



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

12 (86) 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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

12 (86)

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

2025
декабрь

УДК 618.333.4

**ХОМИЛА ЎСИШИ ЧЕГАРАЛАНИШ СИНДРОМИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРДА
(ТРОМБОЦИТЛАР ГЛИКОПРОТЕИНИ IА/IIА) (ITGA2) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИ
БАҲОЛАШ**

Аслонова Махлиё Журабоевна <https://orcid.org/0000-0002-6823-2006>
e-mail: AslonovaM@bsmi.uz

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**

Мазкур мақолада ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми бўлган ҳомиладор аёлларда *integrin alpha-2* (тромбоцитлар гликопротеин Iа/IIа) (ITGA2) генининг полиморфизми молекуляр генетик тадқиқоти келтирилган. 80 та 24-36 ҳафталик муддатдаги ҳомиладор аёллар текширилди: ҳомила ўсиш чегараланиш синдроми бўлган 40 та ҳомиладор аёл ва физиологик ҳомиладорлик билан 40 та аёллар текширилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ITGA2- $\alpha 2$ генининг номаткул аллели Т ва С/Т полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда ҳомила ўсиш чегараланиш синдромининг ривожланишида хавф кўрсаткичга эга эмаслиги ифодаланди. ($\chi^2 < 3.8$; $P > 0.05$).

Калит сўзлар: Ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми, эндотелиал тизим гени, ITGA2 ген

**ОЦЕНКА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕГРИН АЛЬФА-2
(ГЛИКОПРОТЕИН IА/IIА ТРОМБОЦИТОВ PLAII) (ITGA2) У БЕРЕМЕННЫХ С
СИНДРОМОМ ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА**

Аслонова Махлиё Журабоевна <https://orcid.org/0000-0002-6823-2006> e-mail: AslonovaM@bsmi.uz

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 приводится молекулярно-генетическое исследования полиморфизма гена *интегрин альфа-2* (гликопротеин Iа/IIа тромбоцитов) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода. Проведено обследование 80 беременных в сроки гестации с 8-36 недель: 40 беременных с синдромом ограничение роста плода и 40 женщины с физиологический протекающей беременностью. Исследования показали, что функционально неблагоприятный аллель Т и ассоциация полиморфизма генотипа С/Т полиморфизма гена ITGA2- $\alpha 2$ не является значимым детерминантом повышенного риска развития СОРП в Узбекистане ($\chi^2 < 3.8$; $P > 0.05$).

Ключевые слова: синдром ограничения роста плода, ген эндотелиальной системы, ген ITGA2

**EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE INTEGRIN ALPHA-2 (PLATELET
PLATELET GLYCOPROTEIN IА/IIА) (ITGA2) GENE POLYMORPHISM IN PREGNANT
WOMEN WITH FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME**

Aslonova Makhliyo Juraboyevna <https://orcid.org/0000-0002-6823-2006> e-mail: AslonovaM@bsmi.uz

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 presents a molecular genetic study of the polymorphism of the integrin alpha-2 (platelet glycoprotein Ia/IIa) (ITGA2) gene in pregnant women with fetal growth restriction syndrome.

Materials and methods. 80 pregnant women were examined at the gestation period from 8-36 weeks: 40 pregnant women with fetal growth restriction syndrome and 40 women with physiological pregnancy. The results of the study showed that the functionally unfavorable T allele and the association of polymorphism of the genotype C / T polymorphism of the ITGA2- α 2 gene is not a significant determinant of an increased risk of developing FGRS in Uzbekistan ($\chi^2 < 3.8$; $P > 0.05$).

Key words: fetal growth restriction syndrome, endothelial system gene, ITGA2 gene.

Долзарблиги

Адабиётдаги маълумотларга кўра, ХЎЧС этиологияси ҳамда патогенезини ўрганишда муҳит омиллари билан ўзаро таъсирлашувда бир қатор патологик ҳолатларни вужудга келтирувчи, иммунологик бузилишлар, эндокринопатиялар, эндотелиал тизим бузилиши, хусусан тромбофилия ва бошқалар билан тавсифланувчи, касалликка берилувчанликнинг генетик омилларини эътиборга олиш зарур [2].

Эпидемиологик тадқиқотлар, 40-75% ҳолатда онанинг тромбофилияси ҳомиладорлик оғирлашувининг патогенетик механизмлари ривожланишига олиб келишини тасдиқлайди, бундан 39,1% ни - ҳомилани йўқотиш синдроми, 11,5% ни - хорин ажралиши, ҳомиладорлик вақтида ва туғуруқдан кейинги даврда тромбоз, 13,6% ни - нормал жойлашган плацентанинг муддатидан олдин ажралиши ташкил этади. Тадқиқотлар билан, тромбофилияда тизимли эндотелиал дисфункция ривожланиши, имплантация, плацентация, ҳомилани ўсиш жараёнларида муайян бузилишлар вужудга келиши, яллиғлантирувчи жавоб фаоллашуви ва қонни ивитиш тизимининг прокоагуляция потенциали шаклланиши исботланган [1,3,5].

ХЎЧС вужудга келишида гемостаз тизими омиллари ва таркибий қисмлари генларининг полиморфизм ассоциациялари муайян аҳамиятга эга, улар функционал фаолликнинг бузилишига олиб келади. Аммо турли муаллифларнинг маълумотлари бир-бирига жуда зид. Шундай қилиб, бир тадқиқотчилар ПР хавфи ҳамда беморда қонни ивишида В омил мавжудлиги ўртасида боғлиқликни аниқлаган бўлса [4,6]; бошқа муаллифлар эса тромбофилияни аниқлаб берувчи генлар полиморфизми ҳамда ПР хавфи ўртасида боғлиқлик йўқ деган маълумот келтиришади [8].

Тадқиқотнинг мақсади: Бухоро вилояти ўзбеклар популяциясида ҳомиладорлик физиологик кечаётган ҳамда ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми бўлган аёлларда гемостаз тизими интегрин алфа-2 (тромбоцитлар гликопротеин Ia/IIa) (ITGA2) гени полиморфизмининг ассоциацияси аниқланишини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Ҳомиладорликнинг 24-36 ҳафталик гестация муддатида бўлган 80 нафар ҳомиладор аёл текширилди: 40 нафар аёлда ҳомиладорлик физиологик кечди ва туғуруқ ўз вақтида амалга ошди, улар Бухоро ш. аёллар маслаҳатхоналарида кузатилди (назорат гуруҳи), ва ХЎЧС мавжуд, Бухоро ш. Туғруқ комплексида ётқизилган 40 нафар ҳомиладор аёл (асосий гуруҳ). Ташхис ХКТ бўйича Х P00-P96 /P05-P08 таснифига эга, “ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми” гестация ёши учун тана вазни 10-перцентилдан паст, тана узунлиги баланд бўлган ҳолатда қайд этилди.

ITGA2 гени C/T полиморфизмининг генотипланиши реал вақтда Rotor Gene 6000 Модель 65H0-100 (Австралия) PSR амплификаторида, “Синтол” компаниясининг Кат. №-NP_555_100_RG (Россия) тест-тизимидан фойдаланиб, ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси бўйича ўтказилди.

Ҳомиладор аёлларнинг ёши 20 дан 37 ёшгача бўлди, бунда 20 ёшли беморлар мос равишда 4 нафар, 21-26 ёшли беморлар – 43 нафар, 27-34 ёшлилар – 25 нафар ва 35 ёшдан катта аёллар – 8 нафарни ташкил этди.

Натижа ва таҳлиллар

80 нафар ҳомиладор аёлларда ўтказилган клиник-функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, уларнинг 40 нафарида ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми (ХЎЧС) аниқланди, бу 50% ни ташкил этди. ХЎЧС оғирлик даражаси бўйича I- оғирлик даражасидаги ХЎЧС – 4 нафар (10%), II- даражаси – 19 нафар (47,5%) ва III- оғирлик даражаси – 13 нафар (32,5%) беморда қайд этилди.

Ҳомиладор аёлларда ITGA2 гени C/T полиморфизмининг молекуляр-генетик тадқиқотлари қуйидаги кўрсаткичларни аниқлади (1-жадвал).

1-жадвал.

Ҳомиладор аёллар гуруҳларида ХЎЧС ни эътиборга олган ва олмаган ҳолда ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми генотипларининг тақсимланиш частотаси.

Гуруҳлар		Алеллар частотаси				Генотипларнинг тақсимланиш частотаси					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n*	%	n*	%	n	%	n	%	n	%
1	Назорат гуруҳи ХЎЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар n=40 (80)	77	96.3	3	3.75	37	92,5	3	7,5		
2	ХЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар n=40 (80)	76	95.0	4	5	36	90,0	4	10		

Эслатма: n – текширилган беморлар сони;

1- жадвалдан кўриниб турибдики, ҳомиладорлик физиологик кечаётган аёлларда ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми аллелейларининг тақсимланиши 96,3% (77/80) ҳолатда ижобий C аллел мавжудлигини аниқлади, бу вақтда T салбий аллел – 3,75% (3) ҳолатда кузатилди, бу ишончли характерга эга бўлди. ХЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида эса C ижобий аллел аниқланиш частотаси 95% ҳолатни (76/80) ташкил этиб, T мутант аллел – 5% (4) ҳолатда кузатилди.

Ҳомиладор аёлларнинг назорат гуруҳида ITGA2-α2 ген генотиплари полиморфизмининг ассоциацияси аниқланишини таҳлили шуни кўрсатдики, C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциацияси 92,5% ҳолатда (37/40) кузатилди, C/T гетерозигот генотиплар эса – 7,5% ҳолатда (3/40) аниқланди, бу C/C генотип кўрсаткичлари билан таққослаганда мос равишда 12,3 марта паст бўлди ($P<0,05$). Бу вақтда, ХЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциациясининг аниқланиши 90% ни (36/80), C/T генотиплари гетерозигот вариантларининг аниқланиши эса мос равишда 10% ни (4/80) ташкил этди. Олинган маълумотлар C/T нинг гетерозигот варианты назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 1,3 марта юқори бўлганлигидан гувоҳлик қилди.

Ўтказилган молекуляр-генетик тадқиқотдан олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланиш хавфи билан боғлиқ эмас. ($\chi^2=0.2; P=0.7$). Яъни дастлабки маълумотларга кўра, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми функционал салбий T аллели Бухоро вилояти популяциясида ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланишига олиб келувчи омил ҳисобланмайди ($P>0,05$).

Шу билан бирга, ХЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида ХЎЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар гуруҳи билан таққослаганда ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми T/T генотип частотасининг суст тенденцияда ортиши қайд этилади.

2-жадвалга кўра, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми генотипларининг кутилган ва кузатилган частоталари ўртасида ишончли фарқ аниқланмади. Генотипларнинг кузатилаётган частоталари назарий кутилган қийматларга мос ва Харди-Вайнберг мувозанатида жойлашади.

ҲҶЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар гуруҳларида ITGA2- α 2 гени C/T полиморфизми PХВ бўйича генотиплар тақсимланишининг кутилган ва кузатилган частотаси

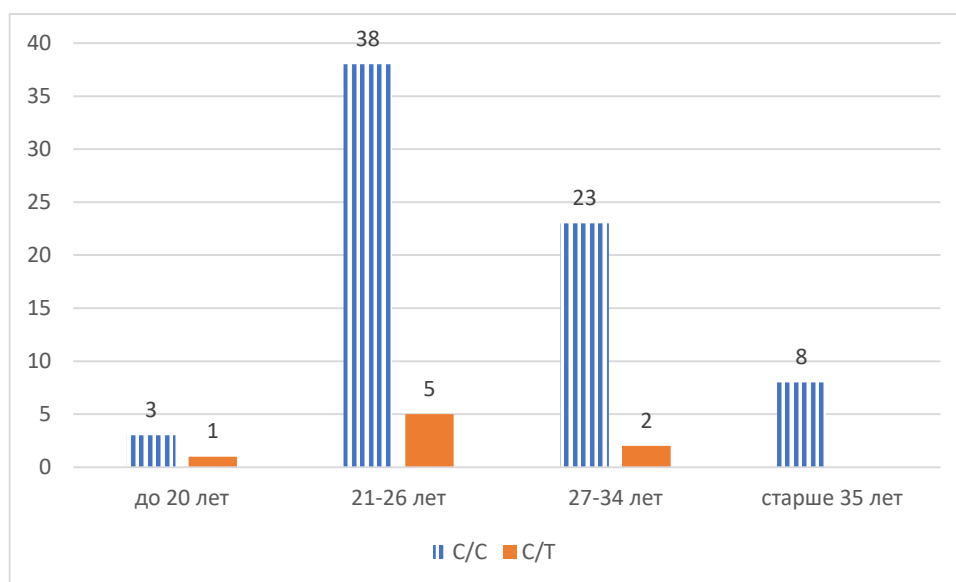
Генотиплар	генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилган	Кутилган		
C/C	92,5	92,64	0,0	0,6
C/T	7,5	7,2	0,004	
T/T	0,0	0,14,4	0,056	
Жами	100,00	100,00	0,060	

ҲҶЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳларида ITGA2- α 2 гени C/T полиморфизми PХВ бўйича генотиплар тақсимланишининг кутилган ва кузатилган частотаси

Генотиплар	генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилган	Кутилган		
C/C	90,0	90,25	0,0	0,7
C/T	10,0	9,5	0,01	
T/T	0,0	0,254	0,1	

3- жадвалга мувофиқ, гетерозигот етишмовчиликнинг жуда юқори бўлмаган индекси кузатилади ($D=-0.1$). ITGA2- α 2 гени C/T полиморфизми PХВ да беморларнинг асосий гуруҳида гетерозиготларнинг кузатилган миқдорини етишмовчилиги ҳисобига генотипларни кузатилаётган тақсимланишининг кутилган тақсимланишдан аҳамиятсиз оғиши аниқланган.

Биз шунингдек беморларнинг ёшига боғлиқ равишда ITGA2- α 2 гени генотипларини ҳисобга олиб, полиморфизм ассоциацияларининг аниқланишида ўзига хосликларни таҳлил қилдик (3.1.1-расм).



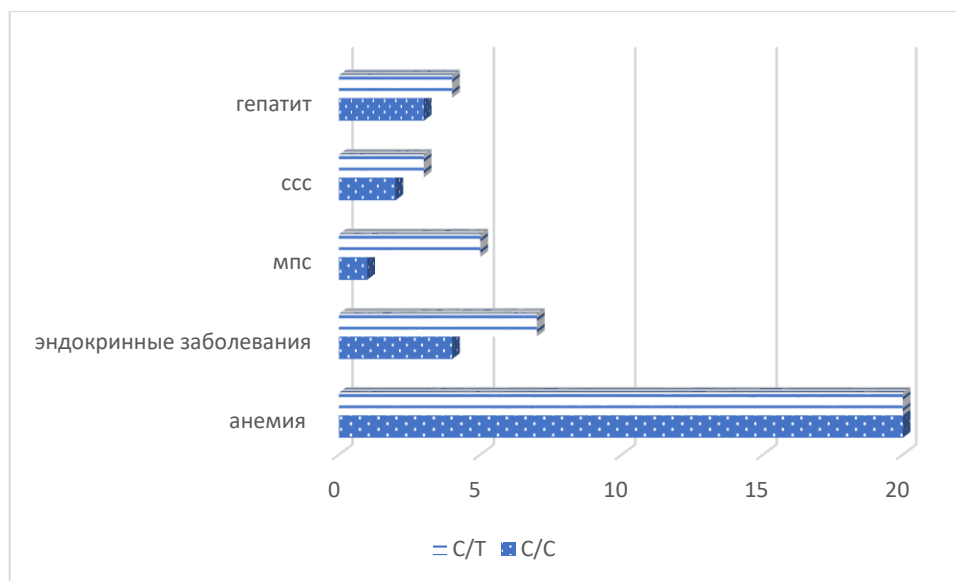
3.1-расм. Беморларнинг ёшини эътиборга олган ҳолда ITGA2- α 2 гени полиморфизми генотиплар ассоциациясининг аниқланишини ёш кўрсаткичи (абс).

Расмдан кўриниб турибдики, тадқиқотларимизда ITGA2- α 2 гени полиморфизмининг C/C ижобий генотиплари фаол-репродуктив ёшларда энг кўп аниқланди – мос равишда 21-26 ёшда – 38 ва 27-34 ёшларда – 23. Бу вақтда, ITGA2- α 2 генининг C/T гетерозигот генотиплари 5 ҳолатда 21-26 ёшда, 27-34 ёшларда – 2 ҳолатда, 20 ёшларда – 1 ҳолатда қайд этилди.

Клиник-диагностика тадқиқотлари ва турли мутахассисларнинг маслаҳатлари ҳомиладор аёлларда ёндош патологиялар мавжудлигини аниқлади

Шундай қилиб, ёндош патологиялар ичида барча текширилган ҳомиладор аёлларда гипохром анемия – 100% ҳолатда, эндокрин касалликлар (қандли диабет) – 11 нафар (13,7%) беморда, таносил тизимининг касалликлари – 7,5%, ЮКТ – 6,3% ҳолатда ва жигар касаллиги (гепатит) – 8,7% ҳолатда аниқланди.

Бу вақтда, ITGA2- α 2 гени генотипларининг аллел вариантларини эътиборга оладиган бўлсак, С/Т салбий аллел варианты мавжуд беморларда эндокрин касалликлари, юрак-томир тизими ва жигар касалликлари энг кўп аниқланди. Шунинг айтиб ўтиш жоизки, 2 нафар беморда учда ёндош патологиянинг уйғунлиги кузатилди – гипохром анемия, қандли диабет ва жигар касаллиги, бу ХЎЧС да ҳомиладорликнинг клиник кечувида муҳим аҳамиятга эга.



3.2-расм. ITGA2- α 2 гени генотиплар полиморфизми ассоциациясини эътиборга олиб, ҳомиладор аёлларда ёндош патологияларнинг кўрсаткичлари

Шундай қилиб, ITGA2- α 2 генини молекуляр-генетик ўрганиш натижасида олинган маълумотлар таҳлили ҳомиладор аёлларда ITGA2- α 2 гени С/С ижобий генотиплар полиморфизм ассоциацияси энг кўп аниқланиши – 81,3% (73/80), С/Т гетерозигот вариантлар ассоциацияси – 8,7% ҳолатда аниқланиши, бу вақтда Т/Т гомозигот вариантлар – бизнинг ҳолатда аниқланмаганлигидан гувоҳлик беради.

ITGA2- α 2 гени полиморфизми С/Т ассоциацияларини салбий генотипларининг аниқланиши энг кўп ёш, фаол ёшда кузатилди.

Ҳомиладор аёлларнинг назорат гуруҳида ITGA2- α 2 гени генотиплари полиморфизми ассоциациясининг аниқланишини таҳлили шунинг кўрсатдики, С/С ижобий генотиплар полиморфизми ассоциацияси 92,5% ни (37/40), С/Т гетерозигот генотиплар – 7,5% ҳолатни (3/40) ташкил этди, бу мос равишда С/С генотиплар кўрсаткичи билан таққослаганда 12,3 марта паст бўлди ($P < 0,05$). Бу вақтда, ХЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида С/С ижобий генотиплар полиморфизми ассоциациясининг аниқланиши 90% ни (36/80), С/Т генотиплари гетерозигот вариантларининг аниқланиши эса мос равишда 10% ни (4/80) ташкил этди. Олинган маълумотлар С/Т нинг гетерозигот варианты назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 1,3 марта юқори бўлганлигидан гувоҳлик қилди.

Хулосалар

1. ITGA2- α 2 генини молекуляр-генетик ўрганиш натижасида олинган маълумотлар таҳлили ҳомиладор аёлларда ITGA2- α 2 гени С/С ижобий генотиплар полиморфизм ассоциацияси энг кўп аниқланиши – 81,3% (73/80), С/Т гетерозигот вариантлар ассоциацияси – 8,7% ҳолатда

аникланиши, бу вақтда Т/Т гомозигот вариантлар – бизнинг ҳолатда аниқланмаганлигидан гувоҳлик беради.

2. ITGA2- α 2 гени полиморфизми С/Т ассоциацияларини салбий генотипларининг аникланиши энг кўп ёш, фаол ёшда кузатилди.
3. ITGA2- α 2 гени С/Т полиморфизми ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланиш хавфи билан боғлиқ эмас. ($\chi^2=0.2$; $P=0.7$)
4. Молекуляр-генетик тадқиқотларнинг дастлабки таҳлили шуни кўрсатадики, ITGA2- α 2 гени полиморфизми функционал салбий Т аллел ҳамда С/Т генотип полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда ХҲЧС ни ривожлантирувчи хавф омили ҳисобланмайди ($\chi^2<3.8$; $P>0.05$).

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. 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. Сб. науч. статей участников междунар. науч.-практ. конф. – Уфа, 2018. – С. 9-15.
2. Аслонова М. Ж., Ихтиярова Г. А., Мавлянова Н. Н. Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин α 2b1/IIb3 тромбоцитов PLAII) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода // Nazariy va klinik tibbiyot. 2020; 19 стр.
3. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода // Тиббиётда янги кун. 2020;1(30/2):116-119.
4. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К. Ранние маркеры синдрома ограничения роста плода // Репрод. мед. 2020;3:48-51.
5. Ikhtiyarova G.A., Tosheva I.I., Aslonova M.J., Dustova N K. Prenatal rupture of amnion membranes as a risk of development of obstetrics pathologies // Europ. J. Mol. Clin. Med. 2020;7(7):530-535.
6. Mavlyanova N.N, Ixtiyarova G.I, Tosheva I.I et al. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation // J. Med. – Clin. Res. Rev. 2020;4(6):1-4.
7. Ratiu D, Hide-Moser K, Morgenstern B, et al. Doppler Indices and Notching Assessment of Uterine Artery Between the 19th and 22nd Week of Pregnancy in the Prediction of Pregnancy Outcome. In Vivo. 2019;33(6):2199-2204. doi:10.21873/invivo.11722
8. Visentin S, Londero AP, Calanducci M, et al. Fetal Abdominal Aorta: Doppler and Structural Evaluation of Endothelial Function in Intrauterine Growth Restriction and Controls. Fetale abdominale Aorta: Doppler und strukturelle Analyse der Endothelfunktion bei intrauteriner Wachstumsretardierung und Kontrollen. Ultraschall Med. 2019;40(1):55-63. doi:10.1055/s-0043-122230
9. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Дж., Состояние цитокинов и факторов роста эндотелия сосудов у беременных женщин с хронической венозной недостаточностью // Новый день в медицине 2020;1(29):194-197 <https://cutt.ly/JvCowju>

Қабул қилинган сана 20.11.2025