

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF  
**BIOLOGY** *and*  
**MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ** *ва*  
**ТИББИЁТ**  
**МУАММОЛАРИ**

2021, № 1.1 (126)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF  
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ  
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ  
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим  
проблемам биологии и медицины  
основан в 1996 году  
Самаркандским отделением  
Академии наук Республики Узбекистан  
Выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ*

Редакционная коллегия:  
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,  
К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),  
С.С. Давлатов, А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев,  
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора),  
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный  
медицинский институт*

**2021, № 1.1 (126)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,  
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

### Телефон:

(99866) 233-36-79

### Факс

(99866) 233-71-75

### Сайт

<http://pbim.uz/>

### e-mail

[pbim@pbim.uz](mailto:pbim@pbim.uz)

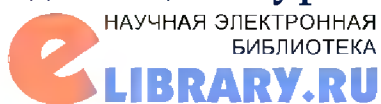
[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto:sammi-xirurgiya@yandex.ru)

## О журнале

Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Самаркандской области  
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список,  
утвержденный приказом № 219/5  
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук

## Индексация журнала



## Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Бухара)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Подписано в печать 19.01.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 56,96

Заказ 9

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

# **«ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ – ЗДОРОВЬЕ НАЦИИ»**

**СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ**

**Международной научно-практической конференции**

**(Самарканд, 21 января 2021 г.)**

**Данный журнал посвящается 95-летию со дня рождения  
выдающегося ученого, основателя акушерской школы  
Узбекистана, заслуженного деятеля науки республики  
Узбекистан, академика АН Республики Узбекистан,  
доктора медицинских наук, профессора  
Ислама Захидовича Закирова**

Самарканд – 2021

Туғилиш натижалари таҳлил қилинганда асосий гуруҳда – 59,0% аёлларда оператив туғруқ (НЖЙК, бачадоннинг морфофункционал етишмовчилиги) бўлган ва бу назорат гуруҳига нисбатан, 2,6 марта кўп ( $P < 0,001$ ), (расм 4). Муддатдан олдинги жуда эрта туғруқ 22-28 ҳафтада аёлларнинг 6,0% да, 29-32 ҳафтада 35,0% и ва 33-36 ҳафтада 59,0% да содир бўлган. Эрта туғилган чақалоқлар орасида 36,0% перинатал ўлим бўлган. 62,0% чақалоқлар 2 этап парваришига ўтказилган, (расм 5).

**Хулоса:** Шундай қилиб М.О.Тлар ретроспектив текширувининг клиник таҳлиliga кўра барвақт туғруқ омилларига профессионал бандлик, қайта ҳомиладорлик (аборт, ривожланмаган ҳомиладорлик), I ва II уч ойликда бошланган аборт хавфи ва гипертензив бузилишлар киради. Шунингдек қайта никоҳли аёлларда барвақт туғруқ эҳтимоли юқори бўлганлиги сабабли буни ҳам хавф омили деб қараш мумкин. Шу хавф омилларини инобатга олган ҳолда хавф гуруҳига кирувчи аёлларни ҳомиладорликка тайёрлаш олдимизда турган долзарб вазифалардан бири ҳисобланади.

#### Адабиётлар:

1. Вереина Н.К. Роль заболеваний внутренних органов, факторов тромботического риска и состояния гемостаза в развитии осложнений беременности, ассоциированных с тромбофилией: автореф. дис.. д-ра мед. наук. - Челябинск, 2012. - 46 с.
2. Ляличкина Н.А. Причинные факторы преждевременных родов (новый взгляд на проблему) / Н.А. Ляличкина, Л.П. Пешев, Г.В. Фоминова // *Фундаментальные исследования*. - 2015. - №1-2. - С. 294-297.
3. Пекарев О.Г. Проблема XXI века: преждевременные роды / О.Г. Пекарев, Н.В. Оноприенко, П.Ю. Штуккина, Н.В. Стариков Н.В. и др. // *Медицина и образование в Сибири*. - 2013. - № 4. - С. 39.
4. Профилактика невынашивания и преждевременных родов в современном мире. Резолюция Экспертного совета в рамках 16 -го Всемирного конгресса по вопросам репродукции человека (Берлин, 18-21 март 2015 г.). Информационное письмо. – Москва: Status Praesens, 2015. – 4 с.
5. Ходжаева З.С. Клинико-анамнестические особенности женщин с идиопатическими преждевременными родами на примере славянской популяции / З.С. Ходжаева, О.И. Федотовская, А.Е. Донников // *Акушерство и гинекология*. - 2014. - № 3. - С. 28-32.
6. Черствая Е. В. Ходжаевой Х.З., Исходы беременностей и родов у женщин с отягощенным акушерским анамнезом // *Журнал смоленский медицинский альманах*. - 2018г. - с. 173-176
7. Шалина Р.И., Курцер М.А., Плеханова Е.Р. и др. Несвоевременное излитие околоплодных вод: активная и выжидательная тактика ведения преждевременных родов // *Вопросы гинекологии, ушерства перинатологии*. 2006. Т. 5, № 1. С. 27–32.
8. DiRenzo G.C., Cabero Roura L., Facchinetti F., Helmer H., Hubinont C., Jacobsson B. et al. Preterm labor and birth management: Recommendations from the European Association of Perinatal Medicine // *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* – 2017. – 30 (17). – p. 2011-30.
9. Goldenberg R.L. Epidemiology and causes of preterm birth / R.L. Goldenberg, J.F. Culhane, J.D. Iams, R. Romero // *Lancet*. – 2008. - Vol. 371. – 75–84. P
10. Preterm labor: One syndrome, many causes / R. Romero [et al.] // *Science*. – 2014. – V. 345, N 6198. – P. 760764

## ИЗМЕНЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНОЙ АРТЕРИИ

Садуллаева У.А., Каюмова Д.Т., Чориева Г.З.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Введение.** Доказательная база современных исследований свидетельствует о том, что не только эстрогены, но и прогестерон, а также рецепторы стероидных гормонов, играют существенную роль в регуляции роста миомы матки [1]. Эстрогены и прогестерон оказывают своё действие на ткани-мишени через специфические цитозольные рецепторы и взаимодополняют друг друга в процессе роста зачатков миоматозных клеток. При исследовании миоматозных узлов были обнаружены различные клеточные популяции со свойствами стволовых клеток-предшественников, которые проявляют пролиферативную активность в присутствии половых гормонов. При этом количество рецепторов к эстрогенам и прогестерону в тканях миомы намного выше, чем в нормальной миометрии [3].

Дисгормональная природа опухоли обуславливает наличие ряда метаболических нарушений, функциональную недостаточность печени, и нередко нарушения липидного обмена, интенсивность которых отражает состояние гепатоцитов, а также изменение уровня гормонов в тканях и органах организма больных [2].

Однако, работ по изучению влияния интервенционных методов лечения, а в частности, эмболизации маточных артерий (ЭМА) на функциональное состояние печени и гормональный фон женщин с миомой матки не проведено.

Проведено комплексное обследование с применением современных методов: ультразвукование, изучение гормонального фона, определение функционального состояния печени: определение биохимических параметров детоксикации, определение показателей липидного спектра до и после проведения ЭМА у женщин с миомой матки. В связи с этим, данная проблема представляет научный и практический интерес и является актуальной.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проводились с 2011 по 2018 гг. во 2-й клиники ТМА. Клинико-лабораторное и инструментальное обследование проведено у 31 больной с миомой матки, в качестве контрольной группы обследованы также 23 здоровых женщины.

Клиническое обследование включало общий осмотр, оценку состояния сердечно-сосудистой, эндокринной, мочевыделительной и пищеварительной систем.

Общую активность ферментов – аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) определяли на автоматическом анализаторе «Hospital», с помощью набора реактивов фирмы «Human». В качестве маркерных ферментов цитоплазматической локализации определяли активность фруктозо-1-фосфатальдолазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы (Ф-1,6-ф) (метод В.И. Товарницкого в модификации Я. Брагинского). Содержание триглицерида и холестерина исследовали, используя наборы фирмы «Human». Исследование стероидных гормонов – эстрадиола и прогестерона в крови и слюне, а также ГСПГ в крови проводили методом ИФА, используя наборы фирмы «Human». Пациенткам с миомой матки проводилось УЗИ матки, придатков, печени и желчного пузыря.

Все данные анамнеза, результаты лабораторного и клинического исследования были подвергнуты анализу с использованием пакета прикладных программ для статистической обработки Microsoft Excel (версия 2007 г.).

**Результаты.** Анализ структуры сопутствующих гинекологических заболеваний показал, что у подавляющего числа женщин репродуктивного возраста миома сочеталась с бесплодием, воспалительным процессом эндометрия, шейки матки и кистами яичника. Хронический сальпингоофорит отмечался в 7,5 раз, эндоцервицит - в 2,6, полип цервикального канала – в 1,6 раз чаще, чем в группе контроля, тогда как кисты яичников наблюдались с одинаковой частотой в обеих группах (по 12,3%). Сочетанная гинекологическая патология – миома матки и аденомиоз – диагностированы у 7 (10,8%) больных, миома матки и патология эндометрия – у 14 (21,5%) и бесплодие - у 18 (27,7%).

Женщины с миомой матки по частоте встречаемости экстрагенитальной заболеваний отличались от женщин контрольной группы. Нами получены убедительные данные, что доминирующими в структуре сопутствующих экстрагенитальной заболеваний у женщин с миомой являлись заболевания желудочно-кишечного тракта, такие как язвенная болезнь 12 перстной кишки и гастрит, колит (26,1%), гепатохолецистит (23%), а также сердечно-сосудистые заболевания - 46,2% обследованных, ожирением страдали 12% женщин с миомой матки (рис. 1).

При исходном ультразвуковом сканировании обнаружены различные варианты локализации, количества и структуры миоматозных узлов. Как видно из рис.3, наиболее часто и практически с одинаковой частотой выявлялись субсерозные и субмукозные – у 12 (18,5%) у всех женщин с миомой матки, интрамуральные – у 18 (27,7%). Количество узлов 2-3 было у 30 (46,1%) больных. Больше половины узлов были неоднородной структуры – у 48 (73,8%) больных, гипер- и гипозоногенные узлы визуализировались почти с одинаковой частотой – соответственно у 36,9 и 30,8% обследованных (рис. 2).



**Рис. 1.** Экстрагенитальные заболевания у женщин с миомой матки, %

При клиническом обследовании у больных были выявлены следующие размеры миомы: наиболее часто было выявлено увеличение матки до 8 и до 9-12 недель (26,4±7,6%). Больные с размерами матки больше 24 недель подвергались гистерэктомии.

Ниже представлены результаты клинико-лабораторных исследований у женщин с миомой матки после ЭМА. Установлена достоверная связь снижения уровня эстрадиола и прогестерона с ЭМА. Проведен также сравнительный анализ течения послеоперационного периода в группах больных с ЭМА и гистерэктомией, что позволило выделить наиболее значимые факторы нормализации гормонального статуса после оперативного лечения.

Как видно из полученных данных (табл. 1), содержание эстрадиола в плазме крови через 6-8 часов после ЭМА снижается на 11%. Через сутки тенденция к снижению этого показателя сохраняется. Уровень Э в этот срок наблюдения в среднем составлял 88,4±7,63 пг/мл против 109,6±8,32 пг/мл в группе сравнения. Самые низкие значения эстрадиола в плазме крови регистрировались на 7-е сутки после операции: 56,4±6,01 пг/мл, что было на 49% ниже исходных величин (p<0,05).

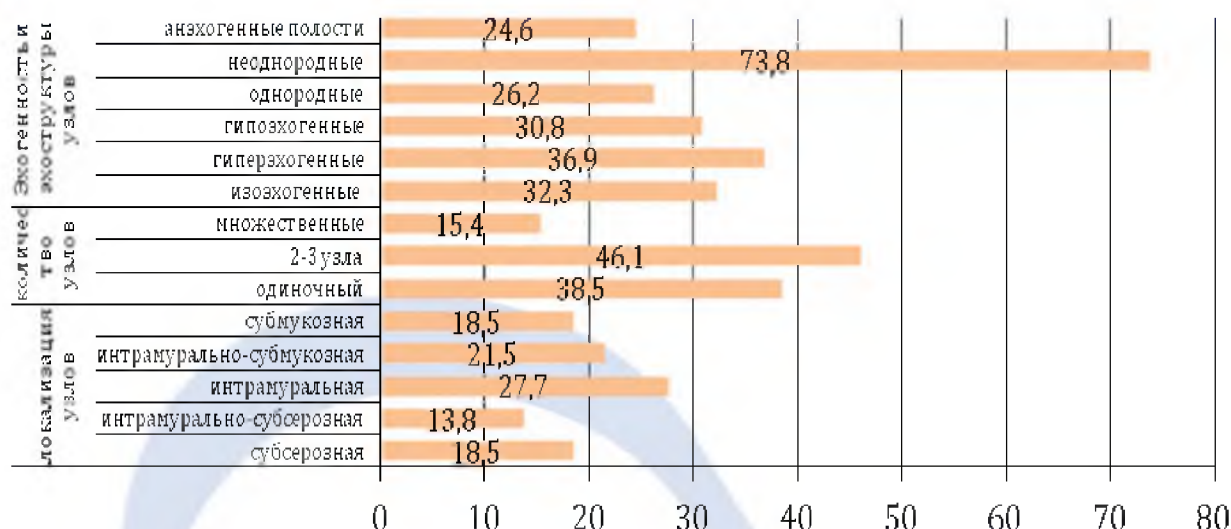


Рис. 2. Данные ультразвукового сканирования у женщин с миомой матки, (%)

Таблица 1. Показатели гормонального статуса до и после ЭМА, М±m

Показатель	До операции, n=31	После операции, n=31		
		через 6-8 ч	через 1 сут	через 6-8 сут
Эстрадиол в плазме крови, пг/мл	109,6±8,32	98,1±7,21*	88,4±7,63*	56,4±6,01*
Прогестерон в плазме крови, мг/мл	7,21±0,59	6,84±0,83*	6,01±0,67*	3,05±0,34*
ГСПГ, нмоль/л	18,4±2,14	38,1±4,01*	62,6±5,14*	72,4±6,28*
Эстрадиол в слюне, пг/мл	223,7±9,86	112,4±8,12*	51,2±6,01*	7,41±5,74*
Прогестерон в слюне, мг/мл	0,5±0,03	0,31±0,05*	0,24±0,03*	0,28±0,03*

Примечание. \* – p<0,05 по сравнению до и после ЭМА.

Уровень прогестерона в плазме крови у женщин с ЭМА обнаруживал схожую динамику. Так, через 6-8 часов после ЭМА этот показатель в плазме крови снизился на 5%, через сутки - на 17%, а перед выпиской - на 7-й день после ЭМА, содержание прогестерона в плазме крови при сравнении с исходным снизилось в 2,4 раза (p<0,05). Интересную динамику показал ГСПГ, который имел тенденцию к повышению во все сроки наблюдения после ЭМА. Через 6-8 ч уровень глобулина увеличился в 2 раза, через сутки - в 3,4 раза, а к концу исследования (6-8 дни) - в 3,9 раз (p<0,05). Для выявления характера изменений свободных, не связанных с глобулином, фракций гормонов, нами изучен состав слюны на содержание половых гормонов. После ЭМА содержание эстрадиола в слюне имело тенденцию снижению, через 6-8 часов уровень его был в 2 раза ниже исходного.

При изучении уровня прогестерона в слюне у женщин после ЭМА выявлена своеобразная динамика: в первые часы после терапии содержание прогестерона достоверно снижалось до 0,31±0,05 мг/мл (в норме 0,51±0,03 мг/мл; p<0,05), на 1-е сутки после ЭМА уровень прогестерона по сравнению с группой сравнения снизился на 53% (p<0,05), через 6-8 дней - несколько возросло по сравнению с предыдущим сроком исследования, но было ниже, чем до терапии.

Таблица 2. Показатели ферментных систем печени при миоме матки до и после ЭМА, М±m

Показатель	До ЭМА, n=31	После ЭМА, n=31		
		через 6-8 ч	через 1 сут	через 6-8 сут
АЛТ, МЕ/л	46,3±3,01	40,8±2,96	44,4±3,13	28,7±2,01*
АСТ, МЕ/л	42,4±4,12	46,3±3,71	40,1±3,43	27,4±3,01*
ГГТ, ЕД/л	91,87±3,41	61,7±5,24*	44,2±4,51*	24,6±3,13*
Фруктозо-1-фосфатаальдолаза,	48,9±1,4	52,3±4,02	50,0±3,57	21,2±2,14*
Фруктозо-1,6-дифосфатаза, ЕД/л	291,2±8,93	312,4±10,6	314,6±11,4	114,8±8,71*
Свободные жирные кислоты в крови, ммоль/л	1,56±0,09	1,61±0,12*	1,59±0,17	0,72±0,08*
МДГ, ЕД/л	234,0±7,02	214,8±8,17*	131,6±11,2	116,7±9,22*
ЛДГ, МЕ/л	406,2±12,1	416,7±10,3*	300,6±12,1	254,0±10,9*
α-глутатион-S-трансфераза,	303,4±8,21	324,8±7,51*	446,8±6,81	104,6±5,14*
π-глутатион S-трансфераза, нг/л	39,2±3,07	41,2±3,19*	44,6±4,01*	29,8±2,17*
Триглицерид в крови, ммоль/л	1,81±0,16	1,92±0,31*	2,04±0,17*	0,94±0,11*

Примечание. \* – p<0,05 при сравнении до и после ЭМА.

Таким образом, ЭМА у женщин с миомой матки в различные сроки после операционного периода сопровождается изменением показателей гормонального статуса в плазме крови и слюне, тогда как ГСПГ, повышается, что указывает на активацию белоксинтезирующей функции печени.

Как видно из полученных результатов, активность АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ в сыворотке крови у женщин на 7-е сутки после ЭМА снижалась, приближаясь к нормальным показателям (табл.2).

Полученные результаты указывают на достоверное повышение активности  $\alpha$ -глутатион-S-трансферазы в 1-е сутки исследования в среднем на 47%, тогда как на 7-е сутки этот показатель превышал исходный уровень на 33,5% ( $p < 0,05$ ).

Иная динамика наблюдалась относительно т-глутатион-S-трансферазы, содержание которой в 1-е сутки после ЭМА превысило исходное на 14%. На 7-е сутки изучаемый показатель был равен  $29,8 \pm 2,17$  нг/л, что на 24% ниже исходных величин. Видимо, различие в динамике двух изучаемых ферментов, играющих важную роль в детоксикации органических веществ, обусловлено расположением этих ферментов в различных частях внутри клетки и выполнением различных функций.

**Заключение.** У женщин с миомой матки чаще отмечалось функциональные нарушения печени: гепатохолецистит (23%) 3,5 раз по сравнению с женщинами без миомы. Нарушение синтетической функций печени сопровождалось снижением в 3,5 раза уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) в сыворотке крови по сравнению со здоровыми женщинами, что явилось фактором стимуляции пролиферативного потенциала миомы вследствие усиленного воздействия свободных форм стероидных гормонов в крови (эстрадиола в 1,8 и прогестерона - в 7,8 раз). Кроме того, отмечалась гиперпродукция эстрогена (в 42,7 раз) и прогестерона (в 4,5 раз) слюнными железами. У женщин с миомой матки, наблюдаемый холестатический синдром сопровождался повышением уровня свободных жирных кислот в 2,3 раза, активацией процесса глюконеогенеза - повышением уровня фруктоза-1,6-дифосфатазы в сыворотке крови в 74 раза по сравнению с женщинами без миомы. У женщин с миомой матки на 1 сутки после ЭМА отмечалось повышение синтеза ГСПГ, достигающего показателей здоровых женщин, что способствовало снижению уровней эстрадиола в крови (в 2,4 раз) и в слюне (в 30 раз), достоверно достигающих показателей здоровых женщин, а также прогестерона в крови и слюне (в 1,8 раз) на 6-8 сутки. На 7 сутки после ЭМА отмечено повышение уровня ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ ( $28,7 \pm 2,01$ ;  $27,4 \pm 3,01$  и  $254,0 \pm 10,9$  МЕ/л, соответственно), ГГТ ( $24,6 \pm 3,13$  ЕД/л) и незначительное снижение активности процесса глюконеогенеза. При этом на сохраняющуюся после ЭМА повышенную детоксикационную функцию печени на 7 сутки исследования указывали повышенные маркеры, как  $\alpha$ -, так и т-глутатион-S-трансферазы, свидетельствующие о таргетной редукции миоматозных узлов путем развития асептического воспаления.

#### Литература:

1. Бадмаева С.Ж., Цхай В.Б., Григорян Э.С., Полстяная Г.Н. "Миома матки: современные аспекты этиологии и патогенеза" Журнал Мать и дитя в Кузбассе №1(76) 2019 С.4-8
2. Станоевич И.В., Кудрина Е.А., Жолобова М.Н., Масыкина А.В., Ковалева А.М. Ожирение и обменные нарушения как фактор риска гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза. Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016; 3(3): 149-155.
3. Khan AT, Shehmar M, Gupta JK. Uterine fibroids: current perspectives. Int J Womens Health. 2014;P. 95-114.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В СОЧЕТАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Салимова Д., Тогаева Г., Давранова А.

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ведение.** Клинико-социальная значимость артериальной гипертонии (АГ) и сахарного диабета (СД) определяется весомым вкладом в структуру сердечно-сосудистой смертности и ростом риска развития серьезных осложнений при их сочетании. В настоящее время отмечается неуклонный рост количества больных, страдающих СД. Заболеваемость СД ежегодно увеличивается на 6-10%. Рассмотрено что, АГ выявляется у 80% больных СД 2 типа. АГ у больных СД развивается примерно в 2 раза чаще, чем у лиц с нормо гликемическими показателями. В то же время, по данным исследования ARIC, риск развития СД у больных АГ более чем вдва раза превышает таковой у людей без АГ. Таким образом, выяснено что, АГ и СД - две взаимосвязанные патологии, обладающие мощным взаимно усиливающим повреждающим действием, направленным сразу против нескольких органов-мишеней- сердца, почек, сосудов сетчатки и магистральных сосудов. Потенцирование этих двух патологий приводит к увеличению смертности больных от сердечно -сосудистых заболеваний в 57 раз, сокращению продолжительности жизни на 5-12%. Повышение пульсового давления на 10 мм рт.ст. коррелирует с ростом смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний на 20%. У больных сахарным диабетом часто регистрируют высокое АД в ночные часы, отмечается нарушение суточного ритма (в норме АД ночью на 10-20% ниже по сравнению с дневным периодом). Мы в своем исследовании решили проанализировать инструментально-лабораторные показатели пациентов, страдающих СД в сочетании АГ и без АГ.

**Цель исследования:** Изучить течение СД 2-го типа на фоне повышения артериального давления и возможности реабилитации.

**Материал и методы исследования:** Больные СД 2-го типа составили 30 из них мужчин (16), женщин(14), средний возраст (50-55). Первая группа - в качестве контроля и сравнения обследованы больные с гипертонией 1-2 степени тяжести, уровень гликемии у них был в норме (4,8). Вторая группа – в качестве контроля и сравнения обследованы больные с СД в сочетании с гипертонией 1-2 степени тяжести. Степень тяжести у больных 1-ой группы определялся по уровню глюкозы натощак (3,9) и уровню гликированного гемоглобина (5,0). Контроль артериального давления проводился по часам. У больных 2-ой группы при повышении АД выявлялось повышение клубочковой фильтрации и выявля-



Насриддинова Ш.И., Ихтиярова Г.А., Хайдарова Д.К. Психологическое влияние карантинных мер COVID-19 на матерей в послеродовом периоде	219
Ихтиярова Г.А., Орипова Ш.А., Насриддинова Ш.И. Проблемы поздних послеродовых осложнений и её коррекция	222
Негмаджанов Б.Б., Давронова Л.С., Асророва Х.Р. Пути улучшения диагностики больных с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстера-Хаузера	223
Нигматова Г.М. Современные пути лечения урогенитальной инфекции вне и вовремя беременности	224
Нигматова Г.М., Кочиева А., Уматалиева Н. К вопросу улучшения качества жизни женщин после ампутации матки	226
Нигматшаева А.Р. Репродуктивные потери, связанные с хроническим эндометритом	228
Ортикова Н.Х., Норбутаев А.Б. Особенности оказания стоматологической помощи беременным при кариесе зубов	230
Пардаев Ш.К., Шарипов И.Л. Комбинацияли спинал-эпидурал анестезияни гинекологиядаги симультан операцияларда қўлланилиши	232
Пахомова Ж.Е., Рузиева Н.Х., Алексо-Шутко А.В., Давлятова Г.Д., Югай С.Ю., Джураева З.Б. Сравнительная оценка применения динопростона для подготовки шейки матки к родам	235
Раббимова Д.Т., Юсупов Ф.Т., Абдукадирова Н.Б. Факторы риска развития сепсиса у младенцев	237
Раббимова Г.Т. Прогнозирование риска угрозы прерывания беременности при вульвовагинальных инфекциях	240
Рамазанова А.Б., Ибатова Ш.М., Абдукадирова Н.Б. Варианты клинических проявлений лямблиоза у детей	242
Расуль-Заде Ю.Г., Климашкин А.А., Юлдашева Н.Д. Аntenатальная депрессия и сопряженные риски неблагоприятных акушерских исходов	244
Расуль-Заде Ю.Г., Климашкин А.А., Усманов С.К. Синдром ограничения роста плода как диагностический критерий преэклампсии	247
Рахимова Г.Н., Садикова А.С. Генетическая предрасположенность хронического заболевания почек по гену ACE у детей и подростков узбекской популяции с СД 1 типа	250
Рахматуллаева М.М. Микробиота влагалища: факторы, способствующие ее нарушению	255
Рузиева Н.Х., Эргашова М.Ш. Ўзбекистон шароитида яшовчи ҳомиладорларда барвақт туғруқнинг кўп учрайдиган хавф омиллари	257
Садуллаева У.А., Каюмова Д.Т., Чориева Г.З. Изменение гормонального фона и функционального состояния печени после эмболизации маточной артерии	259
Салимова Д., Тогаева Г., Давранова А. Особенности течения сахарного диабета в сочетании артериальной гипертонией	262
Сафаров А.Т., Уринов М.Я. Особенности течения беременности и родов у женщин с алиментарно-конституциональным типом ожирения	264
Сидикходжаева М.А., Джураева Г.Т., Камилова И.А., Олимова К.Ж. Изучение особенностей параметров воспалительного ответа у беременных с дородовым разрывом плодных оболочек	265
Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Перинатал патологияда ҳомила ичи инфекцияланишининг долзарб муаммолари	267
Сирожиддинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Эффективность иммунизации часто болеющих детей в лечении респираторных заболеваний	270
Содиқова Ш.А., Исламова Н.Б. Оптимизация лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией	272
Солиева Н.К. Современные аспекты предгравидарной подготовки при привычном невынашивании беременности	273