,46). С другой стороны, T/C гетерозиготный генотип играл протективную функцию от преждевременных родов. ( $\chi^2=1,4$ ;  $p=0,3$ ; RR=0,8; 95% CI=0,31-1,98; OR=0,7; 95% CI: 0,33-1,32).

В результате оценки эффективности прогнозирования (AUC) полиморфизма T31C гена IL-1 $\beta$  были определены статистически значимые показатели, такие как чувствительность (SE) и специфичность (SP) в качестве независимых маркёров. У пациентов основной группы эффективность прогнозирования мутантного аллеля С гена IL-1 $\beta$  составила (AUC=0,76, SE=0,58; SP=0,7; OR=0,21; 95% CI=0,83-1,77;  $p=0,55$ ).

Таким образом, поскольку AUC выше 0,7, мутантный аллель С, гомозигота C/C гена IL-1 $\beta$  имеет относительно высокую прогностическую эффективность в качестве маркёра прогнозирования преждевременных родов.

При исследовании гена TNF- $\alpha$  (G308A - rs1800629) нами было выявлено, что доля аллеля дикого типа, выявленного у беременных женщин с угрожающими преждевременными родами и преждевременными родами, составила 94,3% и 94% соответственно. Относительно второй группы, поскольку доля распространения аллеля недикого типа была ниже по сравнению с контрольной группой (4,8% и 5,7%), то можно сделать вывод, что во второй группе взаимосвязь между аллелям не дикого типа TNF- $\alpha$  (G308A) и частотой преждевременных родов была незначимой. Поскольку распределение аллельного гена между основной и контрольной группой не было таким заметным, показатель OR продемонстрировал небольшую роль как индуцируемого ( $\chi^2=0,0$ ;  $p=0,9$ ; RR=1,0; 95% CI=0,43-2,32; OR=1,1; 95% CI: 0,48-2,35) и защитного ( $\chi^2=0,0$ ;  $p=0,9$ ; RR=1,0; 95% CI=0,49-2,05; OR=0,9; 95% CI: 0,43-2,09) с точки зрения аллеля недикого типа соответственно.

Таким образом, можно отметить, что отсутствие мутантного аллеля и гетерозиготного генотипа не играют индуцируемой роли в патогенезе преждевременных родов в узбекской нации. Кроме того, при построении прогностической модели аллелей гена TNF- $\alpha$  у различных вариантов генотипа было установлено, по мутантным аллелям (А) в основной группе чувствительность модели показала 94% результат, в то время как специфичность показала 6% результат (OR=1,06; 95 % CI: 0,48-2,33%). В нашем исследовании аллель А и гетерозигота генотипа G/A могут быть предиктором ПР, статистические данные OR и RR могут быть провоцирующим фактором ПР, но учитывая ( $\chi^2=0,1$ ;  $p = 0,8$ ) не могут быть статистически достоверны.

Когда мы исследовали распределение аллеля полиморфизма G1082A в гене IL10, мы обнаружили, что в первой группе аллель А составляет 63,1%, а аллель G 36,9%, тогда как во второй группе распределение аллеля А составляет 61,5% и аллель G 38,5%. Нами получены следующие результаты по распределению генотипов в основной и контрольной группах: гомозиготный генотип G/G 17,9% и 3,8%; гетерозиготный генотип G/A 39,3% и гомозиготный генотип A/A 42,7% и 65,1% соответственно. Отношение шансов (OR) риска развития заболевания у основной группы для носителей А аллеля составило ( $\chi^2=18,1$ ;  $p=0,01$ ; RR=1,9; 95% CI=1,4-2,7; OR=2,5; 95% CI: 1,64-3,85), что означает А аллель играет достоверную и значимую защитную роль от преждевременных родов в узбекской нации, в отличие от аллеля G ( $\chi^2=18,1$ ;  $p=0,01$ ; RR=0,5; 95% CI=0,3-0,88; OR=0,4; 95% CI: 0,26-0,61). Кроме того, анализ распределения генотипов в нашем исследовании показал, что гомозиготный генотип A/A увеличивал риск возникновения преждевременных родов ( $\chi^2=11,2$ ;  $p=0,01$ ; RR=4,8; 95% CI=3,07-7,37; OR=5,6; 95% CI: 2,04-15,25). Полученный результат по гомозиготному A/A генотипу, значительно и достоверно повышал риск возникновения ПР у пациентов первой группе ( $\chi^2=11,8$ ;  $p=0,01$ ; RR=5,3; 95% CI=2,7-10,4; OR=6,4; 95% CI: 2,22-18,3). Что касается хи-квадрат ( $\chi^2$ ) и отношения

шансов (OR) риска развития заболевания во второй группе для носителей A/A генотипа составили 6,7 и 4,6 соответственно ( $\chi^2=6,7$ ;  $p=0,01$ ;  $RR=4,1$ ;  $95\% CI=1,62-10,24$ ;  $OR=4,6$ ;  $95\% CI: 1,45-14,81$ ). Что касается гомозиготного генотипа A/A, то в наших исследованиях он играл мощную протективную роль, гетерозиготный генотип повышал риск преждевременных родов, во второй подгруппе ( $\chi^2=3,4$ ;  $p=0,1$ ;  $RR=1,5$ ;  $95\% CI=0,63-3,5$ ;  $OR=1,9$ ;  $95\% CI: 0,96-3,74$ ).

### Заключение

Результаты прогностической эффективности гена IL-10 при полиморфизме G1082A в аллеле A в основной группе, первой и второй группах составил  $AUC=0,79$ ;  $SE=0,68$ ;  $SP=0,81$ ;  $AUC=0,79$ ,  $SE=0,67$ ,  $SP=0,81$  и  $AUC=0,79$ ,  $SE=0,68$ ;  $SP=0,81$  соответственно, что означает качество модели для расчета риска развития ПР по данным генотипирования гена IL-10 является “высокое качество” для всех групп.

Таким образом, прогноз развития преждевременных родов по мутантному аллелю A гена IL-10 обладает высокой прогностической эффективностью, а мутантная форма A/A имеет важное значение в развитии преждевременных родов в основной группе у женщин узбекской нации.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Федотовская О. И. Оптимизация акушерской тактики при преждевременных родах-Роль клинических и молекулярно-генетических факторов / Москва 2016 Автореферат.
2. Радзинский В. Е., Галина Т. В., Верясов В. Н., Мачарашвили Э. Т., Сапарова Л. Д., Финковский А. В. Генетические и иммунологические аспекты задержки развития плода при недонашивании беременности. Вестник Рудн. 2018 4. С. 66-71.
3. Lyalya Sarkisova, Nilufar Karimova, Nigina Hikmatova, Botur Shodiyev, Madina Kadyrbayeva and Gulrukh Suleymanova. BIO Web of Conferences 121/04011(2024) Immunological predictors bin predicting premature birth. (Scopus).
4. Sarkisova L. V. Morphological features of placentas in preterm labor // Probl. Biol. Med. – 2012. – Vol. 1. – P. 166.
5. Sarkisova L. V., Academicia: an international multidisciplinary research journal 11(5), 548-554 (2021)
6. Sarkisova L. V., Assessment of the risk of preterm birth by assessing the polymorphism of tumor necrosis factor alpha and interleukin 1-beta. Journal of Natural Remedies. Vol. 22, No. 1(2), (2021) P. 95-101
7. Sarkisova L. V., Inoyatov A. Sh. The role of genetic predictors in predicting preterm birth. Tibbiyotda Yangi Kun 2022.- No. 6- P. 219-224 10.
8. Sarkisova L. V., N. M. Negmatullayeva, N. M. Sharipova, A new day in medicine 3(35\1), 240-243 (2021)
9. Sarkisova L. V., Web of scientist: international scientific research journal 3(7), 32-34 (2022)
10. Zhang G., Feenstra B., Bacelis J., Liu X., Muglia L. M., Juodakis J., Miller D. E., Litterman N., Jiang P. P., Russell L., et al. Genetic Associations with Gestational Duration and Spontaneous Preterm Birth. The new England Journal of Medicine. 2017: P.1156–1167.

Поступила 20.05.2025