

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

**JUMANOV ZIYADULLA ESHMAMATOVICH**

**UMUMIY VA ALOHIDA YO‘LDOSHLI ERTA TUG‘ILGAN EGIZAKLAR  
MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING  
MORFOMETRIK JIHATLARI**

**MONOGRAFIYA**

**SAMARQAND-2026**

**UMUMIY VA ALOHIDA YO‘LDOSHLI ERTA TUG‘ILGAN EGIZAKLAR  
MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING  
MORFOMETRIK JIHATLARI**

**MONOGRAFIYA**

**SAMARQAND-2026**

**UDK:616.-01/-099.091-1**

**BBK: 52**

**J88**

Umumiy va alohida yoʻldoshli erta tugʻilgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik oʻzgarishlarning morfometrik jihatlarini: **Monografiya** / Jumanov Z.E. - Samarqand, 2025. – 144 b.

**Muallif:**

**Jumanov Z.E.-** Samarqand davlat tibbiyot universiteti patologik anatomiya, seksion biopsiya kursi bilan kafedra professori, tibbiyot fanlari doktori.

**Taqrizchilar:**

**Eshbaev E.A.** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti tibbiyot Akademiyasi patologik anatomiya kafedra dotsenti, tibbiyot fanlari doktori.

**Xamidova F.M.** – SamDTU Patologik anatomiya, seksion biopsiya kursi bilan kafedra mudiri, professor, tibbiyot fanlari doktori.

*Monografiyada umumiy va alohida yoʻldoshli erta tugʻilgan egizaklar miokard qavatida boʻladigan morfologik va morfometrik oʻzgarishlarning zamonaviy gʻoyalar aks ettirilgan.*

*Unda muallif erta tugʻilgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik oʻzgarishlarni umumiy va alohida yoʻldoshga bogʻliq jihatlarini aniqlash imkoniyati haqida oʻz gipotezasini ilgari surgan.*

*Monografiya materiali patologoanatomlarda, neontologlarda, kardiologlarda, tibbiyot oliy oʻquv yurtlari morfologiya kafedralari professor-oʻqituvchilari, shuningdek, patomorfoliya mutaxassisligi boʻyicha magistr-rezident va klinik ordinatolarida katta qiziqish uygʻotadi.*

© Z.E.Jumanov. 2026

## **QISQARTMA SO‘ZLAR**

**FFTS**- feto-fetal tranfuzion sindrom  
**O‘SK**-o‘shning selektiv kechikishi  
**OPU**-oligo-poliuriya  
**TAPS (APS)**-anemiya va polisitemiya sindromi  
**PO‘O**-plasentaning o‘sh omili  
**QTEO‘S**-qon tomir endotelial o‘sh omili  
**HSO‘S**-homila selektiv o‘shining sekinlashuvi  
**BX**-bixorial  
**MX**-monoxorial  
**KMP**-kardiomiopatiya  
**AFLK**-anastamozlarni fetoskopik lazerli kaogulyasiyasi  
**AQH**-aylanma qon hajmi  
**RTD**-reproduktiv texnologiyalar dasturi  
**IVU**-in vitro urug‘lantirish usuli  
**BSF**-bolalar syerebral falaji  
**MXDA**-monoxorial-diamniotik  
**ATPS**-arterial teskari perfuziya sindromi  
**MNUP**-miya natriy uretrik peptid  
**TYUN**-tug‘ma yurak nuqsonlari

## MUNDARIJA

|                                                                                                                                        |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>KIRISH .....</b>                                                                                                                    | <b>5</b>   |
| <b>I-BOB. ADABIYOTLAR SHARHI.....</b>                                                                                                  | <b>8</b>   |
| §1.1. Umumiy va alohida yo‘ldoshli egizaklar to‘g‘risida umumiy ma’lumot.....                                                          | 8          |
| §1.2.Ko‘p homiladorlikda erta tug‘ilish sabablari-homila o‘rishini selektiv kechikishi.....                                            | 22         |
| §1.3. Umumiy va alohida yo‘ldoshli egizaklar yurakdagi morfologik o‘zgarish.....                                                       | 26         |
| <b>II-BOB. SURUNKALI YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA MIOKAD TUZILMALIRDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNI O‘RGANISH METODOLOGIYASI</b>            | <b>37</b>  |
| §2.1. Materiallarning umumiy tavsifi .....                                                                                             | 37         |
| §2.2. Tadqiqot usullari.....                                                                                                           | 42         |
| <b>III – BOB. YURAKNING SURUNKALI ISHEMIK KASALLIGIDA MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING YOSHGA BOG‘LIQ JIHATLARI</b> | <b>47</b>  |
| § 3.1. Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari .....                                 | 47         |
| § 3.2. Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o‘zgarishlari.....                                 |            |
| § 3.3. Umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari .....                                   |            |
| § 3.4. Umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o‘zgarishlari .....                                  |            |
| <b>IV BOB. YURAKNING SURUNKALI ISHEMIK KASALLIGIDA MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING YOSHGA BOG‘LIQ JIHATLARI</b>    | <b>74</b>  |
| § 4.1. Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari .....                                |            |
| § 4.2. Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o‘zgarishlari.....                                |            |
| § 4.3. Alohida yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari .....                                  |            |
| § 4.4. Alohida yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o‘zgarishlari.....                                  |            |
| <b>XOTIMA .....</b>                                                                                                                    | <b>95</b>  |
| <b>XULOSALAR .....</b>                                                                                                                 | <b>102</b> |
| <b>AMALIY TAVSIYALAR .....</b>                                                                                                         | <b>104</b> |
| <b>FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI .....</b>                                                                                        | <b>105</b> |

## KIRISH

Dunyoda erta tugʻilgan chaqaloqlarda yurak-qon tomir tizimining perinatal zararlanishlar tarkibida miokardning gipoksik-ishemik shikastlanishi yetakchi oʻrinlardan birini egallaydi.(Kireyeva O.V. va boshq., 2019). Noqulay tibbiy-biologik va ijtimoiy oqibat ushbu patologiyaaning ahamiyatini belgilaydi (Degtyareva Ye.A. va boshq., 2010) Mualliflar taʼkidlashicha (Kryuchko D.S. va boshq., 2008),«...yurakning oʻng qismi miokardining qisqaruvchanlik funksiyasining pasayishi, ortiqcha zoʻriqishi va ritmning buzilishi bilan tavsiflangan gipoksik kardiopatiyaning oqibatlari bolalar tugʻilgandan keyin 3-6 oygacha davom etishi mumkin...»<sup>1</sup>. Kislorod ochligi va toʻqimalarning gipoksiyasi bilan bogʻliq boʻlgan miokarddagi strukturaviy oʻzgarishlar odatda subendokardial va papiller nekroz, kapillyar stazi, mikrotromboz va perivaskulyar qon ketishlar koʻrinishidagi kichik oʻchoqli zararlanishlar bilan tavsiflanadi, bu esa kardiomyositlarning kontrakturaviy zararlanishiga olib keladi. (Satayeva T.P., Zadnipyryanıy I.V., 2018; Kulida L.V. va boshq., 2021).Kardiologiyada klinik va laboratoriya tadqiqot usullari orasida bemorlarning qonida gipoksik-ishemik miokard shikastlanishining biokimyoviy belgilarini miqdoriy aniqlash muhim ahamiyatga ega. Bularga troponin va mioglobin kiradi. Troponin kompleksining subbirliklari (I, T, C) mushak hujayralarining qisqarish apparati tarkibiga kiradi.(Katruxa I.A.2013; Starnberg K. et.el.,2014). Mioglobin kislorodni bogʻlaydigan oqsil boʻlib, miokardning qisqaruvchanlik funksiyasining energiya potentsialini taʼminlaydi.(Hendgen-Cotta U.B., Kelm M., Rassaf T.,2014).Neonatologiyada troponinlar kardiomyositlar nekrozining biokimyoviy belgilari sifatida ishlatiladi. Qondagi mioglobin va troponinlarning koʻpayishi intraventrikulyar qon ketishi va tugʻma yurak nuqsonlari (TYUN) juda erta tugʻilgan chaqaloqlarda kuzatilgan.(Sharıkin A.S., 2014).Shu munosabat bilan umumiy va alohida yoʻldoshli egizaklar oʻlimida miokard tuzilmalaridagi morfologik oʻzgarishlarni aniqlash zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammoli masalalaridan biri hisoblanadi.

Jahonda umumiy va alohida yoʻldoshli erta tugʻilgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi oʻzgarishlar boʻyicha qator maqsadli ilmiy tadqiqotlar olib borilmoqda.

---

<sup>1</sup>Крючко Д.С. ва бошк., 2008

Bu borada monoxorial va dixorial homiladorlikning asoratlarini shakllanish mexanizmlarini aniqlash, angiogen omillarning rolini baholash, har xil turdagi antenatal davrda rivojlanish kechikishi bo'lgan homila va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning morfologik o'zgarishlarni, yurakning kompensasion imkoniyatlarni to'liq o'rganish va patogenetik asoslangan profilaktika choralarini ishlab chiqishga qaratilgan tadqiqotlar alohida ilmiy ahamiyat kasb etmoqda.

# **I BOB. UMUMIY VA ALOHIDA YO‘LDOSHLI ERTA TUG‘ILGAN EGIZAKLAR O‘LIMIDA MIOKARD TUZILMALARIDAGI O‘ZGARISHLARNING MORFOLOGIK JIHATLARI (adabiyotlar sharhi)**

## **§1.1. Umumiy va alohida yo‘ldoshli egizaklar to‘g‘risida umumiy ma’lumot**

Butun dunyoda eng dolzarblaridan biri ko‘p homiladorlik uning chastotasining doimiy o‘sishi, ko‘plab perinatal asoratlarning muammosi bugungi kundga qadar saqlanib qolmoqda (Visaitova M.B.2003; Makasariya N.A.2014; Barrett J.F., Ritchie W.K.2002; Hirtenlehner-Ferber K., Krampl E., Strohmer H. et al.2002; Rao A., Sairam S., Shehata H. Obstetric 2004). Bugungi kunga kelib, plasentaning monoxorial (MX) turi asoratlari isbotlangan bo‘lib yuqori xavf omillariga kiritilgan, ona va homila perinatal davr asoratlari ko‘p bo‘lib, MX egizaklarida bixorial (BX) egizaklarga o‘lim darajasi 3-4 baravar yuqoriroqdir (Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B.2003; Gaziano E.P., De Lia J.E., Kuhlmann R.S. 2000; Hirtenlehner-Ferber K., Krampl E., Strohmer H. et al. 2002; Ferreira I., Laureano C., Branco M. et al.2005; Leduc L., Takser L., Rinfret D. 2005). Plasentatsiyaning MX turi bilan 15-20% hollarda ko‘p homiladorlikning bunday o‘ziga xos asorati rivojlanishi mumkin, feto-fetal transfuzion sindromi sifatida (FFTS), davolash natijasida homilalar 60-100% ga o‘lim sodir bo‘lmasdan tug‘iladi (Crombleholme T.M. 2003; Cordero L., Franco A., Joy S.D. et al. 2005).

Zamonaviy sog‘liqni saqlashning ustuvor vazifasi biri qilinib olingan holda erta tug‘ilish holatlarining kamayishi, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, ayniqsa past va ekstremal kam tana vazni sonini qisqartirish uchun homilador ayollarga g‘amxo‘rlik qilish ularning hayot tarzini yaxshilanishiga qaramay 7-17% ni tashkil qiladi (Abramchenko V. V., Громыко G. L., Boyko I. N.2009). Ko‘p homiladorlikda erta tug‘ilish xavf mavjudligiga alohida e’tibor berilmoqda. O‘tgan yillarda chastota o‘sgan ko‘p homiladorlik Helli qonuni bilan aniqlangan kuni: egizaklar tug‘ildi 1:80 100 tug‘ilish, uch egizaklar - 1:80<sup>2</sup> (6400), to‘rt egizaklar - 1:80<sup>3</sup> (512000) va boshqalar. Xuddi shunday egizaklar 1:250 tug‘ilish chastotasi bilan sodir bo‘ladi. Hozirda vaqti-vaqti bilan ko‘p homiladorlik ko‘proq uchraydi so‘nggi o‘n yillikda ko‘p tug‘ilish holatlari aholisi 3% ga ko‘paydi. Bu hodisa ta’sir qiluvchi ko‘plab omillar ayollarning reproduktiv funksiyasiga ta’sir qiladi (Duda V. I., Duda Vl. I., Duda I. V.2004;

Akusherstvo ot desyati uchiteley 2004; Kulakov V. I., Prilepskaya V. N., Radzinskiy V. Ye.2006).

Ko'p tug'ilish yordamchi tananing reproduktiv texnologiyalari (RTD) tomonidan muhim "hissa" qo'shildi, xususan in vitro urug'lantirish (IVU). IVF usulning samaradorligini oshirish uchun bachadoning bo'shlig'iga bir nechta embrionlar joylashtiriladi. Taxminan 20% tuxumdonlarning induksiyasidan kelib chiqadigan homiladorlik sun'iy urug'lantirish tufayli ko'p homilalik keltirib chiqaradi. ARTdagi o'zgarishlar natijasida homilador ayollar, 37% hollarda erta tug'ilish, 11% - qon ketish va 5,1% kuzatishlar - antenatal homila o'limi bilan tugaydi (Akusherstvo ot desyati uchiteley.2004; Xodjayeva Z. 2010; Daniel Y., Ochshorn Y., Fait G. et al.2000).

Ko'p homiladorlik va tug'ilishni boshqarish o'ziga xos xususiyatlar ega, chunki ona va homila uchun asoratlar kelib chiqish ehtimoli yuqori hisoblanadi (Duda V. I., Duda Vl. I., Duda I. V.2004). Homiladorlikning 2-3 trimestrda ayollarning 70-85 foizida ko'p asoratlar rivojlanishi kuzatiladi. 50% hollarda, ko'p suvlilik, muddatidan oldin amniotik suyuqlikning yorilishi va erta tug'ilishlar shular jumlasiga kiradi (Duda V. I., Duda Vl. I., Duda I. V.2004; Kulakov V. I., Prilepskaya V. N., Radzinskiy V. Ye.).

Ko'pincha ko'p homiladorlikda plasenta yetishmovchiligi paydo bo'ladi. Plasenta yetishmovchiligining erta belgilari paydo bo'lishi qanchalik yaqqol namoyon bo'lsa, abort qilish xavfi shunchalik yuqori bo'ladi (Aktualnyye problemy 2001). Har qanday homiladorlikda erta tug'ilish o'ta jiddiy asoratlardan biri hisoblanadi. Bu ko'p homiladorlikning bixorial turida 5% hollarda 24-32 xaftada erta tug'ilish, monoxorial turida- 10-12% ni tashkil etadi. O'rtacha tug'ilish Egizaklar homiladorlikning taxminan 37-haftasida paydo bo'ladi. Barcha egizaklarning 50% erta tug'iladi. Yakkalik homiladorlikka qaraganda bu tug'ilish orasida o'lim darajasi 6 baravar ko'p bo'ladi. Monxorial egizaklar rivojlangandi 25 foiz ayollarda homiladorlik gestoz rivojlanadi, erta tug'ilish 44,9% hollarda sodir bo'ladi. Muddatidan oldin yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 29,1 foizi intensiv terapiyaga ehtiyojmand bo'lsa, ularning 16 foizi sun'iy nafasdan foydalanishiga olib keladi. Ularning orasida 5,9% o'lim kuzatiladi (Kalashnikov S. A., Sichinava L. G., Savinova A. A. 2008; Sichinava L. G., Panina O. B.2010).

Kam vaznili tug'ilish xavf omilidir, homilaning keyingi hayotda yurak-qon tomir

patologiyasining shakllanishi kuzatiladi. Bu aniq tug‘ilishda tana vaznining yetishmasligi kardiomyositlar sonining kamayishiga olib keladi (Kelmanson I. A., 1999)

Ko‘p homiladorlik bo‘lsa, o‘pka alveolyar tuzilmalari kam rivojlangan bo‘lib, mavjud alveolyar kengaygan, alveolalararo to‘siq yupqalashgan, kubsimon epiteliy qutblashgan holatda biroq, kapillyar yaxshi rivojlangan va tarmoqlangan bo‘ladi (Andreyeva T. V.1994). Nafas buzilish sindromi rivojlanishi uchun xavf omillaridan biri egizaklardan ikkinchi farzandning tug‘ilishidir (Viktor V. X.1989).

Ko‘p homiladorlik muammosi zamonaviy akusherlik sohasi oldida turgan eng dolzarb muammolardan biri bo‘lib qolmoqda, chunki uning ko‘p uchrashi va ko‘plab perinatal asoratlar bilan namoyon bo‘lishi kuzatilmoqda (Armson B.A., O’Connell C., Persad V., et al. 2006; Collins J. 2007).

Ko‘p homiladorlik taxminan barcha homiladorlikning tug‘ilish tarkibida 3% ni tashkil qiladi. Perinatal o‘lim tarkibida esa 14% ni tashkil etadi (Hobbins J.C.2008; Manso P., Vaz A., Taborda A., Silva I.S.2011). Ko‘p homiladorlik chastotasining ortishi homiladorlik ko‘p jihatdan yordamchi reproduktiv texnologiyalarning (RTD) keng joriy etilishi bilan bog‘liq. ARTni qo‘llashdan keyin tabiiy urug‘lantirishga nisbatan 1,5-4 baravar ortadi. Ko‘p homiladorlikda o‘z-o‘zidan bola tashlash va erta tug‘ilish anemiya, xarion pardaning erta yorilishi va boshqalar bilan tavsiflanadi (Di Renzo G.C.2008). Chunki ayolning tanasi evolyusion homila ko‘tarish uchun yaratilgan bo‘lib, ko‘p homiladorlik plasenta yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Ko‘p homiladorlikning eng noqulay holatlaridan biri monoxorial homiladorlikdir. egizak homiladorlik 20-30% dan ortig‘ini monoxorial egizaklar tashkil etadi (Rode L., Tabor A.2014). Monoxorial egizaklar uchun perinatal o‘lim darajasi bixorial egizaklarga qaraganda 3-4 baravar yuqoridir (Rode L., Tabor A.2014; Gandhi M., Papanna R., Teach M., Johnson A., et al.2012).

Monoxorial homiladorlikda homila holatining buzilishi feto-xomilalik transfuzion sindromi kabi asoratlar (FFTS, 10-15%), homila selektiv o‘rishining sekinlashishi (HSO‘S, 12-25%), shuningdek, tug‘ilishning erta boshlanishi (Shakaya M., Krogh-Jensen O., Ionov O 2018) kabi patologik holatlar bilan bog‘liq.

O‘z navbatida, asosiy FFTS va HSO‘S rivojlanishining sababi plasentaning patologik anastomozlari mavjudligidir. L. Wyeye, M. Teylor va boshqalar patologik

paydo bo'lishi haqidagi farazni ilgari surdi. monoxorial homiladorlik davrida plasentaning anastomozlari proangiogenlar va antiangiogen omillar o'rtasidagi muvozanatni ushlab turishga o'z hissasini qo'shadi (Wee L., Taylor M., Vanderheyden T., Talbert D., et al. 2013). Yuqorida aytilganlarning barchasini hisobga olgan holda, monoxorial homiladorlik natijasida tug'ilgan bolalarda og'ir perinatal asoratlarni rivojlanish ehtimoli borligini taxmin qilish mumkin (Shakaya M.N., Krog-Yensen O.A., Ionov O.V.2018)

Ko'p homiladorlik, turli mualliflarning fikriga ko'ra, 0,5-4% hollarda uchraydi (Ananth CV, Chauhan SP. 2012). O'rtacha tug'ilish yoshining oshishi va yordamchi reproduktiv texnologiyalardan tez-tez foydalanish tufayli dunyo bo'ylab egizaklar sonining ko'payishiga olib kelmoqda. Shunday qilib, muvaffaqiyatli in vitro urug'lantirish (IVF) usullaridan foydalanish homiladorlikning 24 foizga tabiiy konsyepsiya - faqat 3% ga ko'payishiga olib kelmoqda (Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJK.2012). Ko'p homilalik masalasi bugungi kunda rivojlanish asoratlarning ko'p uchrashi, homiladorlik kechishining o'ziga xos bo'lishligi, tug'ruqdan keyin yuzaga keladigan asoratlarning bisyorligi, yashab qolgan ikkinchi egizaklarda ham kasalliklarni va letal ko'p uchrashi dolzarb muammoligicha qolib ketmoqda (Barinov S.V., Rogova Ye.V., Dolgix T.I., Kadsyna T.V. 2014). Perinatal tibbiyotning hozirgi rivojlanish darajasi bilan ham, yangi tug'ilgan chaqaloqlar o'limi ko'p yakka homiladorlikka nisbatan 5 baravar yuqoridir (McClure EM, Saleem S et.el., 2015). O'lik tug'ilish darajasi yolg'iz homiladorlik bilan og'rigan bemorlarga qaraganda 2-10 baravar yuqori. Perinatal kasallik va o'lim, birinchi navbatda, erta tug'ilish bilan bog'liq (Smith KL, Manktelow NB 2014). Ko'proq ko'p tug'ilishning yarmi (56%) homiladorlikning 37 xaftasidan oldin sodir bo'ladi, yakka tug'ilishda 6% ga holatda kuzatiladi (McClure EM, Saleem S et.el., 2015). Egizaklarda yakka tug'ilganlarga nisbatan nafas olishga qiynalishi, tana haroratining pasayishi, tutqanoq, shifoxonaga qayta-qayta murojaat qilish kabi to'siqlarga ko'p duch keladi (Smith KL, Manktelow NB 2014). Tug'ilishni oldin tekshirishning adekvat usullarining yo'qligi yoki ko'p tug'ilish uchun profilaktika choralari kam o'tkazilishi homiladorlikda jiddiy muammo hisoblanadi. Erta tug'ilishga moyillik, homiladorlik va yakkalik homiladorlikda erta tug'ilishning oldini oluvchi muolajalar, masalan, bachadon bo'yni serklyaji, ko'p

homiladorlik holatlarida samarasizdir. Shunday qilib, bu soha batafsil o'rganishni talab qiladi.

Ko'pincha ota-onalardan biri yoki ikkalasi ham ko'p homiladorlikdan tug'ilgan odamlarda Ko'p homiladorlik 1,5-2,5% hollarda uchraydi (Kempbell S, Liz K, 2004). Bunday holda, onaning genotipi muhimroq rol o'ynaydi. Qadim zamonlardan beri mavjud bo'lgan ko'p homiladorlikka qiziqish so'nggi 15-20 yil ichida kuchayib ketdi, uning chastotasining keskin o'sishi, bu yordamchi reproduktiv texnologiyalarni joriy etish bilan bog'liq bo'lib qolmoqda (Kline-Fath BM., et.el., 2007). Ko'p homiladorlik bo'lgan ayollarda perinatal asoratlarning uchrash xavfi yuqori darjada bo'ladi. Tibbiyotning zamonaviy rivojlanishi bilan ham, yolg'iz homiladorlikka nisbatan egizak homiladorlik holatida perinatal o'lim 5 baravar antenatal o'lim 4 baravar, neonatal o'lim esa 6 baravar ko'p uchraydi. (Krasnopol'skiy V.I., i dr 2009; Botting B.J. et.el 1987; Rode L, Tabor A. 2014; Levine D. 2002; Kamat S, Veena P, Rani R. 2014). Perinatal kasallik va o'lim egizaklar bo'lsa, ular xorionlikka bog'liq. Perinatal o'limning asosiy sabab homilaning juda erta tug'ilishi hisoblanadi, erta tug'ilish, dixorial egizaklarga qaraganda, monoxorialda 2,5 baravar ko'p uchraydi. Monoxorial egizaklar 32 haftagacha erta tug'ilish chastotasi 10% ni, dixorial egizaklar 5% ni tashkil qiladi. Dixorial egizaklar 11- haftadan 24-haftagacha bo'lgan davrda spontan abortning chastotasi 2% bo'lsa, monoxorial egizaklarda bu ko'rsatkich - taxminan 10% ni tashkil etadi (Sebire NJ, Snijders RJ, 1997; Doyle LW. et.el., 2009; Aziz S, Soomro N. 2012; Shek NW. Et.el. 2014).

Ko'p homiladorlik bir yoki ikkala homilaning o'sishining kechikishi, feto-fetal transfuzion sindromi, bir yoki ikkala homilaning antenatal o'limi kuzatilishi mumkin. Feto-fetal transfuzion sindromi plasentaning monoxorial shakli bo'lgan egizaklar beshta monozigotidan bittasida uchraydi (Levine D. 2002; Lutfi S. et.el., 2004; Lee H, Wagner AJ, et.el., 2007; Lewi L, Jani J, et.el., 2008; ) Uning morfologik substrati ikkita xomilalik qon aylanish tizimi orasidagi anastomoz tomirlaridir (Chescheir NC., 2005; Chang YL. 2006).

Egizak homiladorlikda ante- va neonatal o'lim va kasallanish bilan bog'liq eng keng tarqalgan omil tufayli tug'ilishda kam vaznlilik va aksariyat hollarda erta tug'ilish kuzatiladi. Ko'p homiladorlikda abort qilish xavfi bo'yicha turli farazlar adabiyotda

muhokama qilinadi. Ulardan biri, tug‘ilishning erta rivojlanishining asosiy sabablari bachadon mushak tolalarining haddan tashqari cho‘zilishi, prostaglandinlarning chiqishi natijasida plasental qon oqimi kamayishidir. Boshqa farazning asosi amniotik pardaning infeksiya tufayli erta yorilishi bo‘lib, bu ko‘pincha erta tug‘ilishga olib keladi (Arias F.1989; Naeye RL, et.el., 1978).

Ko‘p homiladorlikda erta tug‘ilish, neonatal o‘lim, shuningdek, erta va kechki nogironlik ko‘p kuzatiladi. Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda erta tug‘ilish darajasi 6 dan 12% gacha (rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko‘rsatkich odatda yuqoriroq bo‘ladi). Erta tug‘ilish taxminan 40% 34-haftadan oldin, 20% - 32-haftadan oldin sodir bo‘ladi. Umumiy perinatal kasallanish va o‘lim darajasi erta tug‘ilishning 50% dan ortiqni tashkil qiladi (Goldenberg RL, et.el., 2008; Lang CT, Iams JD.2009).

Ko‘p homiladorlik rivojlanganda, homiladorlik erta va kech xavflari, erta tug‘ilish, plasenta yetishmovchiligi va preeklampsi ham sezilarli darajada oshadi. Birlamchi bola tashlash ko‘p homiladorlikning favquloddagi muammosidir. Bu ko‘pincha ikkilamchi bepushtlikda ayollar, yordamchi reproduktiv texnologiyalar dasturlari (RTD) dan foydalanganda kuzatiladi (Tournaye H., Sukhikh G.T., Kahler E., Griesinger G.2017). Xuddi shunday holat katta reproduktiv yoshdagi va takroriy homiladorlikni rejalashtirish reproduktiv buzilishlar tendensiyasiga ham hissa qo‘shadi (Ginekologiya :2017; Recurrent Pregnancy Loss.2017). Birlamchi bola tashlash bilan og‘rigan bemorlarni davolash usullaridan biri progesteron preparatlari bilan davolashdir (Prikaz Ministerstva., 2012; Ginekologiya :2017). Hozirda didrogesteronning ishonchli ekanligi isbotlangan bo‘lib, ayollarda birlamchi bola tashlash kabi yo‘qotish holatlarini kamaytiradi (Kumar A. et al. 2014; Mirza F.G., Patki A., Pexman-Fieth C. 2016). So‘nggi yillarda Yevropada insonning ko‘payishini va rivojlanishini kasallangan homilador ayollarni davolash yuzasidan tavsiyalari ishlab chiqishning asosiga aylandii (Recurrent Pregnancy Loss.2017). Tavsiyalar mualliflari tadqiqotlar va meta-tahlillar natijalariga ko‘ra, vaginal progesteron ayollarni qayta-qayta davolashda samarasiz homiladorlikdagi yo‘qotishlarni kamaytirmasligini ta’kidlaydilar (Coomarasamy A. et al. 2015; Carp H.J. 2016; Recurrent Pregnancy Loss.2017; Saccone G., Schoen C., Franasiak J.M. et al. 2017). Dalillar didrogesteronning homilador ayollarda tahdidli va takroriy abort qilish samaradorligi uzaytirishda ishonchli ijobiy natijalarni beradi (Carp

H. A., 2015; Carp H.J. 2016; Mirza F.G., Patki A., Pexman-Fieth C., 2016; Saccone G. et al., 2017; Lee H.J. et al., 2017; Carp H.J., 2018).

Egiz homiladorlikda homiladorlikning kechishi plasentatsiya turidan qat'i nazar, homiladorlikka yuqori darajada xavf soluvchi omillar anemiya, va preeklampsiya bo'lib, homila o'sishining kechikishiga sabab bo'ladi (bunday holatlar bir homilalik bilan solishtirilganda 2-10 baravar yuqoriroqdir). (Kalashnikov S.A. i dr., 2008; Baranov I.I., i dr., 2012; Kovalenko T.S. i dr., 2018).

Ilmiy manbalarda keltirilgan ko'ra, plasyentaning monoxoriol shakli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gipertrofiyaning og'ir darajasi, dissosiasiyalangan homila rivojlanishi va salbiy nevrologik kelib chiqishi uchun xavfli omillardan biri sanaladi (Sichinava L.G., Panina O.B. , 2010; Proxorova V.S., Pavlova N.G. , 2010; Melnik O.V., 2015; Tumanova U.N., Lyapin V.M., Il'yegolev A.I., 2017).

Ilmiy adabiyotlarda yoritilgan ma'lumotlarga ko'ra, ko'p homiladorlikda umumiy yo'ldoshli homiladorlik homilaning perinatal davridagi rivojlanishi uchun juda noqulay hisoblanadi, chunki umumiy yo'ldoshli egizaklarda perinatal o'lim alohida yo'ldoshli egizaklarga nisbatan 3-4 baravar ko'p uchraydi. Shuningdek, umumiy yo'ldoshli egizaklarda homila rivojlanishining kechikishi, preeklampsiya, erta tug'ilish va turli salbiy perinatal natijalar ko'p uchraydi (Visaitova M.B., 2015; Xutorskaya N.N. i dr., 2015; Kasimova O.V. i dr., 2016; Beloserkovseva L.D. i dr, 2017). Biroq, umumiy yo'ldoshli egizaklarda ham perinatal davri yomon o'tishi bilan tafsivlanadi. Jumladan, alohida yo'ldoshli egizaklarga nisbatan, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda asfiksiya bilan kasallanish 2,3 baravar, og'ir nafas buzilish sindromi 1,5 baravar, perinatal o'lim esa 2,2 baravar ko'p uchraydi (Xarkevich O.N., Semenchuk, 2012). Umumiy yo'ldoshli egizaklarida preyeklampsi bilan kasallanish (9,6%) alohida yo'ldoshli egizaklarga nisbatan (22,9%) ko'proq uchraydi (Baranov I.I., Tokova Z.Z., Tadevosyan A.A., 2012). Shuningdek, umumiy yo'ldoshli egizaklarda homila o'sishi va homilaning intranatal o'limi kabi homiladorlik asoratlari kuzatiladi (Pribushenya O.V. i dr., 2015; Zanardini C.et.el., 2018). Homila o'sishining rivojlangan dissosiatitsiyasi va umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan egizaklar rivojlanayotgan homilali ayol organizmida ko'p suvli holatini kelib chiqishi FFTS shakllanishida xavf ekanligi ta'kidlangan (Bashmakova N.V. i dr., 2017). Shuningdek, umumiy yo'ldoshli egizak homilalarda nafas buzilishi

sindormidan neonatal o'lim darajasi yuqori ko'rsatkichlarga ega (Perepelisa S.A., i dr., 2010). Ko'p homiladorlikda tug'ma va irsiy patologiyaning chastotasi umumiy aholi soniga qaraganda umumiy yo'ldoshli egizaklarda 20,0% va alohida yo'ldoshli egizaklarda 7,7% ni tashkil etishi aniqlangan (Pribushenya O.V. i dr., 2015; Feng B. Et.el., 2018).

Hozirgi kunda akusherlikning dolzarb muammolaridan biri ko'p homiladorlik bo'lib, homiladorlikning quyidagi xavf omillari yuqoriligi kuzatiladi: erta tug'ilishlar sonining ko'pligi, odatiy homiladorlikka nisbatan, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrda homiladorlik asoratlarning ko'p rivojlanishi, umumiy populyasiya bilan solishtirilganda, yuqori perinatal o'lim va chaqaloqlarning kasallanishining ko'pligi. Bu bevosita evolyusion tarzda ayol tanasi bitta homila tug'ishga moslashganligi bilan izohlanadi. Shunday qilib, ko'p homiladorlik bu, plasyenta yetishmovchiligidan klassik modelidir (Krasnopol'skiy V.I. i dr, 2015).

Ko'p homiladorlikda perinatal natijalar ko'proq xorillikka bog'liq (Dobroxotova Yu.E. i dr., 2016; Krasnopol'skiy V.I. i dr, 2015). Plasentatsiyaning umumiy yo'ldoshli shakli alohida yo'ldoshli egizaklarga nisbatan qaralganda akusherlik va perinatal oqibatning kamligi bilan yaxshi oqibat yaxshi hisoblanadi (Krasnopol'skiy V.I. i dr, 2015). Umumiy yo'ldoshli egizaklarning 32 haftagacha erta tug'ilish ulushi alohida yo'ldoshli egizaklarga qaraganda 2 baravar yuqori (5 % ga nisbatan 10%). O'z-o'zidan bola tashlash ko'rsatkichlari alohida yo'ldoshli egizaklarda 11-24-haftagacha bo'lgan davrda 2% ni tashkil etsa, bu ko'rsatkich umumiy yo'ldoshli egizaklarda 5 marta yuqori, ya'ni taxminan 10% ko'p uchraydi (Sebire NJ et.el., 1997; Shek NW et.el., 2014). Umumiy yo'ldoshli egizaklarda perinatal o'lim alohida yo'ldoshli egizaklarga nisbatan 3-4 baravar yuqori ekanligi aniqlangan (Kostyukova K.V., Gladkova K.A., 2016). Biroq, boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, perinatal o'lim yo'ldoshning umumiy yoki alohida ekanligiga bog'liq bo'lmasdan, perinatal o'lim erta tug'ilishi bilan tushuntiriladi (Sichinava L.G., 2014). Ko'pgina adabiyotlarning ma'lumot berishicha ko'p homiladorlik 1,5-2,5% da hollardagina uchraydi (Krasnopol'skiy V.I. i dr, 2015).

Uzoq muddat gormonal terapiya to'xtatilgandan keyin sodir bo'lgan homiladorlik ham ko'p homiladorlik rivojlanishiga olib kelish ehtimoli kattadir (Hoekstra C. et al., 2008).

Bugungi kunda yordamchi reproduktiv texnologiyalardan tobora keng foydalanish keskin ko'payib bormoqda. Dunyo bo'ylab ko'p homiladorlikning barqaror o'sishi bilan Qo'shma Shtatlarda tug'ilgan barcha egizaklarning taxminan uchdan bir qismi yordamchi reproduktiv texnologiyalarning natijasidir (Committee on Practice Bulletins 2016). Rossiyada ham bunday ko'rsatkichlarni dunyodagi statistik ko'rsatkichlar bilan taqqoslash mumkin (Abramova S.V., 2018). Ko'p homiladorlik akusher-ginekologlar nazdida yuqori xavf omili hisoblanadi. Egizaklarda perinatal davrning yomon oqibatlari bitta homilalikka nisbatan ancha yuqori darajada uchraydi (Semenchuk V.L., Mixalevich S.I., 2018). Statistik ma'lumotlarga ko'ra, homilaning antenatal o'limi 12,5% umumiy yo'ldoshli egizaklarda va 2,5% alohida yo'ldoshli egizaklarda 24 haftagacha va 24 haftalik homiladorlikdan keyin 4,9% va 2,8% da uchraydi (Gemert M.J.C. et al. 2006; Miegheem T. et al., 2011).

Amerika Qo'shma Shtatlarida Milliy Sog'liqni saqlash statistikasi markazi tomonidan o'tkazilgan aholi soniga asoslangan tadqiqotga ko'ra, ko'p homiladorlikda juda kam vaznli chaqaloqlarning tug'ilish holatlari yakkalik homiladorlikka qaraganda 10 baravar, neonatal o'lim esa 7,1 baravar, bolalar o'limi - 5,4 marta yuqori ekanligi qayd etilgan (Yeaton-Massey A. et al., 2021). Bir qator ilmiy tadqiqotchilarning ta'kidlashicha, ko'p homiladorlikda perinatal o'limning asosiy sabablari tug'ilishdagi kam vazn va bo'y ko'rsatkichlari bo'lib, sabablar ichida erta tug'ilish birinchi o'rinda egallaydi (Lewi L. et al., 2008). Ayrim tadqiqotchilar tomonidan olib borilgan izlanishlar shuni ko'rsatadiki, egizak homiladorlikda erta tug'ilish ko'rsatkichi 54 % ni tashkil etadi (Kostyukov K.V., Gladkova K.A., 2016), umumiy yo'ldoshli egizaklarda esa, bu ko'rsatkich 64,2% ni tashkil etadi (Sichinava L.G., Panina O.B., Gamsaxurdiya K.G., 2015). Monoamniotik (MA) egizaklarda, chastota monoxorial homiladorlik orasida 5% ni tashkil qiladi, homila o'limi 50-70% ga etadi (Gemert M.J.C. et al., 2006; Miegheem T. et al., 2011). Monozigot egizaklarda perinatal o'lim dizigotali egizaklarga qaraganda uch baravar yuqori ekanligi aniqlangan (Markova T.V. 2004; Sichinava L.G. 2014; Abou Chaar M.K. et al. 2017; Kostyukov K.V. 2020; Kalashnikov S.A. 2022; ).

Ikki va undan ortiq embrionni ko'chirib o'tkazishda ko'p homiladorlik xavfi ortib borayotganligi sababli, bitta embrionni ko'chirish texnikasiga o'tish zamonaviy

reproduktologiyani umumiy qabul qilingan xususiyatiga aylanmoqda (Korsak V.S., Smirnova A.A., Shurygina O.V. 2013; Korsak B.C., 2017). Haiqatdan ham, bitta embrionning ko'chirish yo'li bilan polixorial ko'p homiladorlikning oldini olishi mumkin, biroq monoxorial ko'p homiladorlikning paydo bo'lishiga hech qanday tarzda qochib qutula olmato'sqinlik qilishning imkoniyati kam hisoblanadi.

Ma'lumki, perinatal davrning oqibatlari ko'p homiladorlikda yolg'iz homiladorlikdan ko'ra yomon kechadi. Ko'p homiladorlik ona va homila uchun ante-va perinatal asoratlarning rivojlanish xavfi yuqoriligi bilan ajralib turadi (Kostyukov K.V., 2020; Kalashnikov S.A., 2022).

ATPS ning nazariyalarining ichida eng ko'p uchraydigan turiga ko'ra, egiz homilalarning bittasida albatta akardiya rivojlanishi kuzatiladi (Fitzgerald B. 2018). Qon arterio-arterial anastomoz orqali oqadi, oddiy homiladan akardial homilaga va venovenoz yo'l bo'ylab u normal homilaga qaytadi. Shunday qilib, normal homila qon aylanishini g'ayritabiiy holatga ta'minlaydi, ammo aksincha yo'naltirilgan qon oqimi shakllanadi. Tyeskari qon oqimi kindik tomirlarida yuz beradi. SFT shunga o'xshash patogenetik mexanizmga ega. Katta AV anastomozlar homiladorlikning birinchi va ikkinchi trimestrining oxirida shakllanadi.

FFTS paydo bo'lishida plasenta anastomozlarining yetakchi patogenetik roli Kintero tomonidan anastomozlarning fetoskopik lazer koagulyasiyasi bilan davolangan monoxorial diamniotik egizaklarning 105 plasentasini o'rganishda ko'rsatilgan (Quintero R.A. et al., 2005).

Oddiy ko'p homiladorlikda qon homilalar o'rtasida plasenta anastomozlari tizimi orqali almashinadi. Xomilalar o'rtasida qon hajmi notekis taqsimlangan taqdirda, bu qabul qiluvchining yurag ishi bilan qoplanadi.

MXDA homiladorlikning asoratlanmagan davrida ham, FFTS paydo bo'lganda ham qon oqimining bir tomonlama bo'lishi chuqur arteriovenoz anastomozlar (AV) orqali sodir bo'ladi.

Qon ular orqali umumiy kotiledon orqali bir homilaning arteriyasidan ikkinchisining venasiga o'tadi. Katta AV anastomoz bo'ylab qon almashinuvining nomutanosibliqi qonning bir egizakdan (donor) ikkinchisiga (oluvchiga) oqib ketishiga olib keladigan vaziyatda TTFT o'zini namoyon qiladi.

Progressiya qon shuntining qanchalik massiv ekanligiga bog'liq (Abdelhafez M.S., Abdelrazik M.M., Badawy A. 2016; Bahtiyar M.O. et al. 2007). Egizaklar o'rtasidagi qon hajmining nomutanosibligi oqibati ikkala homilaning holatida turli xil kasalliklarning rivojlanishidir (Ishii K. et al. 2004). Jahon adabiyotlari keltirilishicha kesishgan AV anastomozlar mukkamal ravishda tasvirlab berilgan. AA anastomozlari odatda himoya qilish xususiyatiga ega degan qarashlar mavjud. (Bugerenko A.Ye., Suxanova D.I., Donchenko Ya.S. i dr. 2019). Marsit olib borgan tadqiqotlarida TTFT shakllanishida epigenetik omillar muhim rol uynaydi deb ko'rsatib o'tgan (Marsit C.J. et al. 2013).

Poligidroamnion erta tug'ilishning rivojlanishi yoki amniotik suyuqlikning erta yorilishining potensial omilidir. Progressiv yurak disfunktsiyasi tufayli qabul qiluvchida umumiy shish va assit rivojlanadi. (Manning N., Archer N. 2016).

Biventrikulyar kompensator gipertrofiya, so'ngra miokardning kengayishi va diastolik disfunktsiyaning rivojlanishida renin, endotelin-1 va vazopressin kabi qonda aylanib yuruvchi vazotransmitterlarning konsentratsiyasining ortishi muhim rol o'ynaydi (Bajoria R., Ward S., Chatterjee R. 2003; Barrea C. et al. 2005; Mahieu-Caputo D. et al. 2005), shuningdek renin-angiotensin tizimini rag'batlantirish ortib boradi.

Qabul qiluvchining hajmining haddan tashqari zo'riqishi tufayli kardiomyositlar cho'ziladi va atriya hamda miya natriuretik peptidlarning ishlab chiqarilishi ortadi.

Amniotik suyuqlik hajmini tartibga solishda miya natriuretik peptidining (MNUP) roli o'rganildi (Bajoria R., Ward S., Sooranna S.R. 2001). Bu, shuningdek, qabul qiluvchining qonida yurak troponinlarining ortib borayotgan konsentratsiyasini aniqlash bilan ham qo'llab-quvvatlanadi (Habli M. et al. 2010; Miegheem T. et al., 2010). MNUP konsyentratsiyasi FFTS bosqichining rivojlanishi bilan ortadi (Habli M. et al. 2010). 2013 yilda Fujioka K. tadqiqotida ob'yektiv baholash uchun qabul qiluvchi homila yuragi hajmining ortiqcha yuklanishi, prekursor MNUP darajasi taklif qilingan (Fujioka K. et al. 2013). Shuningdek, u qabul qiluvchilarda qonda potensial vazokonstriktor omil endotelin-1 konsentratsiyasining ortishi bilan tavsiflanadi. Gipertenziv ta'siri va kardiomyositlarning bevosita stimulyasiyasi tufayli miokardni qayta rivojlanishida ishtirok etadi.

Gipertenziv kardiomiopatiyaning rivojlanishi qabul qiluvchi Renin-angiotensin-aldosteron tizimining (RAAT) faolligi bostirilganligi sababli, endotelin - 1 ning konsentratsiyasi uning donordan chiqishi bilan izohlanadi. Anastomoz tizimi va plasentadan yetkazib berish tufayli. Atriyal natriuretik peptid ham qabul qiluvchining perfuziyasini oshiradi, buyraklar, renin ishlab chiqarishni kamaytiradi, shu bilan diurezni oshiradi (Lia J.E. De, Kuhlmann R.S., Emery M.G. 2000).

Ko'pgina hollarda donorning ekokardiografik ko'rsatkichlari mos yozuvlar qiymatlarda bo'ladi (Simpson L.L., Marx G.R., Elkadry E.A., D'alton M.E. 1998). Donorning yuragi funksional jihatdan o'zgarmaydi va diastolik disfunktsiya homilani o'sishni cheklash sindromi tufayli rivojlanadi (Bahtiyar M.O. et al. 2007; Miegheem T. et al. 2010; Abdelhafez M.S., Abdelrazik M.M., Badawy A., 2016;).

Yashirin yurak yetishmovchiligi FFTS da avval donor, keyin esa resipiyent homilada qayd etiladi (Bugerenko A.Ye., Vыхristyuk Yu.V., Povarova A.A., Sichinava L.G. 2011; Sichinava L.G. 2014).

Anemiya bilan og'rigan homilada qizil qon hujayralari sonining kamayishi og'ir gipoksiyaga olib keladi. Polisitemiya yangi tug'ilgan chaqaloqning hayotining birinchi haftasida gematokritning 60% yoki undan ko'proq oshishiga yoki gemoglobin darajasining 220 g / l dan oshishiga olib keladi. Boshqa tomondan, kamqonlik bilan kasallangan yangi tug'ilgan chaqaloqda gematokrit va gemoglobin juda past bo'ladi. Ikkala yangi tug'ilgan chaqaloq ham soqchilik shaklida nafas olish, yurak va markaziy asab tizimining buzilishi xavfiga ega. Polisitemiya bilan og'rigan egizak, ortiqcha qizil qon hujayralari gemolizining kuchayishi tufayli giperbilirubinemiya tufayli qo'shimcha ravishda yadroli sariqlik keltirib chiqaradi (Bugerenko A.Ye., Vыхristyuk Yu.V., Povarova A.A., Sichinava L.G. 2011; Xamadyanov U.R., Saubanova T.V., Potemkina Ye.V. 2014; Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V., Kuznesov A.A. i dr. 2019; Bugerenko A.Ye., Kunyax J.Yu., Panina O.B., Mirakyan Yu.S. 2020;).

Har qanday ko'p homiladorlik yakkalik homiladorlik bilan solishtirganda perinatal o'lim va nogironlik xavfining ortishi statistik jihatdan isbotlangan (Sichinava L.G., Panina O.B., Kalashnikov S.A. 2011; Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B. 2013; Sichinava L.G. 2014).

Monoxorion egizaklar placentasining arxitekturasining o'ziga xos xususiyatlari tufayli

bixorial egizaklarga qaraganda og‘ir asoratlarning xavfi ancha yuqori. Bixorial egizaklarda har bir homilaning o‘ziga xos yo‘ldoshi bo‘lsa, monoxorial egizaklarda homila bir xil yo‘ldoshga ega bo‘ladi va homila qon aylanish tizimlari o‘rtasida o‘zaro aloqa o‘rnatiladi.

MXDA ning ko‘pgina kuzatuvlarida ular orasida ikki tomonlama qon oqimi mavjud bo‘lib, egizaklar asoratlarni keltirib kelib chiqmaydigan darajagi muvozanatni saqlab turadi, Biroq Shyek N.W.M. va boshqalar fikricha homilador 20% da bu qon oqimi muvozanati saqlanmagan bo‘ladi (Shek N.W.M., Hillman S.C., Kilby M.D. 2014).

Monoxorial egizaklar uchun bu homiladorlikning o‘ziga xos asoratlarning ko‘pchiligining rivojlanishi uchun mas‘ul bo‘lgan patologik rivojlanishning universal modeli amalda mavjud bo‘lib, bunga fetofetal transfuzion sindromi va anemiya-polisitemiya sindromi kiradi. Ushbu sindromlar asosiy predispozitsiya qiluvchi omil hisoblanadi va intranatal homila o‘limiga olib keladi. fetofetal transfuzion sindromida muvozanati buzilgan AV anastomozlar qon hajmining bir qismini bir egizakdan ikkinchisiga qayta taqsimlashga olib keladi. Bu homilalik yurakning o‘ng tomonini ortiqcha zo‘riqtiradi va qon hajmini kamaytirishga urinishda homila buyraklarining ekskretor funksiyasining fiziologik ortishiga olib keladi. O‘z navbatida, buyraklar tomonidan siydikning yuqori ishlab chiqarilishi ko‘p suvlilik sabab bo‘ladi, bu intrauterin bosimni oshiradi, uteroplasental gemosirkulyasiyani yomonlashtiradi. Natijada, “oluvchi” homila “donor” (Adegbite A.L., Castille S., Ward S., Bajoria R. 2005) ga qaraganda yurak yetishmovchiligini rivojlanish xavfi yanada yuqori bo‘ladi. Shunday qilib, FFTS namoyon bo‘lganda, ikkala egizakda ham intrauterin o‘lim xavfi ortadi (D’Antonio F. et al. 2018).

Egizaklarda ko‘pincha kamqonlik, amniotik suyuqlik hajmining kamayishi uchraydi, polisitemiya bilan kasallangan egizaklar esa ko‘p suvlilikdan aziyat chekishi mumkin (Slaghekke F. et al. 2010). Amniotik suyuqlik miqdoridagi farq FFTS kabi muhim ahamiyat kasb etmaydi (Knijnenburg P.J.C. et al. 2019). APS da FFTS qaraganda o‘lim ko‘rsatkichlari kamchilikni tashkil etadi (Shek N.W.M., Hillman S.C., Kilby M.D. 2014).

FFTS odatda homiladorlikning ikkinchi trimestrida namoyon bo‘ladi. Agar

davolanmasa, o'lim 80-90% ni tashkil qiladi (Visaitova M.B. 2009; Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B., 2013; Semenchuk V.L. 2018; Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V., Kuznesov A.A. i dr. - 2019; Kostyukov K.V., Sakalo V.A., Gladkova K.A. i dr 2020; Hecher K., Gardiner H.M., Diemert A., Bartmann P. 2018). Ko'pgina manbalarda keltirilishicha, AFLK ning o'z vaqtida bajarilishi plasentaning "bixorionizatsiyasi" va ikkala egizakning 70-80%, kamida bitta homilaning 80-95% omon qolishiga olib keladi (Bugerenko A.E., Kurser M.A., Suxanova D.I., Sichinava L.G. 2013; Pavlichenko M.V., Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Markova T.V.2017; Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V. 2018; Pospelova Ya.Yu., Kosovsova N.V., Pavlichenko M.V. i dr. 2019; Bashmakova N.V., Aytov A.E., Kosovsova N.V. i dr. 2021). Biroq, notekis plasenta taqsimoti, antinatal o'lim ga olib keladi. Erta tug'ilish hali ham bu statistikani yaxshilash uchun cheklovchi omil hisoblanadi. Erta tug'ilish va neyropsixologik rivojlanishning buzilishi donorlar uchun ham, qabul qiluvchilar uchun ham xarakterlidir, yurak yetishmovchiligi va o'ng qorincha chiqish yo'llarining obstruksiyasi esa faqat qabul qiluvchiga xosdir(Hecher K., Gardiner H.M., Diemert A., Bartmann P. 2018)

FFTS bosh miyaning o'ta og'ir jarohatlanishi bilan bog'liq bo'lib, davolash tadbirlariga lazer usulidan foydalanishga bo'lgan davrda bosh miyaning tug'ma nuqsonlari va gemorragik kasalliklari 9% gacha aniqlanib kelingan (Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Kovalev V.V. i dr. 2013; Bashmakova N.V., Kosovsova N.V., Malgina G.B., Pavlichenko M.V. 2016; Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V. 2018; Markova T.V., Kosovsova N.V., Pospelova Ya.Yu.2020; Pavlichenko M.V., Kosovsova N.V., Markova T.V., Pospelova Ya.Yu.2021; Bashmakova N.V., Aytov A.E., Kosovsova N.V. i dr.2021; Kosovsova N.V., Pospelova N.V., Pavlichenko Ya.Yu. i dr. 2022; Kline-Fath B.M. et.el 2007).

Donorlarning ko'pchiligida yuzaga keladigan oziq moddalar og'ir darajada yetishmovchiligi miyelinatsiyaga va miya rivojlanishiga ta'sir qiladi(Ulfig N., Nickel J., Saretzki U.1998).

Spruijt M. va boshqalar monoxorial egizaklarga xos sindromlarning ta'sirini tushunish uchun ularni bixorial egizaklar bilan taqqoslashdir deb hisoblaydilar (Spruijt M.S. et al. 2019). Fetoskopik lazerdan yordamida ztkazilgan tadqiqot keyin nevrologik

natijalar shuni ko'rsatadik, koagulyasiya va monoxorial egizaklar va bixorial egizaklarda, homiladorlik yoshiga mos keladi. Monxorial egizaklarning neyropsixologik rivojlanishi bo'yicha ko'p markazli istiqbolli tadqiqotda psixomotor buzilish 10% da kuzatilgan va homiladorlikning yarmi asoratlanmagan (Ortibus E., Lopriore E., Deprest J. 2009; Hecher K., Gardiner H.M., Diemert A., Bartmann P. 2018).

Monxorial egizaklarda yurak-qon tomir patologiyasini rivojlanishning aniq mexanizmlari hali ham to'liq o'rganilmagan, biroq, uning paydo bo'lishi uchun bir nechta farazlar mavjud. FFTS rivojlangan egizak homilalarnin donorida AT-II miqdori ortganligi va endotelin-I miqdorining ko'payib ketishi vazokonstruksiya keltirib chiqarish tufayli yurak gipertrofiyasining shkllanishiga olib keladi (Petrov Yu.A. i dr. 2019; Bajoria R., Ward S., Sooranna S.R. 2001; Mahieu-Caputo D. et al. 2001). Donorlardan buyrak to'qimalarida renin sekresiyasi kuchayganligi va qabul qiluvchining buyrak to'qimalarida sekresiya kamayganligi ko'rsatilgan (Mahieu-Caputo D. et al. 2001; Kilby M.D. et al.2001). Qabul qiluvchilarda o'pka gipertenziyasi bilan kasallanish darajasi taxminan 4% ni tashkil qiladi, bu asoratlanmagan monoxorial homiladorlik bilan og'rigan bemorlarga qaraganda o'n baravar yuqoridir. O'pka gipertenziyasining rivojlanishi ham og'ir erta tug'ilish bilan bog'liqligi aniqlangan (Gijtenbeek M., et al. ).

Lazer koagulyasiyasidan keyin ham O'QCHYO bilan kasallanganlarning taxminan uchdan bir qismi o'lgan yoki o'sishning kechikishidan aziyat chekkanligi aniqlangan, biroq yana bir uchdan birida to'liq tiklanishigacha funksional stenoz yaxshilangan. Bundan tashqari interventrikulyar to'siq buzilmagan o'pka atreziyasi FFTS bilan asoratlangan monoxorial homiladorlikda ham ko'proq uchraydi (Hecher K. Et,el., 2018).

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, egizaklarning tana massasi indeksi tana uzunligidagi farq qilishiga qaramay, statistik jihatdan farq qilmaydi (Roth C.L., Sathyanarayana S.).

Adabiyotda kuzatuvlarida qon aylanishining buzilishi tufayli qabul qiluvchilarda oyoq-qo'llar pastki gangrenasi ham tasvirlangan. Ushbu masalada oyoqlarning ishemik nekrozi 36 ta holatda o'tkazilgan tadqiqotda tasvirlangan. FFTS o'zgarishlar avvaldan

lazer terapiyasi vaqtida mavjud bo'lganligi ko'rsatib o'tilgan (Huber A. et al.2012).

Byemorlarda lazer terapiyasidan oldin anuriya va angidramniozning poliuriya va ko'p suvlilikning ko'rinishiga qayd etilgan (Beck V. et.al 2012).

Monxorial homiladorlikning o'ziga xos asoratlardan biri bu ATPS bo'lib, unda egizaklardan birida yurak rivojlanmay qolishi xarakterli hisoblanadi (Degenhardt J. et al. 2015).

Perfuzion gradiyent qo'shimcha homilalik akardial anomaliyalar rivojlanishga sabab bo'ladi (Gemert M.J., Wijngaard J.P., 2015). Ushbu sindromda davolash chora tadbirlari o'tkazilmasa, o'lim darajasi 65% gacha oshib ketishi kuzatiladi (Chen C.C. et al. 2003; Ovsyannikov F.A., Romanovskiy A.N. 2017). Davolash usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi: lazer ablyasiyasi, kindik tizimchasini bipolyar koagulyasiya, radiochastota ablyasiya va fetoskopik kindik koagulyasiyasi (Bugerenko A.E., Kurser M.A., Suxanova D.I., Sichinava L.G.2013; Ovsyannikov F.A., Romanovskiy A.N. 2017; Kostyukov K.V. 2020; Lewi L. et al. 2010). Ushbu muolajalarning asoratlari boshqa invaziv muolajalar bilan bir xil: xorioamnionit, PIOV, erta tug'ish, vaginal qon ketish va plasentaning joyidan ko'chishi (Mixaylov A.V., Romanovskiy A.N., Kuznesov A.A. i dr.2018; Shlykova A.V., Romanovskiy A.N., Kuznesov A.A. i dr.2019). Oxirgi meta-tahlil homiladorlikning 16 xaftasidan oldin ATPS ni davolash homiladorlikning salbiy oqibatlarini sezilarli darajada kamaytirishini ko'rsatdi (Pagani G. et al. 2013). O'tkazilgan meta-tahlillar shuni ko'rsatadiki, ATPS bilan kasallanish darajasi juda kam baholanadi va birining erta antinatal o'limini hisobga olgan holda, monoxorial homiladorlikning taxminan 2,6% ni tashkil qiladi (Gemert M.J, Wijngaard J.P., 2015).

MXDA ning eng keng tarqalgan asoratlardan biri ko'p homiladorlikli bolalar uchun salbiy oqibatlarni aniqlaydigan homiladorlik homila rivojlanishining selektiv kechikishidir (Bugerenko A.Ye., Vykristyuk Yu.V., Povarova A.A., Sichinava L.G.2011).

HSO'S sindromi xomilalik vaznning 10-foizdan kamroq yoki taxminiy homila og'irligi 25% dan kattaroq bo'lishi bilan tavsiflanadi (Bennasar M., Eixarch E., Martinez J.M., Gratacós E. 2017). Bundan tashqari, HSO'S plasentaning monoxorial turining natijasidir va kamida bitta homilaning antinatal o'limining 14% gacha uchrashi

qayd etiladi (Kostyukov K.V., Gladkova K.A. 2016; Kostyukov K.V. 2020; Buca D. et al. 2017).

HSO'S rivojlanishining sababi plasentaning egizaklarning qon tomir bo'shliqlari o'rtasida teng bo'lmagan bo'linishi bo'lib, bu ko'pincha kindik tomirlaridan birining yo'ldoshga chekka biriktirilishi bilan bog'liq. Ilgari, placentaga qanchalik notekis taqsimlangan bo'lsa, perinatal o'lim shunchalik ko'p sodir bo'lishi ko'rsatilgan. Adabiyotda egizaklar o'rtasida placentaga hududining bo'linishidagi farq 15% yoki undan kam bo'lgan taqdirda, perinatal o'lim xavfi asoratlanmagan monoxorial homiladorlik xavfiga teng bo'lgan, plasentaning 60% ga taqsimlanishida o'lim ko'rsatkichi 25% ga yaqinlashgan (Gratacós E. et al. 2004).

Monoxorial homiladorlikda plasentaning rivojlanishi va joylashuvi bir qancha omillarga bog'liq bo'ladi (Kostyukov K.V., Gladkova K.A., Sakalo V.A. i dr. 2019; Shek N.W.M., Hillman S.C., Kilby M.D.2014).

Monoxorial homiladorlikda strukturaviy anomaliyalar chastotasi 6% ga etayotadi (Moldenhauer J.S., Johnson M.P.2015). Homila hayotiga mos kelmaydigan anomaliyalarni va diskordant sindromlarning mavjudligini davolash usuli sifatida selektiv fetosiddan foydalanish mumkin.

Bixorial homiladorlikda selektiv fetosid kaliy xloridni homila yuragiga yoki (kamroq) kindik tizimchasiga yuborishdir. Monoxorial homiladorlik uchun homila o'rtasida tomir anastomozlari mavjudligi sababli bunday tartibni amalga oshirish mumkin emas. Shuning uchun, monoxorial homiladorlik holatlarida kindik tizimchasida koagulyasiya yoki radiochastotali ablyasiya qo'llaniladi (Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Markova T.V., Potapov N.N., 2016; Denbow M.L. et al. 2000).

Ma'lumki, ko'p homiladorlik bilan bog'liq homilalarning kamida bittasining antenatal o'limi xavfi tahdid soladi. Monoxorial homiladorlik uchun bu oddiy homiladorlik bilan solishtirganda o'n uch baravar, bixorial homiladorlik bilan solishtirilganda besh baravar ko'p xavf hisoblanadi. Shuning uchun ham muddatlari kechroq asorasiz tug'ilish antenatal o'lim xavfini kamaytiradi, ular odatda 38 haftadan oldin tug'iladi (Hecher K. et al.2009; Todyrenchuk L. et al. 2013). Shuningdek, ilmiy adabiyotlarda homilada patologiyalarini kamaytiradigan homiladorlikning vaqti va tug'ish muddati bo'yicha hozirgi kungacha yetarlicha ma'lumotlar keltirilmagan.

Monoxorial homiladorda bunday kunlar 34 xaftadan 37 haftalikgacha deb hisoblanadi (Bajoria R., Chatterjee R. Ward S., 2003). Bixorial homiladorda esa bunday kunlar 37 xaftadan 39 haftalikgacha deb baholanadi (Multiple pregnancy: 2011; Vayssi re C., et al. 2011; Spong CY., et al., 2011). Mavjud sharhlar tirik organizmdagi asoratlarni hisobga olmagan holda, asosan, homila o‘limi xavfiga qaratilgan.

Hozirgi vaqtda egizaklarning tug‘ilish sanasi va xorionligi tanloviga qarab perinatal kasallik va o‘lim haqida deyarli hech qanday ma‘lumot yo‘q isoblanadi. Tadqiqotlar dastlab homila transfuzion sindromi bilan asoratlangan homiladorlikni hisobga olmaydi (Cheong-See F. et al. 2017).

Adabiyotlarda keltirilishicha, homiladorlikning 20 xaftasidan keyin homilalardan birining antenatal o‘lim darajasi barcha egizak homiladorlik uchun taxminan 6,2% ni tashkil qiladi (Kuznesov A.A., Romanovskiy A.N., Shlykova A.V. i dr. 2019; Ferriman E., Stratton S., Stern V. 2018). Ushbu asorat har qanday trimestrda paydo bo‘lishi mumkin va juda jiddiy oqibatlariga olib kelish ehtimoli bor. Ba‘zi hollarda egizaklardan birining yo‘qolishi birinchi ultratovush tekshiruvidan oldin ham sodir bo‘ladi. Homilalardan birining antenatal o‘limi bilan nafaqat omon qolgan homilaning o‘limi xavfi, balki perinatal xavf ham ortadi.

Egiz homiladorlikda homilalarda nerv tizimining kasalliklari hamda chaqaloqlarning muddatidan oldin (erta) tug‘ilish holatlari ko‘p uchraydi, shuningdek, monoxorial egiz homilalarda har ikki homilaning 30-50% gacha vafot etishi qayd etiladi (Shek N.W.M., Hillman S.C., Kilby M.D. 2014). Homiladorlikning eng ko‘p uchraydigan vaqti 18 dan 24 haftagacha (McPherson J.A. et al. 2012).

MXDA egizaklaridan omon qolgan yagona homilada homilalik asoratlarning paydo bo‘lish mexanizmi to‘liq aniq emas. 1961 yilda Benirschke (Benirschke K.1961) tromboplastik materialni o‘lik egizakdan tirik qolganga quyish nazariyasini taklif qildi. Tomirlar anastomozlari orqali tirik egizaklarda tarqalgan tomir ichidagi koagulyasiyani (DVS) keltirib chiqaradi. DVC buyraklar, o‘pkalar, taloq va asab tizimida infarktlar va kistoz o‘zgarishlariga sabab bo‘ladi (Cleary-Goldman J., D’Alton M.2004). Biroq bu mexanizm bahsli hisoblanadi.

Helson va Ellenberg (Nelson K.B., Ellenberg J.H. 1995) shuni aniqladilarki, bundan tashqari, bolalar syerebral falaji bilan kasallanish ko‘paygan, febril bo‘lmagan

tutqanoqlar xavfi ham oshgan. Xuddi shu tadqiqotchilar, IQ testi foydalanilgan holda baholangan intellektual rivojlanishda sezilarli farqlar yo'qligini aniqladilar. Brondon et.al. (Brandon D.T. et al. 2019) yashab qolgan homilalarda aqliy rivojlanishining ilmiy tadqiqotlari natijalari o'rtasida qarama-qarshiliklar mavjud bo'lib, ularda kognitiv xususiyatlari gina pasayishi aniqlangan.

Grayef C va hammualliflarining fikriga ko'ra, plasentani lazer yordamida ikki bo'lish natijasida asoratlar (nevrologik) 7,2-11% ga tushirilgan bo'lsa, amnioreduksiya holatidan so'ng 16-33% ni tashkil etgan.

Amnioreduksiya bilan nevrologik asoratlar (nogironlikka olib keladigan) 7-26%, lazer koagulyasiyasi bilan esa 6-11% ni tashkil qiladi (Hack K.E.A. et al. 2009).

Nevrologik asoratlardan nisbatan boshqa patologik holatlarning rivojlanishi kamchilikni tashkil etadi (Abramyan M.A., Gladkova K.A., Kostyukov K.V., Tetruashvili N.K. 2013).

### **§1.2.Ko'p homiladorlikda erta tug'ilish sabalari-homila o'sishini selektiv kechikishi**

Yagona plasenta, egizaklar o'rtasida plasenta to'qimasi noto'g'ri taqsimlanishi homila o'sishining selektiv kechikishi rivojlanadi. Monoxorial homiladorlikning ushbu asoratining uchrash chastotasi 12-25% ni tashkil qiladi (Gratacós E. et al., 2007). Monoxorial ko'p homiladorlikning bu asorati antenatal o'lim yoki yashab qolgan homilada nevrologik kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Monoxorialda ko'p homiladorlik - ultratovush tekshiruviga ko'ra, kichikroq homilaning taxminiy vazni kam, kutilayotgan homiladorlik davri uchun 10-persentil, shuningdek, ultratovush yordamida aniqlangan homilalarning kutilgan og'irligi 25% dan ko'prog'ida nomuvofiqlik bo'lishi homila rivojlanishining kechikishi mezonlariga kiradi (Ishii K. et al., 2009). Monoxorial egizaklarda homila O'SK rivojlanishining asosiy sababi plasenta to'qimalarining har maromda taqsimlanishi hisoblanadi. Plasentaning teng bo'lmagan hududi va tug'ilish vazni nomuvofiqlik o'rtasidagi bog'liqlik bir nechta tadqiqotlarda qayd etilgan. (Chang Y, Chang S, Chao A, Hsieh P, Wang C, Wang T., 2009) Bir qator mualliflarning ta'kidlashicha homila vazni to'g'ridan-to'g'ri plasenta ulushiga bog'liq. Ko'pincha plasenta hududining notekis taqsimlanishi kuzatiladi. Plasenta hududining notekis taqsimlanishiga qo'shimcha ravishda, vaznning tafovutiga sezilarli ta'sir

ko'rsatadigan ikkinchi omil homilalar plasentadagi tomir anastomozlari - mavjudligi va selektiv kechikishning rivojlanishi (Lewi L, Cannie M, Jani J, et al., 2006). Homilada O'SK Doppler tekshiruvi paytida qon oqimining buzilishi anastomozlarning soni va diametri bilan belgilanadi. Doppler tadqiqotiga ko'ra kichikroq homilaning kindik arteriyasida, tavsiya etilgan E. Gratako tasnifi (Gratacós E. et al., 2007), o'z ichiga oladi uch turdagi qon oqimining mavjudligi. Selektiv kechikish turlarini ikkiga bo'lish mumkin turi - ijobiy natija va salbiy. Aslida, 2 va 3-turlar kabi asoratlar xavfi bular antenatal o'lim va nevrologik asoratlardir (Townsend R, Khalil A., 2016) Hozirgi vaqtda bitta homilaning O'SK monoxorial ko'p homiladorlikni boshqarishning bir nechta variantlari mavjud. egizaklardan: homila holatini ultratovush tekshiruvi ostida uzoq muddatli kutish boshqaruvi, O'SK plasenta anastomozlarining lazer koagulyasiyasi va kindik tomirlarining koagulyasiyasi o'tkazish. Quintero R va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda. (Bornick P, Morales W, Allen M., 2001).) homila O'SK rivojlangan monoxorial homiladorlik natijalarini baholadi. Tajribalarni umumlashtirib muallif O'SK homilani davolash mumkin degan xulosaga keladi. Bu, plasenta anastomozlarining lazer koagulyasiyasidir. Biroq, boshqa mualliflar (Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, et al., 2006) fikriga ko'ra, eng yaxshi davolash natijalari kindik tizimchasidagi tomirlar koagulyasiya paytida qayd etiladi, ammo bu fetisid texnikasi faqat oilaning roziligi bilan qo'llaniladi va homiladorlikning 22-haftasigacha homila massasining 50% dan ortiq aniq dissosiatziyasi va O'SK mavjud bo'lgan homilaning kindik arteriyasida patologik qon oqimining qayd etilishi bo'lganda foydalanish mumkin. Ultratovush va fetoskopik tekshiruv nazorati ostida kindik tomirlarining lazer koagulyasiyasi Federal Davlat byudjeti muassasasida qo'llaniladi. 2010 yildan beri Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Ural onalik va chaqaloqni himoya qilish ilmiy-tadqiqot instituti" foydalaniladi. (Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Markova T.V., Potapov N.N., 2016) Shuni ta'kidlash kerakki, mahalliy adabiyotlarda ushbu masala bo'yicha umumiy qabul qilingan tavsiyalar mavjud emas, ulardan birining O'SK rivojlangan monoxorial homiladorlikni boshqarish protokoli hozirda ishlab chiqilmagan. Shunday qilib, bu borada qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi monoxorial ko'p homiladorlikning ushbu asoratini boshqarish taktikasini optimallashtirish maqsadida homiladorlik.

## FFTS va O'SK ning differensial diagnostikasi

Ularning o'rtasidagi differensial tashxis juda murakkab hisoblanadi, jumladan homilalardan birining o'sishining kechikishi, bu amniotik suyuqlik miqdori va ajralishi bilan namoyon bo'ladi. kindik arteriyasida patologik qon oqimining mavjudligi.

Bu ikki patologiyani farqlash muhim FFTS uchun davolash usuli tanlangan plasenta anastomozlarining lazer koagulyasiyasi, homila O'SK rivojlangan monoxorial homiladorlikni boshqarish variantlari kutilayotgan boshqaruvni, diqqat bilan monitoringni o'z ichiga oladi, homila holati yoki homilaning kindik tomirlarining lazer koagulyasiyasi o'sishda kechikish bilan antenatal o'lim xavfi yuqoridir (Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, et al., 2006; Akkermans J, Suzanne P, Klumper F, Lopriore E, Middeldorp J, Oepkes D., 2015). Ushbu asoratlarni erta tashxislash usullari monokxorial homiladorlik birinchi trimestrning ultratovush belgilariga asoslanadi. FFTS ning ultratovushli prognozlari yoqilgan 11-14 haftalik homiladorlik davrlari - bu darvoza bo'shliqning qalinligining Xomilaning birida 3 mm dan ko'proq oshishi, shuningdek, g'ayritabiiy turdagi venoz kanalida qon oqimi va homilaning O'SK - koksikulyar-pariyetal hajmini egizaklardan bir homilada 3 mm dan kamayishi kiradi (Maiz N, Nicolaides K., 2010). Monoxorial ko'p homiladorlikning asoratlari ultratovush ma'lumotlar yetarlicha emas. Shunday qilib, 11-14 haftalik homiladorlik davrida homilaning (homilalarning) 3 mm dan ortiq bo'lgan bachadon bo'shlig'ining kengayishi faqat 30% hollarda aniqlanadi. FFTSning erta tashxislash 50% venoz kanalida anormal qon oqimi holatlar mavjudligi bilan asoslanadi (Stagnati V. et al., 2017) asoratlarning erta prenatal diagnostikasi monoxorial ko'p homiladorlik davolash choralarini o'z vaqtida rejalashtirish va homiladorlikni boshqarish taktikasini ishlab chiqish imkonini beradi. Hozirgi vaqtda ko'plab dalillar patofiziologik mexanizmni ko'rsatib bermoqda. Xomilaning FFTS va O'SK plasenta anastomozlari mavjudligi bilan cheklanib qolmaydi, balki murakkab xarakterga ega hisoblanadi. Angiogen o'sish omillarining rolini o'rganishga adabiyotlarda (Korzeniewski S, Romero R, Chaiworapongsa T, et al., 2016) katta ahamiyat beriladi. Shakllanish bosqichida tartibga solish jarayonlarida ishtirok etish orqali plasenta, ular ona-plasenta-homila tizimining to'liq mavjudligini ta'minlaydi. Angiogenez buzilishlari yetishmovchilik bilan kechadi. Sitotrofoblast bosqinining birinchi va ikkinchi to'lqinlari va plasenta yetishmovchiligining

shakllanishiga, erta tug'ilishga va gestosis rivojlanishiga olib keladi (Rabajdová M, et.el., 2017). Angiogenez plasenta to'qimalarining rivojlanishi va normal faoliyatida markaziy rol o'ynaydi. Plasenta homilaning normal o'sish va rivojlanishda barcha oziq moddalar bilan ta'minlash uchun mas'ul bo'lgan organdir (Gourvas V, et.el., 2017).

Plasenta o'sish omili (PO'O), qon tomir endotelial o'sish omili (QTEO'S) va plasenta reseptorlari tomonidan ishlab chiqarilgan antiangiogen o'sish omillari kabi angiogen o'sish omillari 1 eruvchan qon tomir endotelial omil o'sish va eruvchan endoglin asoratlarning patogenezida ishtirok etish, antenatal davrda homila o'sishni cheklash qo'yish jarayonlar kuzatiladi (Saleh L, et.el., 2016). Uteroplasentar qon oqimining homilaning ortib borayotgan ehtiyojlariga moslashish jarayonlarini qon tomir omillari qo'zg'atadi. Fiziologik sharoitda angiogenez modulyatorlarining muvozanati kuzatiladi. So'nggi o'n yilliklarda monoxorial ko'p homiladorlikning asorati tadqiqotchilarning angiogen o'sish omillarini qo'shimcha diagnostika mezonlari sifatida o'rganishga qiziqishini orttirmoqda. (Fox C, et.el., 2010). Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, FFTS bilan asoratlangan monoxorial homiladorlik bilan og'rigan bemorlarda homiladorlikning 16-26 xaftaligida sezilarli darajada yuqori konsentratsiyalarda Ona plazmasida VEGFR-1 kuzatiladi va FFTS bo'lmagan bemorlarda PIGF, VEGF angiogen omillarning sezilarli darajada past miqdori aniqlanad (Kusanovic J. et al., 2010).

Yinon Y va boshqalarga ma'lumotlariga ko'ra (Yinon Y, Ben Meir E, Berezowsky A, et al., 2014), FFTS va O'SK ivojlangan monoxorial homiladorlikda homilada qon tomir endotelial o'sish omillarining nomutanosibli kuzatildi. Ona qon plazmasida antiangiogen o'sish omillarining (s-VEGFR-1, s-Eng) konsentratsiyasi bilan solishtirganda monoxorial homiladorlikda FFTS sezilarli darajada yuqoriligi aniqlanadi. Shu bilan birga, onaning qon plazmasi namunalari homiladorlikning 13-20 va 21-28 haftalarda o'rganildi. Bundan farqli o'laroq, O'SK bo'lgan guruhda antiangiogenik omillar konsentratsiyasining ortishi faqat homiladorlikning 21-28 xaftaligida qayd etilgan.

FFTS va homila O'SK kabi monoxorial ko'p homiladorlikning asoratlari perinatal kasallanish va o'limga katta hissa qo'shadi. Tavsiya etilgan FFTS tasniflari quyidagilardir: tavsiflovchi xarakterga ega va homila uchun prognoz va natijalar haqida ma'lumot bermaydi. Yurak-qon tomir holatini baholash bilan qabul qiluvchining

miokard funksiyasining holati prognozda hal qiluvchi omil bo'lishi mumkin va ushbu shartlarni tuzatganda homiladorlikning natijasini ham aniqlaydi.

### **Ko'p homiladorlikning dixorial turida bitta xomilaning o'lim sindromi**

Bitta homilaning o'lim sindromi (BHO'S) dixorial egizaklarda ko'p homiladorlikning monoxorial turi bilan solishtirganda uch marta kamroq uchraydi (Hillman SC et.al., 2011). Plasyentalarning homila qismida qon tomir anastomozlari yo'qligini hisobga olgan holda va ko'p homiladorlik dixorial turi homilaning gemosirkulyasiya tizimlari o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri munosabat, bitta homilaning o'limi ikkinchi homilaning keyingi rivojlanishiga bevosita ta'sir qilmaydi. Shunday qilib, onaning organizmi tomonidan omillar yo'qligi ikkinchi homilaning yashash qobiliyatidagi buzilishlar belgilarni istisno qilgandan so'ng dixorial egizaklardan bitta homilaning o'limiga sabab bo'lishi mumkin (Blickstein I, Perlman S., 2013). Adabiyotda homilador ayolda qon tmirlar ichida qonning tarqoq mvib qolish sindromi rivojlanishi mumkinligi haqida ishonchli ma'lumotlar yo'q. Homiladorlikning BHO'S asorati ko'rsatilmagan, shu munosabat bilan davomida bemorni gematologik tekshirish qo'shimcha ishlarni amalga oshiradi (Romero R. et al.,1984).

Homiladorlikni keyingi davolashda ikkinchi rivojlanayotgan homilaning tug'ilishigacha funksional holatini dinamik baholash kerak.. Bundan tashqari, homiladorlikning qo'shimcha asoratlari bo'lmasa, BHO'S aniqlanmasa erta tug'ruq chaqirish yoki kesar-kesish usuli bilan tug'dirib olish lozim (Mixaylov A. V.. i dr.,2015) BHO'S tashxisi qo'yilgandan so'ng onaning qoni rezus manfiy bo'lsa anti-D immunoglobulinni yuborish zarur (Mixaylov A. V.. i dr.,2015).

Dixorial egizaklarda erta tug'ilish kuzatilib, yashab qolgan homilaning keyingi hayoti uchun BHO'S rivojlangan bo'lsa, tahdidli holat hisoblanadi. Ularning chastotasi homiladorlikning 34-haftasidan oldin ham u 57% ga yetishi mumkin (Ong SS. et al., 2006). Kam vaznli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda erta tug'ilish nafas olish kasalliklarining rivojlanish chastotasining oshishiga olib keladi. Distress sindromi, og'ir intraventrikulyar miyadang qon ketishi va periventrikulyar leykomalasiya, bu neonatal morbidlik va neonatalning o'limni yuqori darajada uchrashini anglatadi (Kusuda S.et al., 2006).

## **Ko'p homiladorlik monoxorial turida bitta homilaning o'limi**

Ko'p homiladorlik bilan BHO'S ning barcha holatlarining taxminan 60% plasyentaning monoxorial turi va ikkinchi homilaning o'lim ehtimoli bilan sodir bo'ladi va dixorial turi bilan solishtirganda tirik tug'ilgan chaqaloqlarda nevrologik asoratlarning rivojlanishi sezilarli darajada yuqori bo'lgan tug'ilishlar soni ko'pligi aniqlanadi (Santema J. G., et.el., 1995).

BHO'S dan keyin monoxorial egizaklardan birining tirik qolishi va kelib kelib chiqishi mumkin bo'lgan asoratlarning asl nosini tushuntirib beruvchi gyemodinamik shunt nazariyasi keng ko'lamda qo'llaniladi. R. Bajoria va hammualliflar (1999) FFTS bo'lgan biroq, klinik belgilarga ega bo'lmagan homilador ayollarda nisbatan pyerinatal o'lim yuqori ekanligini ko'rsatdi. Ularning plasyentalarida katta yuzaki arterio-arterial va veno-venoz tomirlar anastomozlari, chuqur joylashganlar arteriovenoz anastomozlar mavjudligi aniqlangan (Mixaylov A. V. i dr.,2015).

BHO'S rivojlanganda monoxorial plasentali shaklida yashab qolgan homilaning o'limidan so'ng kengaygan tomirlarda o'tkir qon quyilishi kuzatiladi (Woo H.H., et.el., 2000). Ushbu gipotezaning to'g'riligi diagnostik kordosentez paytida olingan monoxorial diamniotik egizaklar homila qon namunalarini o'rganish natijalari bilan tasdiqlangan. Shunday qilib, U. Nicolini va boshqalar (1998) monoxorial diamniotik egizakli homilalarda gematologik, murakkab FFTS homilalardan birining antenatal o'limidan qisqa vaqt oldin va 24 soat ichida. Barcha omon qolgan to'rt homilaning qon testida gematokrit ko'rsatkichlar birinchi homilaning o'limidan oldin belgilangan qiymatlarga nisbatan sezilarli darajada kamaydi va o'rtacha 21% (17-29%) tashkil etgan (Nicolini U, Pisoni MP, Cela E et al., 1998). Okamura K va boshqalar (1994) monoxorial diamniotik (MXDA) egizakli homilador ayollarning homilalaridan yashab qolgan beshta homilada anemiya rivojlanganligi aniqlandi (Okamura K et.el.,1994).

Xomilaning gemolitik kasalligining zamonaviy prenatal diagnostikasi homilaning o'rta miya arteriyasida maksimal sistolik qon oqimining tezligini noinvaziv Doppler yordamida baholashga asoslanadi, uning qiymati har xil bo'ladi. Homiladorlikning ikkinchi va uchinchi trimestrlari diagnostik kordosentez paytida olingan xomila qondagi gemoglobin va gematokrit darajasi oshishini korrelyasiya baholanadi. Ushbu usul monoxorial egizaklardan yashab qolgan BHO'S rivojlangan homilada anemiyaning

mavjudligi baholash uchun keng qo'llanilishini lozim (Mari G, et al., 2000; Nakata M et al., 2007 ).

Monoxorial diamniotik egizaklarda BHO'S dixorial egizaklarga nisbatan ikkinchi homilaning o'lim ehtimoli besh baravar yuqori va 15% ni tashkil qiladi (Shek NW et.al., 2014).

Hillman SC va boshqalar (2011) 343 ta BHO'S holatlarining perinatal natijalarini taqdim etgan 22 manbadan olingan ma'lumotlar tahlil qildi. Unga ko'ra plasyentaning monoxorial turida yashab qolgan yangi tug'ilgan egtizakda nevrologik asoratlar 26% ni tashkil qiladi, bu esa plasyentaning dixorial shakliga nisbatan 13 baravar yuqori bo'lib, 2% ni tashkil qiladi (Hillman SC et.al., 2011).

### **§1.3. Umumiy va alohida yo'ldoshli egizaklarda yurakdagi morfologik o'zgarishlar**

FFTS korreksiya qilingandan keyin tug'ilgan bolalarda qon quyish, yurak-qon tomir tizimidan asoratlar ham tez-tez kuzatiladi. Shunday qilib, Wagner va boshqalar. ikki guruh buzilishlar mavjud deb hisoblaydilar. Birinchi guruhga sistolik/diastolik disfunktsiya va o'pka arteriyasi stenozi bilan kechadigan kardiomiopatiya, ikkinchi guruhga atriya septal nuqson kiradi (Wagner S., Repke J.T., Ural S.H.2013).

Xabar qilingan yurak-qon tomir kasalliklari vaqtinchalik, progressiv bo'lishi mumkin va ba'zida neonatal davrdan keyin ham davom etishi mumkin (Lopriore E. et al.2007).

Ko'pgina tadqiqotlarda olimlar ushbu sindromli egizaklarda tug'ma yurak nuqsonlari populyasiyaga qaraganda asoratlanmagan monoxorial homiladorlik bilan solishtirganda tez-tez uchraydi (Karatza A.A. et al. 2002; Habli M. et al. 2012; Barrea C. et al. 2013).

Tug'ma yurak kasalligi FFTS da umumiy populyasiyaga qaraganda 12 marta tez-tez uchraydi va asosan qabul qiluvchi egizaklarda. FFTS da ushbu turdagi buzilishlarni kuzatish chastotasi yakkalik homiladorlikdagi bilan taqqoslangan tadqiqotlar mualliflari mos ravishda 3,8% ga nisbatan 0,6% ko'rsatkichlarini keltiradilar. Olimlarning ta'kidlashicha, bu rasm FFTS bilan egizaklarda yuzaga keladigan yurak disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Bu holatda tug'ma yurak nuqsonlari rivojlanishining aniq mexanizmi hali ham

noma'lum bo'lib qolmoqda (Hecher K., Gardiner H.M., Diemert A., Bartmann P.2018).

Shuni ta'kidlash kerakki, donor va resipiyent egizaklarida kuzatiladigan buzilishlar har xil. Shunday qilib, qabul qiluvchidagi gipervolemiya ko'plab yurak nuqsonlari, jumladan kardiomegaliya, biventrikulyar miokard gipertrofiyasi va antioventrikulyar regurgitasiyaga olib keladi. Doimiy hajm tanqisligiga qaramasdan, donor egizaklarda yurak patologiyasi qabul qiluvchi egizaklarga qaraganda kamroq uchraydi. U ikkinchisi, 50% hollarda, yurak-qon tomir kasalliklari postnatal davrda o'limga sabab bo'ladi. Qabul qiluvchilarda o'pka qopqog'ining stenoz ko'p uchraydi va bu ko'rsatkich umumiy aholiga qaraganda ancha yuqori (4,5% ga nisbatan 0,038%). Bu operatsiyadan oldin o'ng qorinchaning ortiqcha zo'riqishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi (Hecher K. et al. 2006).

FFTS bilan qabul qiluvchi egizaklarda yurak-qon tomir kasalliklarining patogenezi tushuntirish uchun ikkita nazariya odatda qabul qilinadi. Birinchisining tarafdorlari yurak-qon tomir kasalliklari surunkali gipervolemiya tufayli miokard gipertrofiyasini keltirib chiqaradigan oldingi zo'riqishning oqibati ekanligini ta'kidlaydilar (Wagner S., Repke J.T., Ural S.H.2013).

Ikkinchi nazariya bu kasalliklarning kelib chiqishini nazarda tutadi qabul qiluvchi homilada topilgan endotelin-1 kabi vazokonstriktor moddalar darajasining ko'payishi natijasida kelib chiqadigan yukning ortishidir. Qabul qiluvchi egizaklarda kuzatilgan yuqori darajadagi gipertenziya bu nazariyani qo'llab-quvvatlaydi. Biroq, savol oldingi yoki keyingi zo'riqishning katta ta'siri ochiq qoladi (Lopriore E., Oepkes D., Walther F.J.2011).

Diagnostik mezonlarga ko'ra, chap qorincha ustunligi bo'lgan gipertrofik kardiomiopatiya (KMP) bilan biventrikulyar gipertrofiya, qabul qiluvchi egizaklarning 40 dan 100% gacha bo'lishi mumkin. Xomilaning gipertrofik kardiomiopatiya 10-15% hollarda homila istisqosiga olib kelishi mumkin (Sananès N. et al. 2016).

Biroq, gipertrofik kardiomiopatiya ko'p hollarda tug'ilgandan keyin qaytarilsa. Shu bilan birga, miokard gipertrofiyasi, boshqa narsalar qatori, o'pka qopqog'ining qopqoq yoki subvalvulyar stenozidan kelib chiqqan yurakning o'ng qorinchasining chiqish yo'llarining funksional obstruksiyasiga olib kelishi mumkin. O'ng qorincha

chiqish yo'llarining obstruksiya oluvchi homilalarning 4-11% da uchraydi va yuqori o'lim ko'rsatkichlari bilan bog'liq (Taylor M.C. et al. 2013).

Tug'ilgandan keyin yurak faoliyatining yaxshilanishi resipiyent egizaklarda tasvirlangan, bu sababchi omillarni bartaraf etish tiklanishga yordam beradi. Shu bilan birga, yurak-qon tomir kasalliklari xavfi kamayganligini ko'rsatish uchun amnioreduksiya bilan solishtirganda lazer operatsiyasidan keyin egizaklardagi patologiyalar hali yetarli ma'lumotlar yo'q (Mieghem T. et al.2010).

FFTS bilan og'rigan egizaklarda miokard disfunktsiyasi ko'p uchraydi, yurakning zo'riqib ishlashi natijasida qorinchada miokard kuchining pasayishib ketishiga ikkinchi eigz homilada (resipiyent) yurak hajmining ortishiga sababchi bo'ladi. Shu bilan birga, donor egizaklarida surunkali vazokonstriksiya va uning renin-angiotenzin tizimining faollashishi qabul qiluvchi egizakdagi miokard gipertrofiyasi rivojlanishiga olib keladi (Manning N.2008).

Miokard disfunktsiyasi qabul qiluvchi egizaklarning 8 foizida o'ng qorincha chiqish yo'llarining obstruksiya olib kelishi yoki undan oldin 5% da bo'lmachalararo to'siq nuqsonlar bo'lishi mumkin (Gardiner H.M. et al. 2014). Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, chap qorincha cheklanishining buzilishi SFTning oldingi yoki erta bosqichlarida qabul qiluvchi egizaklarda erta topilma hisoblanadi. Shu bilan birga, kasallikning keyingi bosqichlarida ikkala qorincha ham jarayonda ishtirok etadi (Pettit K.E. et al. 2013).

Qabul qiluvchi homilada yurak-qon tomir patologiyasining rivojlanishi o'ziga xos xususiyatlarga ega. Ushbu guruhdagi bolalarda tizimli gipertenziyaning bilvosita belgilari, atrioventrikulyar regurgitatsiya bilan qorincha gipertrofiyasi va diastolik to'ldirishning kamayishi kuzatiladi, bu esa izovalimik bo'shashish vaqtining ko'payishiga olib keladi va monofaza to'ldirish davomiyligi, odatda sistolik disfunktsiya bilan birga keladi (Wagner S., Repke J.T., Ural S.H.2013).

O'ng qorincha chapga qaraganda ertaroq va jiddiyroq ta'sirlanadi, ba'zida o'ng qorinchaning chiqish yo'llarining obstruksiya va o'pka qopqog'ining stenoz ham rivojlanishi mumkin. Amnioredukssiyadan so'ng egizaklarni o'rganishda 10 yoshida resipiyent egizaklarning diastolik bo'shashish darajasi donor egizaklarga qaraganda pastroq ekanligi qayd etildi, nazorat guruhiga nisbatan sezilarli farq kuzatilmadi

(Gardiner H.M. et al.2014).

Odatda, homilada yurak chiqishiga o'ng qorinchaning hissasi ustunlik qiladi va o'pka arteriyasi aortadan kengroqdir. FFTS homila oluvchisida o'ng qorincha funksiyasi chap qorincha funksiyasidan ko'ra tizimli ravishda ko'proq buziladi, bu xomilalik o'pka arteriyasi o'sishining kechikishiga va o'ng qorincha insultiga nisbatan mos keladigan chap tomonli tuzilmalar kichikroq bo'lishiga olib keladi (Klink J.M. et al. 2016).

Bundan tashqari, ikkala egizak ham populyasiyaga qaraganda ko'proq bo'lmachalararo to'siq nuqsonlari paydo bo'ladi. Ko'pincha bu o'rta o'lchamdagi nuqsonlardir. Davolash usuli yurak-qon tomir asoratlari paydo bo'lishiga ma'lum ta'sir ko'rsatadigan dalillar mavjud. Shunisi e'tiborga loyiqki, yurak yetishmovchiligi homilaning o'limiga olib keladigan "qabul qiluvchi" lazer jarrohlik bilan solishtirganda amnioreduksiya bilan 2,7 marta ko'p uchraydi (Herberg U., et al. 2006).

Bu, ehtimol, lazer jarrohligi qonning shuntini yo'q qilish orqali yurak muammolarining rivojlanishini samarali ravishda plasentaning xomilalik anastomozlari orqali oldini olishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, amnioreduksiya bilan, egizaklar o'rtasida qonning notekis taqsimlanishi saqlanib qoladi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, FFTS bo'lgan homilada yurak-qon tomir kasalliklari tug'ilishdan keyin regressga moyil bo'ladi. Tug'ma yurak nuqsonlari rivojlanish xavfi ortishiga qaramay, plastik, boshqa yurak muammolari vaqt o'tishi bilan normallasadi (Wagner S., Repke J.T., Ural S.H.2013).

Shunday qilib, qo'zg'atuvchi omil bo'lmasa, diastolik va sistolik miokard disfunktsiyasi yo'q qilinadi. Neonatal davrda omon qolgan bolalarning 87% keyinchalik normal yurak faoliyatini ko'rsatadi. Tug'ilgandan keyin 15 oy ichida og'ir FFTS uchun jarrohlik aralashuvi bilan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning yurak faoliyati normallashtirildi (Bahtiyar M.O. et al. 2007).

FFTS ni AFLK bilan muvaffaqiyatli davolash tug'ilishdan oldin ko'pchilik homilada yurak disfunktsiyasining regressiyasini ko'rsatdi, ammo keyinchalik bolalik davrida FFTS ning yurak faoliyatiga ta'siri haqida kam ma'lumotlar mavjud. Ma'lumotlar juda ziddiyatli. Herberg U va boshqalar o'rtacha 21 oylik bolalarda qorinchalarning normal hajmi va sistolik funksiyasi haqida xabar berishadi (Herberg U. et al. 2006).

Aksincha, Holvorsen va boshqalar. Ular qabul qiluvchi egizaklarda yurakning ikkala qorinchasining diastolik oqimi tezligidagi og'ishlarni tasvirlab bergan maqola chop etdilar. Ushbu mualliflar guruhi tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda FFTS tarixi bo'lgan o'rtacha 4,5 yoshli egizaklar ushbu kasallik bilan tug'ilgan tengdoshlari yagona homiladorlik bilan taqqoslandi.

Natijalar shuni ko'rsatadiki, AQH bo'lgan egizaklar diastolik yurak funksiyasida bir-biridan minimal farqlarga ega. Shu bilan birga, qabul qiluvchi egizaklar chapning erta va kech diastolik to'ldirish nisbatida qorincha donor egizaklar bilan solishtirganda kamroq farqga ega. Nazorat guruhi bilan taqqoslash sezilarli farqlarni ko'rsatmadi, bu uzoq muddatli ijobiy natijani ko'rsatdi (Halvorsen C.P. et al. 2012).

Ko'p homiladorlik bog'liq muammolarni hal qilishinshi lozim bo'lgan zamonaviy akusherlik oldida turgan dolzarb vazifalardan biridir. O'tgan o'n yilliklar ichida yordamchi reproduktiv texnologiyalarning universal joriy etilishi tufayli ko'p homiladorlikning chastotasi o'sish kuzatilmoqda (Hansen M, Kurinczuk J, Milne E, de Klerk N, Bower C., 2013). Monoxorial plasentatsiya dixorial yoki bitta homiladorlik bilan solishtirganda perinatal kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari yuqori ekanligi kuzatiladi (Oldenburg A, Rode L, Bødker B, et al.2011). Monxorial ko'p homiladorlik ko'p homiladorlik holatlari chastotasi 250 homiladorlikdan 1 tasini va taxminan 20% ni tashkil qiladi (Lewi L, Guccardo L, Van Mieghem, et.el., 2010). Umuman olganda 1 monxorial homiladorlikning 3 ta holatida feto-fetal tranfuzion sindromda o'ziga xos asoratlari rivojlanishi kuzatiladi (Gratacós E, Ortiz J, Martinez J.,2012). Monoxorial homiladorlikka xos bo'lgan asoratlari bilan bog'liq bo'lib, homilalarni qon aylanish tizimini bog'laydigan bitta plasentada anastomozlarning mavjudligidir. I va II trimestrda o'tkazilgan ultratovush tekshiruvi (ultratovush) salbiy oqibatlarga olib keladigan yuqori xavf bo'lgan monoxorial egizaklarni ajratish imkonini beradi, bu esa homiladorlikni boshqarish taktikasini yanada aniqlaydi. Keyinchalik, monoxorial ko'p homiladorlikning asosiy o'ziga xos asoratlari biri feto-fetal tranfuzion sindromi (FFTS) bo'lib, plasenta anastomozlari orqali bir xil taqsimlanmagan qon oqimi tufayli homilaning shakllanishi bilan bir homiladan ikkinchisiga, donor va qabul qiluvchi homilada rivojlanadi, FFTS monoxorial ko'p homiladorlikning 10-15 foizida uchraydi (Tchirikov M., 2010). 50% hollarda FFTS bilan Donor homilaning O'SK birlashadi

(Tchirikov M.,2010). Avvallari, akusherlik amaliyotida ultratovush tekshiruvidan foydalanishdan oldin, neonatologlar tomonidan quyidagi klassik mezonlarga asoslanib FFTS tashxisi qo'yilgan:

- qondagi gemoglobin konsentratsiyasining farqi va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning tana vazni;

- akusherlik klinikasi amaliyotiga prenatal sonografiyaning joriy etilishi tufayli FFTS klinikadan oldingi erta aniqlash bo'yicha yetarli tajriba to'planganligi.

- gemodinamik buzilishlar shakllanishiga olib keladi gipovolemiya, donorda oliguriya va oligogidramnioz va resipiyentda gipervolemiya, poliuriya, ko'p suvlilik mavjudligi (Van Winden K, Quintero R, Kontopoulos E, Korst L, Lanes A, Chmait N.,2015). Vazoaktiv moddalarning chiqarilishi va doimiy oliguriya donor homilada buyrak shikastlanishiga olib keladi (Mercanti I, Boivin A,2011).

Umumiy qabul qilingan FFTS tasnifini, R. Quintero va boshqalar tomonidan taklif qilingan. (Quintero R, Morales W, Allen M, Bornick P, Johnson P, Kruger M.,1999). Ushbu tasnif donor homila va qabul qiluvchi homilada ultratovush va Doppler ultratovush yordamida ma'lum bir belgilar ketma-ketligini aniqlashga asoslanadi. Bundan tashqari, chap qorinchaning izovolemik bo'shashish vaqtini o'lchash FFTSni yuqori ehtimollik bilan tashxislash imkonini beradi. Izovolemik dam olish vaqti aorta qopqog'ining yopilishi va ko'rinishi o'rtasida transmitral oqim transmitral bosim gradiyentining kattaligini aks ettiradi. Shunday qilib, izovolemik bo'shashish vaqtini o'lchash Doppler rejimida bevosita bog'liq bo'lib, chap qorinchadagi oxirgi sistolik bosimning qiymati va sistolik qon bosimini invaziv bo'lmagan baholash uchun ishlatilishi mumkin (Bashmakova N.V., Kosovsova N.V., Markova T.V., Sıvıyan P.B., Potapov N.N.,2014).

FFTS tashxisiga bag'ishlangan zamonaviy adabiyotlarda ushbu sindromning mezonlarini muhokama qilish muhim o'rin tutadi. Mutaxassislarining kuzatishlariga ko'ra (Khalil A, Rodgers M, et.el.,2016), ultratovush tekshiruvi dissosiatsiya mezonlari bo'yicha amniotik miqdoriga qarab suyuqlik maksimal chuqur vertikal cho'ntak  $\geq 8$  sm bo'lgan qabul qiluvchi ko'p suvlilikdir homiladorlikning 20-haftasidan oldin va homiladorlikning 20-haftasidan keyin  $\geq 10$  sm va har qanday homiladorlik davrida vertikal chuqurchaga  $\leq 2$  sm bo'lgan donor homilaning ko'p suvliligidir. Maksimal

vertikal chegara choʻntak  $\geq 8$  sm dixorial va monoxorial egizaklarni birgalikda kuzatishga asoslangan (Magann E. et al., 2007). Oʻtkazilgan tadqiqot shuni koʻrsatadiki P Dekoninck va boshqalar. (Dekoninck P, Deprest J, Lewi P, Richter J, Galjaard S, Van Keirsbilck J, Van Calsteren K, Lewi L.,2013), yuqoridagi maʼlumotlardan krinib turibdiki, koʻp homiladorlik davrida amniotik suyuqlik hajmi homiladorlik yoshi bilan oʻzgaradi. Ushbu tadqiqotga koʻra, maksimal vertikal choʻntak odatda 5,5 sm dan oshmasligi kerak (Khalil A., 2017) Hozirgi vaqtda FFTS diagnostika mezonlari oʻzgarishlarni talab qiladi va qabul qiluvchi homilada koʻp suvliliklarning mavjudligi maksimal qiymatda tasdiqlanishi kerak. Homiladorlikning 18 xaftasidan oldin vertikal choʻntak  $\geq 6$  sm boʻlishi lozim. Shunday qilib, amaliyotda eng koʻp qoʻllaniladigan R. Quintero tasnifi, yetarlicha kamchiliklarga ega. Shuning uchun, bunga xorijiy adabiyotlarda tasnifidan qoʻshimcha ravishda ekokardiografiya va dopplerografiya koʻrsatkichlar yordamida yurak-qon tomir tizimini baholashdan foydalanadi. Buning mohiyati 12 ballga asoslangan koʻrsatkichdan iborat bu usul qabul qiluvchi homilaning yurak-qon tomir holati, perinatal uchun prognozni va FFTS aniqlaydi (Stirnemann J, Nasr B, Proulx F, Essaoui M and Ville Y.,2010). Hozirda bu tasniflash keng tarqalgan emas, lekin FFTSni bashorat qilish uchun ishlatilishi mumkin. Transfuzion sindromning boshqa tasniflariga oliguriya-poliuriya (OPU) va anemiya va polisitemiya (TAPS) bilan transfuzion sindromi kiradi. TAPS transfuzion sindromi donor va qabul qiluvchi oʻrtasidagi gemoglobin konsentratsiyasining sezilarli farqi bilan tavsiflanadi, odatda homiladagi amniotik suyuqlik miqdori oʻzgarmaydi. Ushbu asorat 3-5% chastota bilan sodir boʻladi. monoxorial koʻp homiladorlikda FFTSni jarrohlik tuzatishdan keyin ham 16% gacha chastotali paydo boʻlishi mumkin (Tollenaar L, Slaghekke F,2016).

TAPS sindromining diagnostikasi Doppler ultratovush yordamida bitta homilada oʻrta miya arteriyasida qon oqimining eng yuqori tezligining 1,5 MoM dan oshishini aniqlashga asoslanadi. Anemiya va oʻrtacha tezlikda eng yuqori tezlikning pasayishi boshqa homilada miya arteriyasi 1,0 MoM dan kamligi bu polisitemiyani koʻrsatadi (Slaghekke F. et al., 2014). Bundan tashqari, ultratovush bilan Donor homilaning va qabul qiluvchi homilaning plasentaning geterogen exogenligi va qalinligi aniqlanadi. Hozirgi vaqtda TAPS sindromining tasnifi besh bosqichdan iborat (Lisanne S, Tollenaar J, et.el., 2016), bu tasnif bizning mamlakatimizda keng qoʻllanilmaydi va TAPS

sindromi belgilari aniqlanganda, fetoskopik tekshiruv o'tkaziladi. plasenta anastomozlarining lazer koagulyasiyasi va homiladorlikning 26 xaftasidan so'ng erta tug'ilish masalasi hal qilinadi. Monoxorial homiladorlikda FFTSni davolashning asosiy usullari qatoriga amnioreduksiya, plasenta anastomozlari, selektiv fetisid monoxorial egizaklardan bitta homilaning fetoskopik lazer koagulyasiyasi kiradi. (Huber A, et.el., 2006; Papanna R, et.el., 2010). Ushbu holatni korreksiyasi bo'lmasa, yuqori perinatal morbidlik va o'lim darajasi 80-100% gacha oshib ketadi. Plasenta anastomozlarining fetoskopik lazer koagulyasiyasi FFTSni jarrohlik tuzatishning umumiy qabul qilingan va eng samarali usuli hisoblanadi. Birinchi marta fetoskopik texnika plasenta anastomozlarining lazer koagulyasiyasi J. De Lia va boshqalar tomonidan taklif qilingan. (De Lia J, Cruikshank D, Keye W.1991) 1990 yilda umumiy koagulyasiyasi orqali monoxorial plasentani dixorial yo'ldoshga aylantirish usuli qon tomirlarining, plasenta yuzasi interamniotik membranani kesib o'tadi. Operatsiya Og'ir FFTS bilan og'rigan 3 bemorda o'tkazilgan. Keyinchalik, Quintero R va boshqalar. (Quintero R, Bornick P, Morales W, Allen M., 2001) yanada ilg'or texnikani taklif qildi - selektiv lazer koagulyasiyasi, bunda faqat tizimlar anastomozlarining shoxlari bo'lgan ikkala homilani ham qon tomirlar sirkulyasiyasi koagulyasiya qilinadi. Anastomozlarni selektiv lazerli koagulyasiya qilishning ushbu usuli ikkinchi homilaning qon tomirlari, shoxlari qon ivishining oldini olishga va fetoplasental qon aylanishidan chiqarilgan kotiledonlar sonini kamaytirishga imkon berdi, bu esa homilaning yashab qolish darajasini 62-77%gacha oshirishni ta'minlaydi. Hozirda plasenta anastomozlarini selektiv lazer koagulyasiyasining o'zgartirilgan usuli, Solomon texnikasi deb ataladigan usul qo'llanila boshlandi. Ushbu uslub birinchi marta Gollandiyadan kelgan bir guruh mutaxassislar tomonidan tasvirlangan. Uning mohiyati birinchi bosqichdan keyin hosil bo'lgan qo'shni koagulyasion plasentaning bir chetidan boshqa chetiga zonalarini bog'laydigan segmentlarda plasenta yuzasining doimiy chiziqli koagulyasiyasida yotadi, (Dhillon R, Hillman S, Pounds R, Morris R, Kilby M.,2015). Biroq, hozirgi vaqtda FFTSni tuzatishning mavjud usullari doimiy ravishda o'zgartirilmoqda, monoxorial ko'p homiladorlik va uning asoratlar hali ham zamonaviy akusherlikning muhim muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Asosiy FFTSda noqulay natijalarning sabablari - plasentaning bachadon devori old qismidagi joylashuvi, kichik va qoldiq

shoxlarning mavjudligi fetoskopiya dan keyin anastomozlar, donor homilaning plasentasining homila yuzasi tomonida anastomozlar mavjudligi. Xulosa qilib shuni aytish mumkinki, homiladorlikni boshqarish taktikasini optimal tanlash uchun Monoxorial ko'p homiladorlikni boshqarish uchun quyidagi algoritm taklif etiladi:

- homiladorlikning 12-14 xaftaligida xoriol tipni erta tashxislash;
- homiladorlikning 16-haftasidan boshlab, monoxorial ko'p homiladorlikning asoratlari aniqlash (FFTS, TAPS, O'SK);
- 16- haftalikdan keyin 2 xaftalik interval bilan ultratovush perinatal markazlarga yuborish.

Patologik qon oqimi rivojlanishi mavjud bo'lgan homiladorlikni boshqarishda ma'lum qiyinchiliklar mavjud. Bugungi kunga qadar homiladorlikni boshqarishning umumiy qabul qilingan taktikasi yo'q. Monoxorial va dixorial homiladorlikning asoratlari shakllanish mexanizmlari noaniq bo'lib qolmoqda. Adabiyotda tasvirlangan angiogen omillarning roli to'liq aniq emas, bu esa ko'p homilalikda homilada bo'ladigan o'zgarishlar yuzasidan ilmiy tadqiqotlar olib borilishi dolzarb ekanini belgilaydi.

Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki umumiy va alohida yo'ldoshli erta tug'ilgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi o'zgarishlarga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlar juda kamchilikni tashkil etadi. Bu esa, bu borada ko'plab ilmiy tadqiqotlar olib borilishi kerakligini taqozo etadi.

Har xil turdagi antenatal davrda rivojlanish kechikishi bo'lgan homila va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning morfologik o'zgarishlari, yurakning kompensasion imkoniyatlari to'g'risida to'liq tushunchaga ega bo'lishga va patogenetik asoslangan profilaktika choralarini o'tkazishga imkon berdigan keng qamrovli tadqiqotlar mavjud emas. Shunday qilib, ushbu muammoning dolzarbligi va homilani o'sishdan kechikishi bo'lgan bolalarda yurakning keng qamrovli morfologik tadqiqotlari yo'qligi ushbu tadqiqot uchun asos bo'lib xizmat qildi.

## **II BOB. UMUMIY VA ALOHIDA YO‘LDOSHLI EGIZAKLAR MIOKARD TUZILMALARINING MORFOLOGIYASINI BAHOLASHNING USLUBIY JIHATLARI**

### **§ 2.1. Tadqiqot materiallarining umumiy tavsifi**

Tadqiqotimizning materiali sifatida Respublika onalik va bolalik ilmiy amaliy markazi samarqand filialida birinchi egiz homiladorlik, homildorlikning 22-27; 28-31; 32-37 xaftaliklarda tug‘ilgan, tana vazni 500-999 gr; 1000-1499 gr; 1500-1999 gr va 2000-2499 gr bo‘lgan, umumiy va alohida yo‘ldoshli mono va diamniotik vafot etgan 178 nafar egizaklar yuragi olindi. Bundan tashqari, nazorat guruhi uchun 10 nafar bitta tug‘ilib vafot etgan chaqaloqlarning yuragi o‘rganildi.

Tadqiqotning maqsad va vazifalaridan kelib chiqqan holda umumiy va alohida yo‘ldoshli mono va diamniotik erta tug‘ilganegizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlarning hamda morfometriko‘rsatkichlarinianiqlashga yo‘naltirilgan tekshiruvda tadqiqot materiallari quyidagi 2 guruhga bo‘lindi:

**I- guruh**-umumiy yo‘ldoshli (Monoxorial);

**II- guruh**-alohida yo‘ldoshli (Dixorial).

Har bir guruh quyidagi kichik guruhlarga bo‘lindi:

1. Umumiy yo‘ldoshli egizaklar (Monoxorial):

A)Monoamniotik;

B)Diamniotik.

2. Alohida yo‘ldoshli egizaklar (Dixorial):

A) Monoamniotik;

B) Diamniotik.

JSST tomonidan homiladorlik yoshiga qarab, yerta tug‘ilgan chaqaloqlar quyidagi kichik toifalari ajratilgan:

-juda erta (28 haftadan kam);

-chuqur erta (28-32 hafta);

-o‘rtacha erta-kech yetilgan (32-37 hafta).

Shu nuqtai nazardan yashab vafot etgan egiz homilalar 3 guruhga ajratildi:

**1-guruh:** 28 haftalikdan oldin tug‘ilgan umumiy va alohida yo‘ldoshli monoamniotik va diamniotik egizaklar miokard namunalari;

**2-guruh:** 28-32 haftalikda tug‘ilgan umumiy va alohida yo‘ldoshli monoamniotik va diamniotik egizaklar miokard namunalari;

**3-guruh:** 32-37 haftalikda oldin tug‘ilgan umumiy va alohida yo‘ldoshli monoamniotik va diamniotik egizaklar miokard namunalari;

Tadqiqot guruhlarining ko‘p homiladorlik turi, jinsi, yoshi va tug‘ilish vaqtiga doir ma’lumotlar quyidagi jadval (1-jadvalga qarang) va diagrammada ko‘rsatilgan:

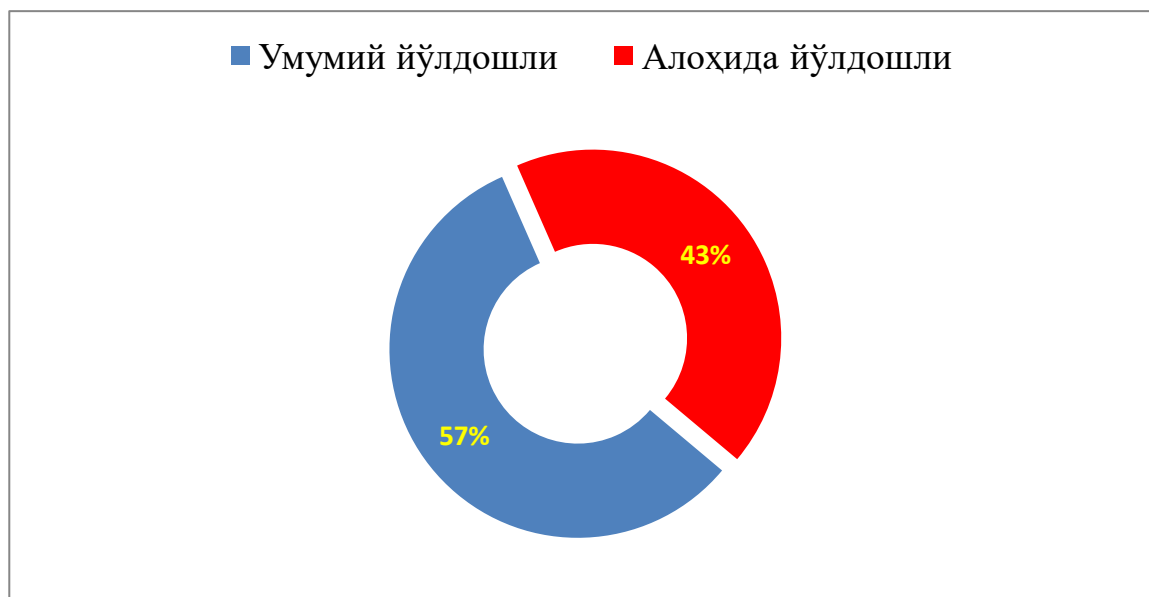
### 2.1.1-Jadval

#### Tadqiqot materiallarining tasnifi

| Umumiy va alohida yo‘ldoshli monoamniotik va diamniotik egizaklarning yosh kategoriyasi va jinsi bo‘yicha taqsimlanishi |                   |                   |                   |                   |                   |                   |                              |                   |                   |                   |                   |                   |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Umumiy yo‘ldoshli egizaklar                                                                                             |                   |                   |                   |                   |                   |                   | Alohida yo‘ldoshli egizaklar |                   |                   |                   |                   |                   |
| Jinsi                                                                                                                   | Monoamniotik      |                   |                   | Diamniotik        |                   |                   | Monoamniotik                 |                   |                   | Diamniotik        |                   |                   |
|                                                                                                                         | 22-27<br>xaftalik | 28-31<br>xaftalik | 32-37<br>xaftalik | 22-27<br>xaftalik | 28-31<br>xaftalik | 32-37<br>xaftalik | 22-27<br>xaftalik            | 28-31<br>xaftalik | 32-37<br>xaftalik | 22-27<br>xaftalik | 28-31<br>xaftalik | 32-37<br>xaftalik |
| O‘g‘il<br>jinsli                                                                                                        | 8                 | 10                | 8                 | 8                 | 8                 | 6                 | 8                            | 10                | 6                 | 12                | 8                 | 10                |
| Qiz<br>jinsli                                                                                                           | 6                 | 6                 | 6                 | 8                 | 6                 | 6                 | 6                            | 8                 | 4                 | 8                 | 4                 | 8                 |
| <b>Jami</b>                                                                                                             | <b>14</b>         | <b>16</b>         | <b>14</b>         | <b>16</b>         | <b>14</b>         | <b>12</b>         | <b>14</b>                    | <b>18</b>         | <b>10</b>         | <b>20</b>         | <b>12</b>         | <b>18</b>         |
| %/%                                                                                                                     | 57/43             | 63/37             | 57/53             | 50/50             | 57/53             | 50/50             | 57/53                        | 55/45             | 60/40             | 60/40             | 67/33             | 55/45             |
| Apgar<br>shkalasi<br>bo‘yicha                                                                                           | 4-5<br>ball       | 5-6<br>ball       | 6-7<br>ball       | 4-5<br>Ball       | 5-6<br>Ball       | 6-7<br>Ball       | 4-5<br>ball                  | 5-6<br>ball       | 6-7<br>ball       | 4-5<br>ball       | 5-6<br>Ball       | 6-7<br>Ball       |

Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, **vafot etgan egizaklarning aksariyati** ya’ni, 102 nafarini (57,3 %) o‘g‘illar, 76 nafar (42,7 %) ni qizlar tashkil etadi (2.1.1-

rasmga qarang).



**2.1.1-Расм. Умумий ва алоҳида йўлдошли пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафот этган эгизакларнинг ўзаро нисбати.**

hli  
egizaklar soni jami 86 nafarni tashkil etib, shulardan 38 nafari qiz jinsiga (44,2%), 48 nafari o'g'il jinsiga mansubdir (55,8 %).

Umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar jami 44 nafar bo'lib, shulardan 59 % o'g'iljinsiga, 41% qiz jinsiga mansub egizaklardir (2.1.2-rasmga qarang).



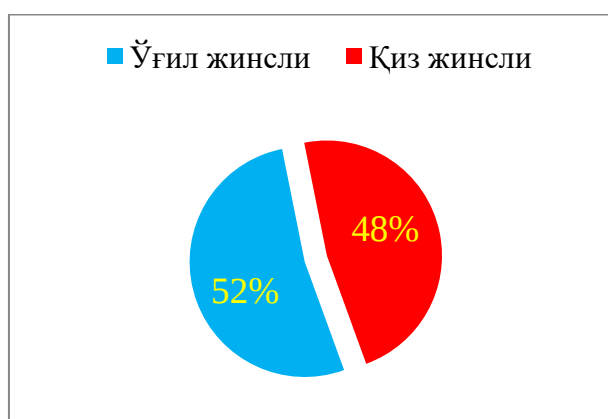
**2.1.2-rasm. Umumiy yo'ldoshli monoamniotik vafot etgan egizaklarning jinsi bo'yicha taqsimlanishi.**

Shundan 28 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda tug'ilgan egizaklarning soni 14 nafar bo'lib, ulardan 8 nafari (57,1 %) o'g'il jinsli egizaklar, 6 nafari (42,9 %) qiz jinsli egizaklardir.

28-32 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni 16 nafar bo‘lib, ulardan 10 nafari (62,5%) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (37,5 %) qiz jinsli egizaklardir.

Shundan, 32-37 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57,1 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (42,9 %) qiz jinsli egizaklardir.

Umumiy yo‘ldoshli diamniotik vafot etgan egizaklar jami 42 nafarni tashkil etib, shulardan 53 % o‘g‘il jinsli egizaklar, 47 % qiz jinsli egizaklar tashkil etadi (2-rasmga qarang).



**2.1.3-Rasm. Umumiy diamniotik vafot etgan egizaklarning jinsi bo‘yicha taqsimlanishi.**

Shundan, 28 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 16 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (50 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 8 nafari (50 %) qiz jinsli egizaklardir.

28-32 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57,1 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (42,9 %) qiz jinsli egizaklardir.

32-37 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 12 nafar bo‘lib, ulardan 6 nafari (50 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (50 %) qiz jinsli egizaklardir.

Alohida yo‘ldoshli monoamniotik vafot etganlar egizaklar jami 42 nafar bo‘lib, shulardan 57 % o‘g‘il jinsli egizaklar, 43 % qiz jinsli egizaklar tashkil etadi (4-rasmga qarang). Shundan 28 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (42 %) qiz jinsli egizaklardir. 28-32 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni

jami 18 nafar bo'lib, ulardan 10 nafari (55%) o'g'il jinsli egizaklar, 8 nafari (44 %) qiz jinsli egizaklardir. 32-37 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda tug'ilgan egizaklarning soni jami 10 nafar bo'lib, ulardan 6 nafari (60 %) o'g'il jinsli egizaklar, 4 nafari (40 %) qiz jinsli egizaklardir.



#### **2.1.4-Rasm. Alohida yo'ldoshli monoamniotik vafot etgan egizaklarning jinsi bo'yicha taqsimlanishi.**

Alohida yo'ldoshli diamniotik vafot etganlar egizaklar soni jami 50 nafar bo'lib, shulardan 60 % o'g'il jinsli egizaklar, 40 % qiz jinsli egizaklardir (3-rasmga qarang). Shundan 28 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 20 nafar bo'lib, ulardan 12 nafari (60 %) o'g'il jinsli egizaklar, 8 nafari (40 %) qiz jinsli egizaklardir. 28-32 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 12 nafar bo'lib, ulardan 8 nafari (67 %) o'g'il jinsli egizaklar, 4 nafari (33 %) qiz jinsli egizaklardir. 32-37 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda tug'ilgan egizaklarning soni jami 18 nafar bo'lib, ulardan 10 nafari (55%) o'g'il jinsli egizaklar, 8 nafari (45 %) qiz jinsli egizaklardir.



#### **2.1.5-Rasm. Alohida yo'ldoshli diamniotik vafot etgan egizaklarning jinsi bo'yicha taqsimlanishi.**

Apgar shkalasi bo'yicha baholanganda 22-27 xaftalikla tug'ilganlarda 4-5 ballni, 28-32 xaftalikgacha tug'ilganlarda 5-6 ball va 32-37 xaftalikgacha tug'ilganlarda 6-7 ballni tashkil etgan. Egizaklarning vafot etishiga pnevmopatiyaning atelegtatik shakli olib kelgan.

Bularning barchasi Respublika onalik va bolalik ilmiy amaliy markazi samarqand filialida vafot etgan va Samarqand davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi

patologik anatomiya bo'limida autopisiyadan o'tkazilgan egizaklardir.

Tadqiqotga olingan egizaklarning tana vazniga ko'ra 4 daraja bo'yicha taqsimlanishi quyidagi 2-jadvalda keltirilgan

### 2.1.2-jadval

#### Tadqiqotimizga olingan erta tug'ilgan egizaklarning tana vazniga ko'ra tasnifi

| Erta tug'ilish daraja  | Umumiy yo'ldoshli |            | Alohida yo'ldoshli |            | JAMI       |
|------------------------|-------------------|------------|--------------------|------------|------------|
|                        | Mono Amniotik     | Diamniotik | Mono amniotik      | Diamniotik |            |
| <b>I-2000-2499 g</b>   | 8                 | 6          | 5                  | 8          | <b>27</b>  |
| <b>II-1500-1999 g</b>  | 6                 | 6          | 5                  | 10         | <b>27</b>  |
| <b>III-1000-1499 g</b> | 16                | 14         | 18                 | 12         | <b>60</b>  |
| <b>IV - 500-999 gr</b> | 14                | 16         | 14                 | 20         | <b>64</b>  |
| <b>JAMI</b>            | <b>44</b>         | <b>42</b>  | <b>42</b>          | <b>50</b>  | <b>178</b> |

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, tana vazni bo'yicha I-darajali erta tug'ilgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar 8 nafarni, diamniotik egizaklar 6 nafarni, alohida yo'ldoshli egizaklarda mos ravishda 5/8 nafarni tashkil etadi. II-darajali erta tugilgan chaqoloqlarda umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar 6 nafarni, diamniotik egizaklar 6 nafarni, alohida yo'ldoshli egizaklarda bu ko'rsatkichlar mos ravishda 5/10 nafarni tashkil etadi. III-darajali erta tug'ilgan egizaklarda bu ko'rsatkichlar 14/16 va 18/12 nafarni, IV-daraja erta tug'ilgan egizaklar 14/16 va 14/20 nafarni tashkil qiladi.

Tadqiqot uchun olingan erta muddatlarda tug'ilganegizaklarning yo'ldoshi va ona patologiyalari quyidagi 2.1.3 jadvalda keltirilgan.

### 2.1.3-jadval

| Yo'ldosh va ona patologiyalari                             | Homilalar soni |
|------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>I. Yo'ldosh patologiyalari:</b>                         |                |
| <b>1.Yo'ldoshning yallig'lanishli kasalliklari</b>         |                |
| 1.1 desiduit                                               | <b>3</b>       |
| 1.2 villit                                                 | <b>3</b>       |
| 1.3 intervillezit                                          | <b>2</b>       |
| 1.4 xorioamnionit                                          | <b>2</b>       |
| <b>2. Yo'ldoshda qon aylanishining buzilishi</b>           |                |
| 1.2.1 fibrinning vorsinkalar atrofida cho'kishi            | <b>2</b>       |
| 1.2.2 retroplasentar gematoma                              | <b>1</b>       |
| 1.2.3 infarkt                                              | <b>2</b>       |
| 1.2.4 fetal arteriyalar trombozi                           | <b>3</b>       |
| <b>3.Yo'ldoshning joylashgan joyidan barvaqt ko'chishi</b> | <b>47</b>      |
| <b>II. Ona patologiyalari</b>                              |                |
| 2.1prieklampsiya                                           | <b>4</b>       |
| 2.2 qandli diabet                                          | <b>11</b>      |
| 2.3bachadon mushaklarining haddan ortiq kuchli cho'zilishi | <b>98</b>      |
| <b>Jami</b>                                                | <b>178</b>     |

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlik vaqtida bachadon

mushakklarining haddan ortiq qisqarishi natijasida 98 nafar egizaklar , plasentaning yallig‘lanishli kasalliklari tufayli 10 nafar, yo‘ldoshdaqon aylanishi buzilishlari natijasida 9 nafar va onadagi patologiyalar tufayli 15 nafar egizaklar muddatidan oldin tug‘ilgan.

Tadqiqotga olingan egizaklarning o‘lim sabablari quyidagi jadvalda keltirilgan (2.1.4-jadval).

2.1.4-jadval

**Umumiy va alohida yo‘ldoshli chaqaloqlarning o‘lim sabablari**

| Umumiy yo‘ldoshli                     |                |                                         | Alohida yo‘ldoshli                    |                |                                         |
|---------------------------------------|----------------|-----------------------------------------|---------------------------------------|----------------|-----------------------------------------|
| O‘lim sabablari                       | Egizaklar soni | Yo‘ldosh va ona patologiyalari uchrashi | O‘lim sabablari                       | Egizaklar soni | Yo‘ldosh va ona patologiyalari uchrashi |
| Pnevmonopatiyaning atelektatik shakli | 58             | 48/10                                   | Pnevmonopatiyaning atelektatik shakli | 62             | 27/35                                   |
| Homila ichi infeksiyasi               | 9              | 2/7                                     | Homila ichi infeksiyasi               | 10             | 2/8                                     |
| Tug‘ma nuqsonlar                      | 6              | 5/1                                     | Tug‘ma nuqsonlar                      | 5              | 4/1                                     |
| Tug‘ma pnevmoniya                     | 8              | 2/6                                     | Tug‘ma pnevmoniya                     | 11             | 3/8                                     |
| Tug‘ruq travmasi                      | 5              | 5/0                                     | Tug‘ruq travmasi                      | 4              | 4/0                                     |
| <b>Jami</b>                           | <b>86</b>      | <b>62/24</b>                            |                                       | <b>92</b>      | <b>40/52</b>                            |

Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, egizaklar o‘limining sabablari umumiy va alohida yo‘ldoshli chaqaloqlarda bo‘lib, pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etganlar 67/ 68 %, homila ichi infeksiyasi tufayli 13/11 %, tug‘ma nuqsonlar tufayli vafot etganlar umumiy va alohida yo‘ldoshli egizaklarda teng miqdorda 6,0/5,0 % ni tashkil etadi. Tug‘ma pnevmoniya 8,0/12 % ni, Tug‘ruq travmasidan vafot etgan egizaklar 6,0/4,0 % ni tashkil etadi. Ushbu o‘lim sabablarida umumiy yo‘ldoshli egizaklarda yo‘ldosh patologiyalari 73/27 % nisbatda, alohida yo‘ldoshli egizaklarda 43/57% nisbatda uchraydi.

Homila ichi infeksiyasi bilan tug‘ilgan umumiy va alohida yo‘ldoshli mono va diamniotik egizaklarning miokard qavati tuzilmalaridagi morfometrik ko‘rsatkichlari quyidagi 2.1.5, 2.1.6, 2.1.7, 2.1.8-jadvalda keltirilgan.

2.1.5-jadval

**Homila ichi infeksiyasi bilan tug‘ilgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar yuragining miokard qavati tuzilmalarini morfometrik ko‘rsatkichlari**

| No | Xaftalik | Tana vazni | MT       | MSH       | Kardiomi ositlar | QB      | QTD     | QT       | PVB     |
|----|----------|------------|----------|-----------|------------------|---------|---------|----------|---------|
| 1  | 22-      | 500-999    | 65,4±1,1 | 25,2±0,32 | 2,62±0,01        | 2,6±0,2 | 2,2±0,1 | 2,1±0,02 | 4,8±0,1 |

|   |       |             |                    |                     |                     |                   |                     |                    |                    |
|---|-------|-------------|--------------------|---------------------|---------------------|-------------------|---------------------|--------------------|--------------------|
|   | 27    | gr          |                    |                     |                     |                   |                     |                    |                    |
| 2 | 28-31 | 1000-1499 g | 68,12±0,2<br>***   | 28,1±0,41<br>***    | 2,91±0,04<br>***    | 3,0±0,1*<br>**    | 2,8±0,3**<br>*      | 2,42±0,03***       | 5,82±0,3*<br>**    |
| 3 | 32-37 | 1500-1999g  | 70,1±0,6*<br>**^^^ | 30,1±0,52<br>***^^^ | 3,32±0,08<br>***^^^ | 3,5±0,3*<br>**^^^ | 2,91±0,31<br>***^^^ | 2,68±0,1<br>***^^^ | 6,01±0,4*<br>**^^^ |
|   |       | 2000-2499 g | 71,2±0,8*<br>**^^^ | 33,2±0,22<br>***^^^ | 3,52±0,09<br>***^^^ | 3,8±0,2*<br>**^^^ | 2,98±0,2*<br>**^^^  | 2,93±0,2<br>***^^^ | 6,21±0,2*<br>**^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

## 2.1.6-jadval

### Homila ichi infeksiyasi bilan tugʻilgan umumiy yoʻldoshli diamniotikchaqaloqlar yuragining miokard qavati tuzilmalarini morfometrik koʻrsatkichlari

| No | Xaft alik | Tana vazni  | MT                 | MSH                 | Kardiomi ositlar    | QB                | QTD                | QT                 | PVB                |
|----|-----------|-------------|--------------------|---------------------|---------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| 1  | 22-27     | 500-999 gr  | 69,4±1,1           | 24,2±0,31           | 2,84±0,07           | 2,3±0,1           | 2,0±0,1            | 2,1±0,02           | 4,3±0,3            |
| 2  | 28-31     | 1000-1499 g | 72,12±0,2<br>***   | 26,1±0,3*<br>**     | 3,01±0,03<br>***    | 2,8±0,2*<br>**    | 2,7±0,3**<br>*     | 2,42±0,03***       | 5,67±0,2*<br>**    |
| 3  | 32-37     | 1500-1999g  | 74,3±0,6*<br>**^^^ | 29,3±0,51<br>***^^^ | 3,44±0,06<br>***^^^ | 3,1±0,4*<br>**^^^ | 2,8±0,2**<br>^^^   | 2,68±0,1<br>***^^^ | 5,86±0,3*<br>**^^^ |
|    |           | 2000-2499 g | 75,7±0,8*<br>**^^^ | 30,1±0,21<br>***^^^ | 3,61±0,02<br>***^^^ | 3,5±0,1*<br>**^^^ | 2,94±0,1*<br>**^^^ | 2,93±0,2<br>***^^^ | 6,10±0,1*<br>**^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

## 2.1.7-jadval

### Homila ichi infeksiyasi bilan tugʻilgan alohida yoʻldoshli monoamniotik egizaklar yuragining miokard qavati tuzilmalarini morfometrik koʻrsatkichlari

| No | Xaft alik | Tana vazni  | MT                 | MSH                 | Kardiomi ositlar    | QB                | QTD                | QT                 | PVB                |
|----|-----------|-------------|--------------------|---------------------|---------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| 1  | 22-27     | 500-999 gr  | 68,1±0,1           | 23,2±0,32           | 2,51±0,01           | 2,4±0,3           | 2,0±0,1            | 2,5±0,01           | 4,2±0,1            |
| 2  | 28-31     | 1000-1499 g | 70,2±0,2*<br>**    | 26,1±0,41<br>***    | 2,82±0,04<br>***    | 2,8±0,2*<br>**    | 2,6±0,2**<br>*     | 2,82±0,04***       | 5,61±0,2*<br>**    |
| 3  | 32-37     | 1500-1999g  | 72,0±0,5*<br>**^^^ | 28,1±0,52<br>***^^^ | 3,21±0,08<br>***^^^ | 3,3±0,2*<br>**^^^ | 2,72±0,2*<br>**^^^ | 2,82±0,1<br>***^^^ | 5,97±0,3*<br>**^^^ |
|    |           | 2000-2499 g | 74,2±0,9*<br>**^^^ | 31,2±0,22<br>***^^^ | 3,42±0,09<br>***^^^ | 3,6±0,1*<br>**^^^ | 2,87±0,1*<br>**^^^ | 3,1±0,3*<br>**^^^  | 6,02±0,1*<br>**^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

## 2.1.8-jadval

### Homila ichi infeksiyasi bilan tugʻilgan alohida yoʻldoshli diamniotik chaqaloqlar

### yuragining miokard qavati tuzilmalarini morfometrik ko'rsatkichlari

| № | Xaft alik | Tana vazni  | MT                | MSH              | Kardiomi ositlar  | QB              | QTD             | QT               | PVB              |
|---|-----------|-------------|-------------------|------------------|-------------------|-----------------|-----------------|------------------|------------------|
| 1 | 22-27     | 500-999 gr  | 72,4±1,2          | 20,2±0,2         | 2,73±0,02         | 2,6±0,2         | 1,8±0,22        | 1,81±0,01        | 4,1±0,1          |
| 2 | 28-31     | 1000-1499 g | 73,1±0,4*<br>**   | 24,1±0,4*<br>**  | 2,94±0,03<br>***  | 3,1±0,3*<br>**  | 2,4±0,21*<br>** | 2,33±0,01***     | 5,56±0,3*<br>**  |
| 3 | 32-37     | 1500-1999g  | 76,2±0,2*<br>**^  | 27,3±0,3*<br>**^ | 3,14±0,07<br>***^ | 3,6±0,8*<br>**^ | 2,6±0,1**<br>^^ | 2,56±0,2<br>***^ | 5,72±0,2*<br>**^ |
|   |           | 2000-2499 g | 78,17±0,3<br>***^ | 28,1±0,1<br>***^ | 3,45±0,08<br>***^ | 3,9±0,2*<br>**^ | 2,8±0,2**<br>^^ | 2,81±0,3<br>***^ | 5,83±0,2*<br>**^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Tadqiqotimizda 10 nafar bitta tug'ilib vafot etgan chaqaloqlar yuragi nazorat guruhi uchun olindi (2-3-jadval).

#### 2.1.9-jadval

#### Bitta tug'ilgan chaqaloqlarning makroskopik ko'rsatkichlari

| № | Tug'ilish muddati (Xaftalik) | Tana vazni  | Yurakning o'rtacha vazni (gr) | Yurakning umumiy hajmi (sm <sup>3</sup> ) | Chap qorinchaning hajmi (ml) | Chap qorinchaning qalinligi (mm) | Qorinchalar aro to'siqning qalinligi (mm) |
|---|------------------------------|-------------|-------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------|----------------------------------|-------------------------------------------|
| 1 | 22-27                        | 500-999 gr  | 20,4±0,8                      | 21,6±0,7                                  | 4,6-8,7±0,3                  | 4,4±0,1                          | 3,6±0,1                                   |
| 2 | 28-31                        | 1000-1499 g | 21,1±0,7                      | 22,4±0,8                                  | 4, 9±0,4                     | 4,6±0,2                          | 3,8±0,20                                  |
| 3 | 32-37                        | 1500-1999g  | 22,4±1,0                      | 23,6±0,9                                  | 5,5-9,6±0,3                  | 4,5±0,4                          | 4,2±0,2                                   |
|   |                              | 2000-2499 g | 23,1±0,9                      | 23,9±0,8                                  | 5,8-9,1±0,2                  | 4,8±0,2                          | 4,4±0,1                                   |

Ushbu jadvalda keltirilgan nazorat guruhidagi (n=10)chaqaloqlarning yuragining makroskopik ko'rsatkichlariga nisbatan tadqiqotimizga olingan (n=178) egizaklarning tug'ilish muddati va egizaklarning tana vazni bo'yicha guruhlariga ajratib olindi.

#### 2.1.10-jadval

#### Bitta tug'ilgan chaqaloqlar yuragining miokard qavati tuzilmalarini morfometrik ko'rsatkichlari

| № | Xaft alik | Tana vazni  | MT        | MSH        | Kardiomi ositlar | QB        | QTD       | QT        | PVB       |
|---|-----------|-------------|-----------|------------|------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 1 | 22-27     | 500-999 gr  | 70,4±1,1  | 21,6±0,41  | 2,41±0,04        | 2,82±0,22 | 1,7±0,12  | 1,78±0,13 | 3,98±0,15 |
| 2 | 28-31     | 1000-1499 g | 74,18±0,8 | 22,82±0,32 | 2,73±0,03        | 3,30±0,20 | 2,5±0,20  | 2,23±0,14 | 5,53±0,25 |
| 3 | 32-37     | 1500-1999g  | 76,9±0,4  | 23,1±0,43  | 3,01±0,06        | 3,91±0,20 | 2,71±0,22 | 2,42±0,11 | 5,66±0,36 |
|   |           | 2000-2499 g | 77,8±0,6  | 23,8±0,41  | 3,22±0,01        | 4,01±0,23 | 2,90±0,21 | 2,64±0,13 | 5,78±0,31 |

Ushbu jadvalda keltirilgan ko'rsatkichlarga nisbatan tadqiqotimizda pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy va alohida yo'ldoshli

egizaklar yuragining miokard qavati tuzilmalarida morfometrik tadqiqot olib borildi.

## **§ 2.2. Tadqiqot usullari**

Tadqiqotimizga tanlab olingan 2 guruh ob'yektlarda ham miokard tuzilmalarining morfologik va morfometrik jihatlari o'rganildi. Bunda maxsus gistologik tekshiruv uchun material autopsiya jarayonida olingan seksion materiallardan yurakning chap qorinchasi va qorinchalararo to'sikdan 1x1x0,5 sm o'lchamdagi to'qima bo'lakchalari olindi. Olingan to'qima bo'lakchalari avval 10% neytral formalinda qotirildi, spirtli batareya orqali o'tkazildi, parafinli bloklar tayyorlandi. Bloklardan gistologik qirilmalar tayyorlanib gematoksilin va eozin, Van-gizon, Veygert usullari bilan bo'yaldi. Gistologik preparatlar bo'yicha yurak miokard qavatining, kardiomyositlari, mushaklararo bo'shliqlar, turli kalibrli intramural qon tomirlar, tomir ichidagi qonning reologik xususiyatlari va perivaskulyar bo'shliq (PVB) ham o'rganildi. Mushak va qon tomir strukturasini ob'yektiv baholashda morfometrik tekshiruv o'tkazildi. Buning uchun G.G. Avtandilov tomonidan tavsiya etilgan 4 ta kichik kvadratcha (100 ta nuqtadan iborat) nuqtali to'r ishlatildi. Morfometrik o'lchov mikroskopning ob.20xok.10o'lchamida amalga oshirildi. Bunda kardiomyositlarga tushgan nuqtalar, shuningdek PVB va unda joylashgan qon tomirlari soni hisoblandi. Shuningdek kardiomyositlar va qon tomir strukturasining morfometrik jihatlari o'rganish uchun G.G. Avtandilov tomonidan tavsiya etilgan okulyar mikrometrdan foydalanildi.

### **2.2.1. Gematoksilin va eozin bo'yash**

Gistologik kesmalarni bo'yash uchun eng ko'p ishlatiladigan usul hisoblanadi.

Kesmalar xloformda deparafinizatsiya qilinadi, distillangan suvda yuviladi, keyin kesma yuzasiga gematoksilin eritmasi tomizilib 3 daqiqa ushlanadi. Oqar suvda 10 daqiqa davomida yuvilib, 0,2 dan 3 daqiqagacha eozin bilan bo'yaladi. 70° va 96° spirtida suvsizlantirilib, karbol-ksilol va ksiloldan o'tkazilib balzam bilan yopiladi.

*Natija:* hujayralar yadrolari ko'kish-siyoh rangga, sitoplazma -to'q binafsha rangga bo'yaladi.

#### **Vvan-Gizon usulida bo'yash.**

Parafini ketgazilgan kesmalar suvda yuvilib, 3-5 daqiqa Veygert gematoksiliniga qo'yiladi. Ikki marta oqar suvda yuvilgandan keyin 2-3 daqiqa pikrofuksinda bo'yaladi

va darhol 5-15 soniya suvda chayiladi.

Keyin esa 96° spirtga o'tkazilib, qaytadan 1-3 daqiqa spirtda ushlanadi. Kesmalar karbol-ksilol va ksilol bilan ishlov berilib, balzam bilan yopiladi.

*Ushbu bosqichni baholash natijasi:* yadrolar qora rangga, biriktiruvchi to'qima tolalari och-qizil rangga, mushak va elastik tolalar sariq rangga, asab tolalar sariq-kul rangga bo'yaladi.

### **2.2.2. Veygert usulida bo'yash**

Parafini ketkazilgan kesmalar litiyli karminda 10-15 daqiqa bo'yaladi. Kesmalar yuvilmasdan 1% xlorlivodorod kislotaga va 70% spirtga 10 daqiqa o'tkaziladi. Kesmalar suvda va 70% spirtga yuviladi. Keyin rezorsin-fuksinga o'tkaziladi. 1-2 daqiqa distillangan suvda yuviladi. 1% xlorlivolorolning spirtli eritmasida differensirovka qilinadi. Mikroskopda nazorat qilinib boriladi, ya'ni elastik tolalar aniq ko'k rangga bo'yalganda to'xtatiladi.

Natijada yadrolar qizil, elastik tolalar to'q ko'k rangga bo'yaladi.

### **§ 2.3. Statistik usul**

Morfometrik ma'lumotlari statistik ishlovdan o'tkazildi, o'rtacha arifmetik qiymatning nisbiy qiymatlari o'rtacha xatosi ( $M \pm m$ ) va ishonchlik koeffitsiyenti ( $t$ ) aniqlandi.

Ma'lumki, o'rtacha qiymatlarni olish uchun hodisalar kattaligiga (variatsiyalar ketma-ketligiga) qarab ortish yoki kamayish tartibida joylashtirilgan ma'lumotlar qatori tuziladi. Variatsiya variantlar sonidan ( $V$ ) va ularning takrorlanishini bildiruvchi raqamdan ( $R$ ) iborat. Variant ( $V$ ) - o'rganilayotgan materialda ifodalangan miqdor. Takrorlanish chastotasi yoki tezligi ( $R$ ) - tadqiqotlarda har bir variant necha marta uchraganligini ko'rsatadi. Variasion qatorlar uch xil: oddiy, guruhli, intervalli-guruhli. Oddiy variant satrlarida har bir variant ko'pi bilan bir marta paydo bo'ladi. Bir xil kattalikdagi variantlar bir xil kuzatuvlar soni ko'p bo'lganda guruhlarga bo'linadi.

Variatsiyaning o'rtacha qiymati ( $m$ ) standart og'ish ( $\sigma$ ). O'rtacha xato ( $m$ ) bir necha usul bilan aniqlanadi. Eng oddiy variant - bir xil raqam har bir satrda yoki barcha o'zgarishlarda bir martadan ortiq takrorlanmasa, o'rtacha qiymat oddiy arifmetik usul bilan aniqlanadi. Buning uchun oddiy variantlar bir-biriga qo'shiladi va kuzatishlar

yig'indisi raqamga bo'linadi.

O'rtacha arifmetik (2.1):

$$M = \frac{\sum V}{n} \quad (2.1)$$

O'rtacha standart og'ish:

$$\sigma = \pm \frac{\sum d}{n} \quad (2.2)$$

Shuning uchun, kuzatishlar soni 30 dan ortiq bo'lsa, arifmetik o'rtacha xatoni (2.3) o'rtacha hisoblaydi:

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad (2.3)$$

Kuzatishlar soni 30 dan kam bo'lgan arifmetikaning o'rtacha xatosi (2.4) quyidagicha aniqlanadi:

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}} \quad (2.4)$$

bunda: V - qiymat, n - kuzatishlar soni, d - variantning o'rtacha qiymatdan arifmetik farqi.

$$D = V - M \quad (2.5)$$

Shunga asoslanib, o'rtacha qiymat ko'rsatkichlari aniqlanadi:

$$m_1 = \pm \frac{\sum \sigma_i N_i}{\sum N_i} \quad (2.6)$$

Ni- kuzatishlar soni,  $\sigma_i$  - o'rtacha qiymatni olish uchun arifmetik hisoblashda aniqlangan natijalar soni.

Tadqiqot natijalariga statistik qayta ishlov berishda «Statistica for Windows 7.0» personal kompyuterining amaliy dastur paketidan foydalanilgan holda amalga oshirildi. Gistologik preparatlar «Leica EC3» raqamli kamerasi va Pentium IV kompyuteri bilan bog'langan «Leica GME» mikroskopi yordamida o'rganilgan va suratga olingan. Fotosuratlarni qayta ishlash Windows Professional dasturlari yordamida amalga oshirildi.

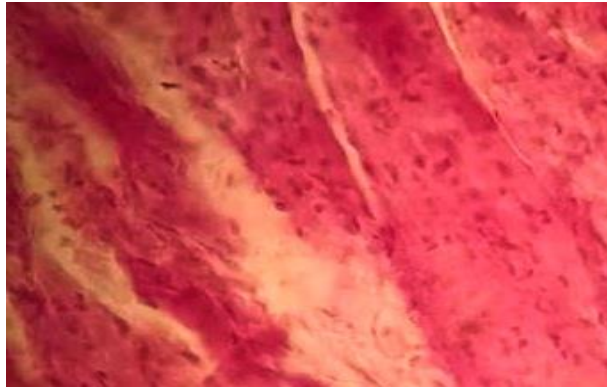
### **III BOB. UMUMIY YO‘LDOSHLI MONO VA DIAMNIONLI ERTA TUG‘ILGANEGIZAKLAR MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK JIHATLARI**

#### **§ 3.1. Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari**

Pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar jami 44 nafar (22 juft) bo‘lib, shulardan 59 % o‘g‘il jinsiga, 41% i qiz jinsiga mansub egizaklardir.

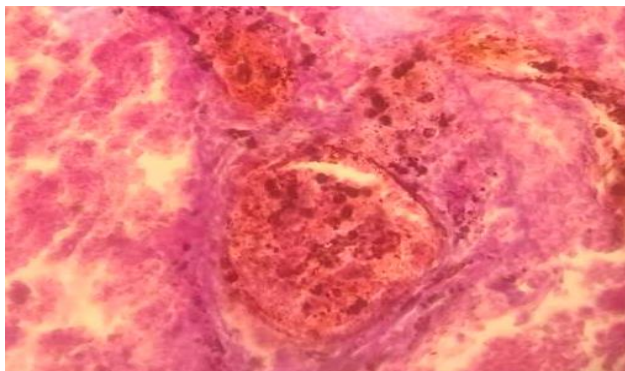
Shundan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik 22-27 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (43 %) qiz jinsli tana vazni 500-999 gr bo‘lgan egizaklardir. Tadqiqotimizda tekshiruvga olingan monoamniotik egizaklar yuragi miokard qavatining aksariyat kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz jarayoni, ayrim kardiomiositlarda esa karioreksis holati aniqlanadi. Ko‘ruv maydonidagi yakka holdagi kardiomiositlarda kariolizis rivojlanganligi qayd etiladi. Miokard qavatida mushaklararo kuchsiz shish kuzatiladi (3.1-rasm). Intramiokardial qon tomir bo‘shlig‘idagi eritrositlar aniqlanadi. Ushbu eritrositlarning ba‘zilarining shakli ko‘rinishga ega bo‘lib, bir biridan alohida qo‘shilmagan holatda joylashganligi va ko‘plab eritrositlarning shakli noaniqligi qayd etiladi. Intramiokardial qon tomirlar devori kuchsiz shishganligi va endoteliositlarda kariopiknoz holati kuzatiladi, ayrim endoteliositlarning yadrosi ko‘zga tashlanmaydi.

Shunday qilib, umumiy yo‘ldoshga ega bo‘lgan 22-27 xaftalik muddatgacha tug‘ilgan monoamniotik egizaklarning miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar, kardiomiositlarda kariopiknoz, karioreksis va kariolizis ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Intramiokardial qon tomirlar devorida kuchsiz shish va bo‘shlig‘ida shakli noaniq bo‘lgan eritrositlar aniqlanadi.



**3.1- Rasm. Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik (tana vazni 500-999 gr) egizaklar miokard qavatidagi mushaklararo kuchsiz shishinganligi va kardiomiositlar yadrosi kariopiknozi. Gematoksilin-eozinda bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

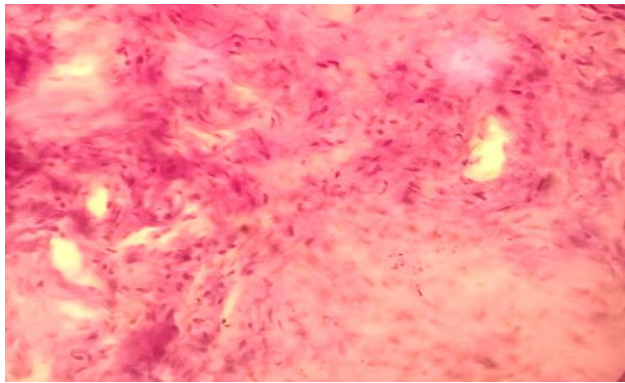
28-31 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklarning soni jami 16 nafar bo‘lib, ulardan 10 nafari (63 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (37 %) qiz jinsli egizaklar bo‘lib, ularning tana vazni o‘rtacha 1000-1499 grammni tashkil etadi. Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik tana vazni kichik bo‘lgan egizaklar yuragi miokard qavatida mushaklararo kuchsiz shish kuzatiladi. Aksariyat kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz jarayoni qayd etilsa, ayrim kardiomiositlar yadrosida karioreksis holati bir qator kardiomiositlarning yadrosida kariolizis rivojlanganligi kuzatiladi. Intramiokardial qon tomir bo‘shlig‘ida kam sonli eritrositlar mavjud bo‘lib, ushbu eritrositlarning ba’zilarining shakli aniq, bir biridan alohida qo‘shilmagan holatda joylashgan, biroq ko‘plab eritrositlarning shakli noaniqligi, bir biriga qo‘shilib ketganligi, ya’ni gemoliz belgilari qayd etiladi. (3.2-rasm). Intramiokardial qon tomirlar devoridaa sezilarli darajadagi shish, endoteliositlar yadrosida kariopiknoz va karioreksis holati, ba’zi endoteliositlarda kariolizis jarayoni kuzatilsa, ayrim endoteliositlarda sitoliz rivojlangan bo‘lib, endoteliositlarning yadrosi aniqlanmaydi.



**3.2-Rasm. Tana vazni kichik bo‘lgan (500-999 gr) monoamniotik egizaklar miokard qavatidagi intramiokardial qon tomirlari bo‘shlig‘idagi ertrositlar gemoliz holati. Gematoksilin-eozinda**

**bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ma'lum sohalarida mushak tolalarining tolalanishi hamda mayda bo'lakchalarga (fragmentlarga) ajralganligi kuzatiladi. Tolalangan sohadagi kardiomiositlaridagi nekrobiotik o'zgarishlar yaqqol ko'zga tashlanadi. Intramiokardial qon tomir bo'shlig'idagi eritrositlarning gemoliz holati qayd etiladi. Qon tomirlar devorida shish, va tolalalanish sohalari aniqlanadi. Aksariyat endoteliositlar yadrosida karioreksis va kariolizis jarayoni kuzatiladi. Ayrim endoteliositlarda kariositoliz rivojlanganligi qayd etiladi. Qon tomirning devorining ko'plab sohalarida intima qavatining ko'chib tushgan aniqlanadi (3.3-rasm).

**3.3.-Rasm. Monoamniotik (tana vazni 1500-1999 gr) egizaklar miokard qavatidagi qon tomirlar devoridagi deskvamatsiya holati. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Shunday qilib, umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan 28-31 xaftalik muddatgacha tug'ilgan monoamniotik egizaklarning, miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, jumladan nekrobiotik jarayonlar jadalroq kechadi. Qon tomirlar devorida nekrotik o'zgarishlarning ustunligi kuzatiladi.

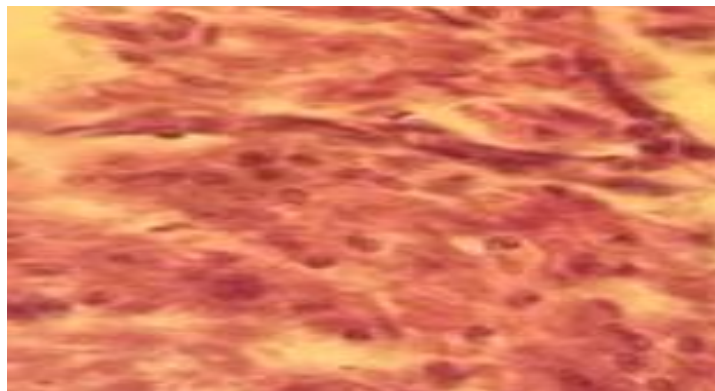
32-37 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda tug'ilib pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklarning soni jami 14 nafar bo'lib, ulardan 8 nafari (57,1 %) o'g'il jinsli egizaklar, 6 nafari (42,9 %) qiz jinsli egizaklardir. Ulardan tana vazni o'rtacha 1500-1999 gramm bo'lgan egizalar 6 nafar (3 nafari o'g'il jinsli (50%), 3 nafari qiz jinsli (50%) egizaklar) va tana vazni 2000-2499 grammi egizaklar 8 nafarni (5 nafari o'g'il jinsli (62,5%) va 3 nafari qiz jinsli (37,5%) egizaklar) tashkil etadi. Umumiy yo'ldoshli monoamniotik tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan egizaklar yuragi miokard qavatining aksariyat kardiomiositlarining gepertrofiya belgilari, gipetrofiyalashgan kardiomiosit yadrosida kariopiknoz jarayoni, ayrim kardiomiositlarda esa karioreksis holati aniqlanadi. Mushaklararo shishigan sohalarga yaqin joylashgan kardiomiositlarda kariolizis jarayoniga xos morfologik

o'zgarishlar aniqlanadi. Miokard qavatida mushaklararo shish sohari kuzatiladi (3.4-rasm). Mushaklar oraliqlarida joylashgan qon tomir bo'shlig'idagi siyrak holatda joylashgan eritrositlar bo'lib, eritrositlarning ba'zilarining shakli aniq, konturlari saqlangan holatda, biroq, ko'plab eritrositlarning shakli noaniqligi kuzatiladi. Intramiokardial qon tomirlar devorida kuchli shish va kam sonli endoteliositlarda kariopiknoz holati, aksariyat hujayralarda karioreksis va ayrim endoteliositlarning yadrosi ko'zga tashlanmaydi. Qon tomir intima qavatining ayrim sohalarining ko'chib tushganligi qayd etiladi.



**3.4.-Rasm. Nisbatan tana vazni kichik monoamniotik egizaklar miokard qavatidagi o'zgarishlar (Mushaklar oraliqlaridagi kuchli rivojlangan shish va kariopiknoz. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob. 40, ok. 10**

Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklarning kardiomiositlarda shish belgilari, yadrosida kariopiknoz holati, ko'plab kardiomiositlarda karioreksis va kariolizis holati kuzatiladi. Ayrim kardiomiositlarning yadrosi aniqlanmaydi (3.5-rasm). Mushaklararo shish kuchli namoyon bo'ladi. Ko'ruv maydoning aksariyat qismida miositlarning tolalanganligi va mushak tolalarining fragmentlarga (mayda bo'lakchalarga) ajralganligi kuzatiladi. Intrakardial qon tomirlar bo'shlig'ida kam sonli eritrositlarning mavjud bo'lib, ularning shakli va konturlari noaniq va gemoliz holatida ekanligi aniqlanadi. Qon tomirlar devori shishgan holatda, aksariyat endoteliositlarda karioreksis va kariolizis jarayoni kuzatiladi. Bo'ylama kesilgan qon tomirlarning ayrim joylari tolalangan, hamda deskavamatsiya holati kuzatiladi.



**3.5-Rasm. Kardiomiositlardagi patomorfologik (kariopiknoz, karioreksis va kariolizis) o'zgarishlar. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Shunday qilib, umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan 32-37 xaftalik muddatgacha tug'ilgan monoamniotik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarning miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar jadal namoyon bo'ladi, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar sustroq, ammo yaqqol namoyon bo'ladi.

### **§ 3.2. Umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik ko'rsatkichlari**

Umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan tug'ilib turlicha muddatgacha yashab pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan monoamniotik tana vazni turlicha bo'lgan egizaklar yuragidagi patomorfologik ko'rsatkichlar tug'ilish muddatlari bo'yicha bir-biridan farq qiladi. Bunda, mushaklararo shish, qon tomir bo'shlig'i va devorining ulushi, perivaskulyar bo'shliq hamda kardiomiositlarning diametrda o'ziga xos farq-tafovutlar aniqlanadi (3.2.1-jadval).

#### **3.2.1 Jadval**

#### **Umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar yuragida rivojlangan mushaklararo (MSH) shish va mushak to'qimasi (MT) maydonining morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| № | Tug'ilish muddati     | Tana vazni   | MT             | MSH            |
|---|-----------------------|--------------|----------------|----------------|
| 1 | <b>22-27 xaftalik</b> | 500-999 gr   | 65,4±0,87      | 19,1±0,44      |
| 2 | <b>28-31 xaftalik</b> | 1000-1499 gr | 67,0±0,54***   | 19,3±0,51***   |
| 3 | <b>32-37 xaftalik</b> | 1500-1999gr  | 68,4±0,87***^^ | 19,1±0,44***^^ |
|   |                       | 2000-2499 gr | 69,1±1,4***^^  | 20,2±0,47***^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, umumiy yo'ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilib turli muddatlarda yashab pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan tana vazni 1000-1499 gr bo'lgan

egizaklar miokard qavatida mushak to‘qimasi egallagan maydon o‘rtacha  $65,4 \pm 0,87$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon esa,  $19,1 \pm 0,44$  tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha bo‘lgan davrda tug‘ilgan tana vazni 1000-1499 gramm bo‘lgan egizaklarda bu ko‘rsatkichlar  $67,0 \pm 0,54$  va  $19,3 \pm 0,51$  ga tengdir. 32-37 xaftalik davrda tug‘ilgan tana vazni 1501-2000 gramm bo‘lgan egizaklarda ushbu ko‘rsatkichlar  $68,4 \pm 0,87/19,1 \pm 0,44$  nisbatni tashkil etadi. Ushbu muddatda tug‘ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan egizaklar yuragi miokard qavatida mushak to‘qimasi egallagan maydon hajmi  $69,1 \pm 1,4$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon esa,  $20,2 \pm 0,47$  tashkil etadi

Shunday qilib, umumiy yo‘ldoshga ega, monoamniotik 22-27 xaftalik muddatgacha bo‘lgan davrda tug‘ilgan va yashash muddatlari har xil bo‘lgan egizaklarning miokard qavatida mushak to‘qimasi egallagan maydon hajmi 28-31 xaftalikgacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarga nisbatan ko‘proq foizni tashkil etadi, tug‘ilish muddatlari oshgani sari mushaklararo egallagan maydon ulushining ortishi kuzatiladi.

Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfologik o‘zgarishlari tug‘ilish muddatlari tana vazniga bog‘liq holda o‘ziga xos morfometrik ko‘rsatkichlariga egadir (3.2.2. jadval)

### 3.2.2 Jadval

#### Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko‘rsatkichlari (mkm)

| № | Tug‘ilish muddati | Tana vazni  | Kardiomiositlar (mkm)                   |
|---|-------------------|-------------|-----------------------------------------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | $2,3 \pm 0,04$                          |
| 2 | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | $2,77 \pm 0,04^{***}$                   |
| 3 | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | $2,94 \pm 0,03^{***\wedge\wedge}$       |
|   |                   | 2000-2499 g | $3,07 \pm 0,06^{***\wedge\wedge\wedge}$ |

Eslatma: \* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ -  $P < 0,05$ , ^^ -  $P < 0,01$ , ^^ -  $P < 0,001$ ).

Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, umumiy yo‘ldoshli monoamniotik 22-27 xaftagacha muddatda tug‘ilgan tana vazni 500-1000 grammni tashkil etib, egizaklar kardiomiositlarning morfometrik ko‘rsatkichlari  $2,3 \pm 0,04$  mkmga tengdir, bu ko‘rsatkichlar 28-31 xaftalik muddatda tug‘ilgan (tana vazni 1000-1499 gramm) egizaklarda  $2,77 \pm 0,04$  mkmni tashkil etadi. 32-37 xaftalik tug‘ilgan tana vazni 1500-1999 gramm bo‘lgan egizaklarda  $2,94 \pm 0,03$  mkm, tana vazni 2000-2499 gram bo‘lgan egizaklarda  $3,07 \pm 0,06$  mkmga tengdir.

Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar intramiokardial qon tomirlarining

morfologik o'zgarishlari tug'ilish muddatlari tana vazniga bog'liq holda o'ziga xos morfometrik ko'rsatkichlari qo'yidagi jadvalda keltirilgan.

### 3.2.3. Jadval

**Umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir devori (QD) va bo'shlig'i (QB) morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| No | Tug'ilish muddati | Tana vazni  | QB              | QD              |
|----|-------------------|-------------|-----------------|-----------------|
| 1  | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 2,71±0,22       | 1,5±0,14        |
| 2  | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 3,12±0,20***    | 2,1±0,26***     |
| 3  | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 3,43±0,20***^^^ | 2,72±0,17***^^^ |
|    |                   | 2000-2499 g | 3,85±0,20***^^^ | 2,97±0,20***^^^ |

Eslatma: \* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftalikgacha bo'lgan muddatda tug'ilgan tana vazni o'rtacha 500-999 gr bo'lgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar intramiokardial qon tomirlar devori egallagan maydon 37,0 % ni, teng bo'lib, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi 64,0 % ni tashkil etadi, 28-31 xaftalik egizaklarda bu ko'rsatkichlar mos ravishda 39/61 % ga tengdir. 32-37 xaftalik egizaklarda tana vazni 1500-1999 bo'lgan egizaklarda qon tomir devori egallagan maydon 38 % ni tashkil etsa, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 62 % ni tashkil etadi. Ushbu muddatda tug'ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar 40/60 % ni takil etadi.

Shunday qilib, turli muddatlarda tug'ilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan turli turli vaznili egizaklar yuragi intramiokardial qon tomirlarining qon tomir bo'shlig'i va qon tomir devori egallagan maydon ulushining ko'rsatkichlari tug'ilish muddatlari bo'yicha alohida farq-tafovutlarga ega emas. Biroq yurakning hajmiga va tug'ilish muddatlariga bog'liq holatda qon tomir devori va bo'shlig'i egallagan maydon ko'rsatkichlarida farqlar ko'zga tashlanadi. Bunday holat birinchidan yurak hajmi va tug'ilish muddatiga bog'liq holda ifodalansa, ikkinchidan qon tomirlar devoridagi patomorfologik o'zgarishlar tufayli kelib chiqishi mumkin.

Umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlarning nisbati tug'ilish muddati va egizaklar vazniga bog'liq holda o'zgarib boradi (3.2.4.jadval).

### 3.2.4. Jadval

#### Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar qon tomir va perivaskulyar bo‘shliq egallagan maydonlarning o‘zaro nisbatining morfometrik ko‘rsatkichlari (%%)

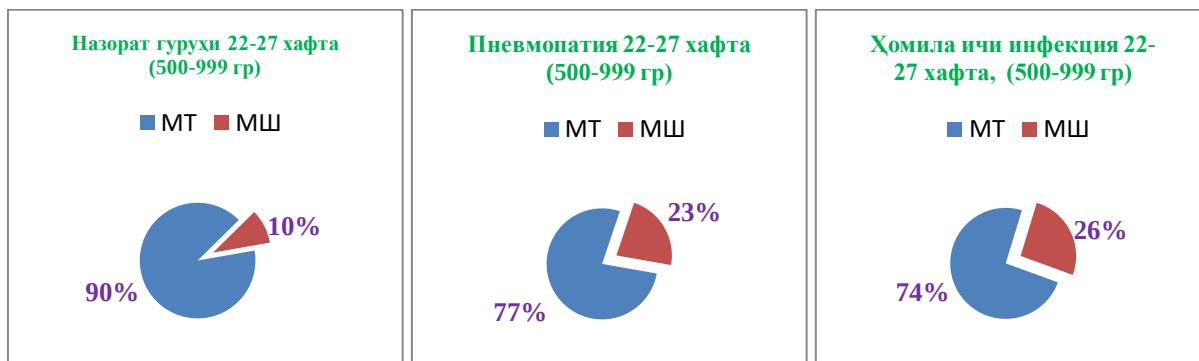
| No | Tug‘ilish muddati | Tana vazni  | Qon tomir      | PVB            |
|----|-------------------|-------------|----------------|----------------|
| 1  | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 1,71±0,19      | 4,68±0,15      |
| 2  | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 2,14±0,18***   | 5,69±0,25***   |
| 3  | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 2,19±0,14***^^ | 6,28±0,30***^^ |
|    |                   | 2000-2499 g | 2,31±0,14***^^ | 5,67±0,36***^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* -  $P<0,05$ , \*\*\* -  $P<0,001$ ); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ -  $P<0,05$ , ^^ -  $P<0,01$ , ^^ -  $P<0,001$ ).

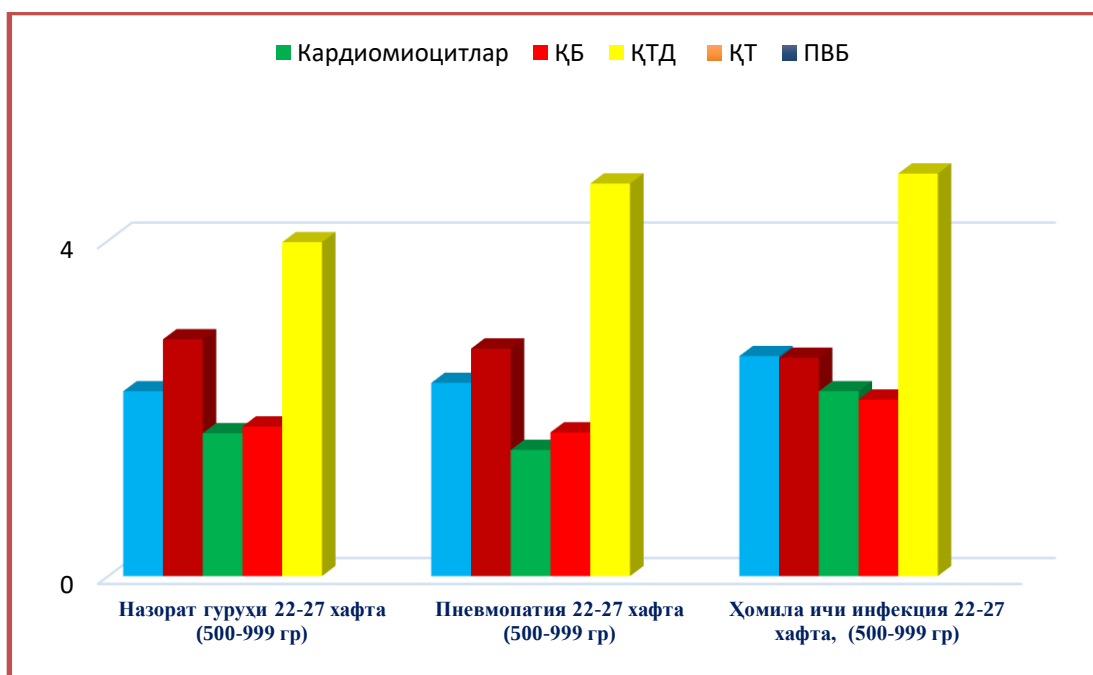
Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, 22-27 xaftalik muddatgacha tug‘ilgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik (tana vazni 500-999 gr) egizaklar intrakardial qon tomirlari egallagan maydon ulushi 27 % ga teng bo‘lsa, PVB egallagan maydon ulushi 73 %ni tashkil etadi. 28-31 xaftalik muddatlarda tug‘ilgan egiz homilalarning o‘rtacha tana vazni 1000-1499 gramm bo‘lib, qon tomir ulushi 27 % ni, PVB 73 % maydonni egallaydi. Birinchi ikki guruhda qon tomir va PVB egallagan maydoni bir xil foizlarda namoyon bo‘lsada, ularning morfometrik ko‘rsatkichlarida katta farq mavjud. Jumladan 22-27 xaftalik tana vazni 500-999 gramm bo‘lgan egizaklarda Qon tomir - 1,71±0,19/PVB-4,68±0,15 ni tashkil etgan bo‘lsa, bu ko‘rsatkich 28-31 xaftalik tana vazni 1000-1499 gr bo‘lgan egizaklarda 2,14±0,18/ 5,69±0,25 ni tashkil etadi. 32-37 xaftalikda tana vazni o‘rtacha 1500-1999gramm bo‘lgan egizaklarda qon tomir maydonni 29 % ni, PVB 71 %ni egallaganligi qayd etiladi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egizaklarda tug‘ilish muddatlariga mos ravishda 30/70 foiz nisbati kuzatiladi.

Shunday qilib, turli muddatlarda tug‘ilgan umumiy yo‘ldoshli monoamniotik egiz homilalar tana vazniga bog‘liq holda intramiokardial qon tomirlar va PVB egallagan maydonning ulushlari bir biridan farq qiladi. Jumladan barcha egiz homilalarda PVB egallagan maydon ulushi ko‘proqni tashkil etadi. Shuningdek, tug‘ilish muddati oshgan sari qon tomir va PVB egallagan maydonning ko‘rsatkichlari ham oshib boradi.

Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalikda tug‘ilgan egizaklar o‘lim sabablariga ko‘ra va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili quyidagi diagrammada keltirilgan.

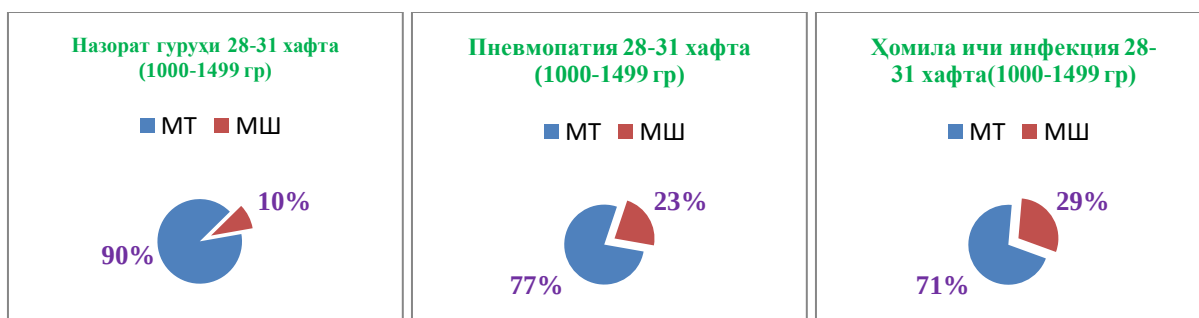


**3.6-rasm. PnevmoPATIYANING atelektatik shaklidan vafot etgan 22-27 haftalikda tugʻilgan tana vazni 500-999 gr boʻlgan egizaklar yuragining miokard qavtida mushak toʻqimasi (MT) va mushaklararo shish (MШ) egallagan maydon ulushining homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili.**

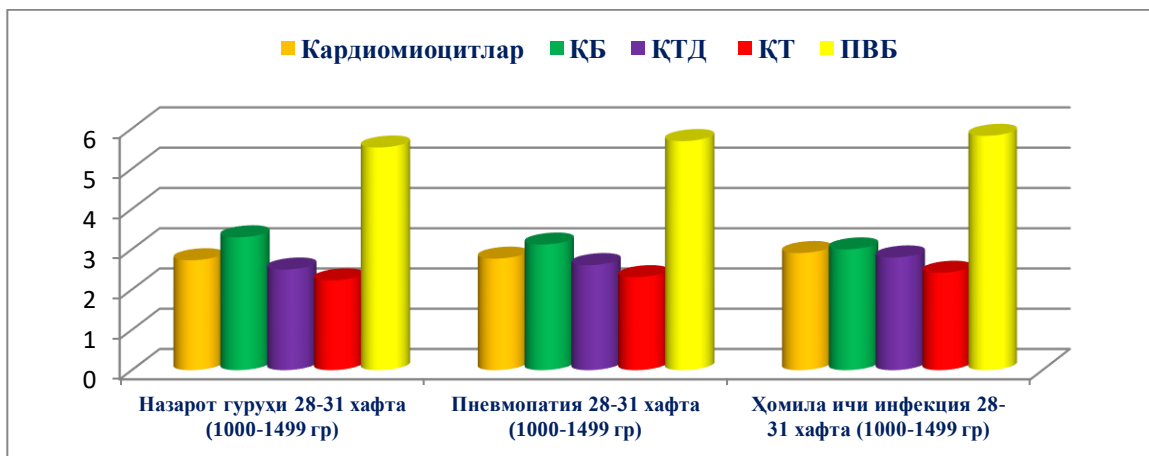


**3.7-rasm. Homiladorlikning 22-27 haftaligida tugʻilgan tana vazni 500-999 gr nazorat guruhidagi bitta tugʻilgan chaqaloqlar va pnevmoPATIYANING atelektatik shaklidan hamda homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik koʻrsatkichlarining qiyosiy tahlili.**

Umumiy yoʻldoshli monoamniotik 28-31 haftalikda tugʻilgan egizaklar oʻlim sabablariga koʻra va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili quyidagi diagrammada keltirilgan.

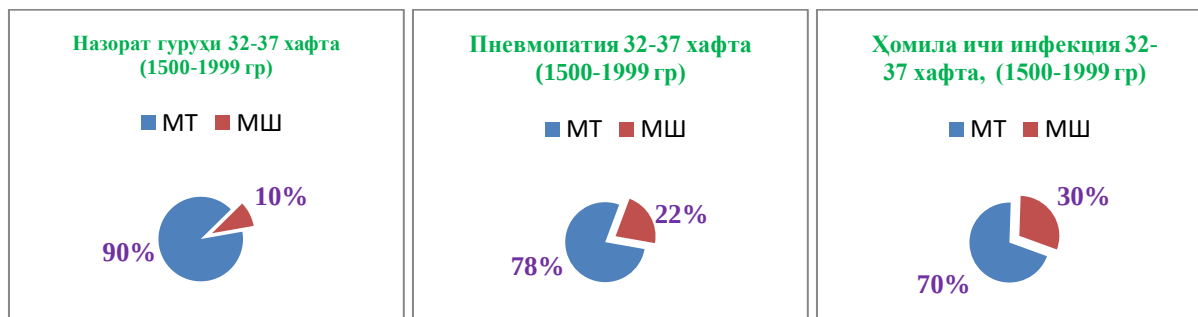


**3.8-rasm. Pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan 28-31 haftalikda tugʻilgan tana vazni 1000-1499 gr boʻlgan egizaklar yuragining miokard qavtida mushak toʻqimasi (MT) va mushaklararo shish (MSH) egallagan maydon ulushining homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili.**

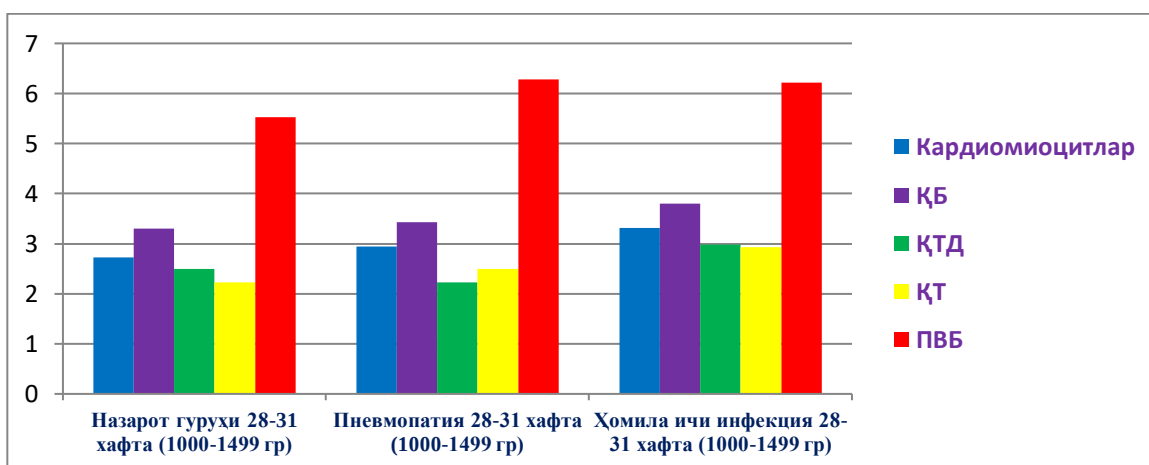


**3.9-rasm. Homiladorlikning 28-31 haftaligida tugʻilgan tana vazni 1000-1499 gr nazorat guruhidagi bitta tugʻilgan chaqaloqlar va pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan hamda homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik koʻrsatkichlarining qiyosiy tahlili.**

Umumiy yoʻldoshli monoamniotik 32-37 (1500-1999 gr) haftalikda tugʻilgan egizaklar oʻlim sabablariga koʻra va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili quyidagi diagrammada keltirilgan.

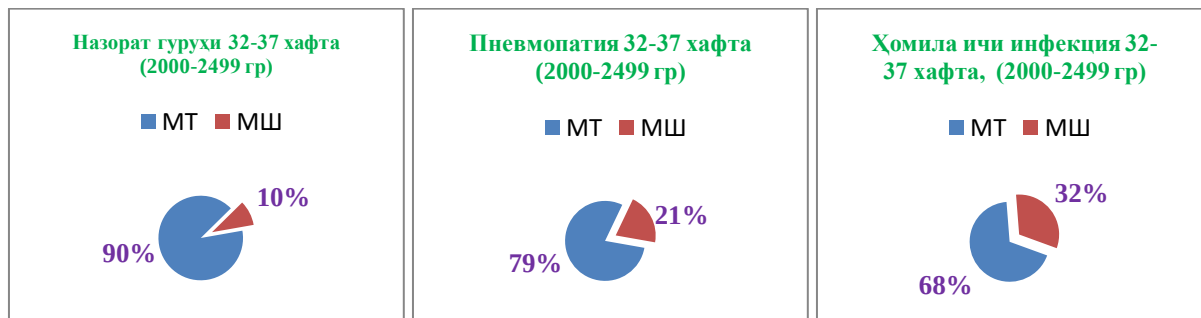


**3.10-rasm. Pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan 32-37 haftalikda tugʻilgan tana vazni 1500-1999 gr boʻlgan egizaklar yuragining miokard qavtida mushak toʻqimasi (MT) va mushaklararo shish (MSH) egallagan maydon ulushining homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili.**

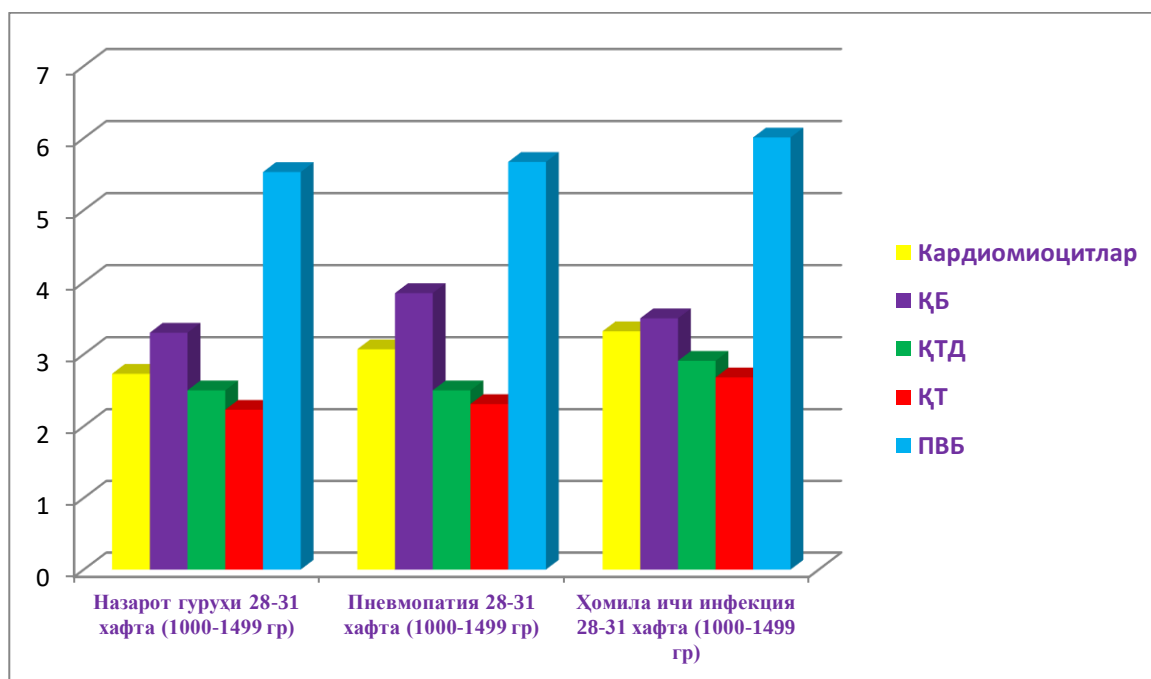


**3.11-rasm. Homiladorlikning 32-37 xaftaligida tug‘ilgan tana vazni 2000-2499 gr nazorat guruhidagi bitta tug‘ilgan chaqaloqlar va pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan hamda homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik ko‘rsatkichlarining qiyosiy tahlili.**

Umumiy yo‘ldoshli monoamniotik 32-37 (2000-2499 gr) xaftalikda tug‘ilgan egizaklar o‘lim sabablariga ko‘ra va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili quyidagi diagrammada keltirilgan.



**3.10-rasm. Pnevmpatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan 32-37 xaftalikda tug‘ilgan tana vazni 2000-2499 gr bo‘lgan egizaklar yuragining miokard qavtida mushak to‘qimasi (MT) va mushaklararo shish (MШ) egallagan maydon ulushining homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar va nazorat guruhi bilan solishtirma tahlili.**



**3.12-rasm. Homiladorlikning 32-37 xaftaligida tug‘ilgan tana vazni 2000-2499 gr nazorat guruhidagi bitta tug‘ilgan chaqaloqlar va pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan hamda homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik ko‘rsatkichlarining qiyosiy tahlili.**

### § 3.3. Umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari

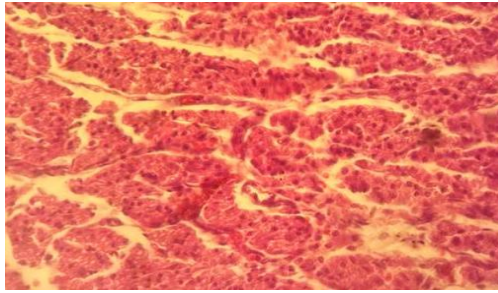
Pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan 22-27 xaftalik muddatda tug‘ilib vafot etgan, tana vazni 500-999 gramm bo‘lgan, umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar

yuragi miokarda qavatining ko‘plab kardiomiositlarida kariopiknoz, karioreksis kabiorqaga qaytar jarayonlar va ayrim kardiomiositlarda nekrotik o‘zgarishlar (kariolizis)-orqaga qaytmas jarayoni aniqlanadi. Mushaklararo shish kuchsiz yorug‘lanish ko‘rinishida namoyon bo‘ladi (3.2.1-rasm). Eritrositlar qon tomir bo‘shlig‘ini to‘liq egallab turgan bo‘lib qon tomir devoriga yaqin joylashgan eritrositlar shaklining noaniqligi va gemoliz belgilari aniqlansa, qon tomir bo‘shlig‘ining markaziy qismida kam sonli shakli aniq, bir biriga qo‘shilmagan eritrositlar aniqlanadi. Qon tomirlar devori bo‘kgan va shishgan bo‘lib, endoteliositlarda nekrobiotik jarayon yaqqol ko‘zga tashlanadi, ayrim endoteliositlarning yadrosi esa aniqlanmaydi.



**3.2.1.-Rasm. Egizaklar yuragidagi mushaklar oralig‘laridagi kuchsiz rivojlangan shish holati va kardiomiositlarning nekrobiotik o‘zgarishlari. Gematoksilin-eozin bo‘yog‘ida bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

Kuruv maydoning ayrim joylarida kardiomiositlarning shishganligi, yadrosida kariopiknoz, aksariyat hujayralarda karioreksis va kariolizis holati kuzatiladi. Mushaklararo shish kuchli yorug‘lanish ko‘rinishida aks etadi (3.2.2-rasm), miositlarning tarqoq va tolalanganligi, tolalangan miositlarning periferiya tomonida mushak tolalarining fragmentlarga (mayda bo‘lakchalarga) ajralgan sohalari qayd etiladi. Qon tomir bo‘shlig‘ida eritrositlarning shakli noaniq, gemoliz holatida ekanligi aniqlanadi. Qon tomir devorida joylashgan kollogen tolalarning shish va ularning tolalanishi belgilari aniqlanadi. Endoteliositlar sitoplazmasi shishgan. Yadrosi karioreksis holatidagi hujayralarning ko‘pligi va kariolizis jarayoni rivojlangan hujayralarning kam sonli ekanligi kuzatiladi. Intima qavatining ayrim sohalorida deskavamatsiya holati mavjud.



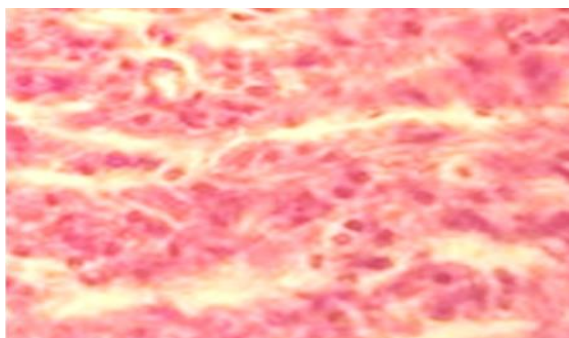
**3.2.2.-Rasm. Egizaklar miokard qavatidagi mushaklararo kuchli shinishi. Veygert usulida bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko‘ruv maydoning ko‘plab sohalarida kardiomiositlarida nekrobtiotik o‘zgarishlar yaqqol namoyon bo‘lib, nekrotik o‘zgarishlar rivojlangan kardiomiositlar kamchilikni tashkil etadi. Biroq, qon tomirlarga yaqin joylashgan kardiomiositlarning aksariyatida nekrotik o‘zgarishlar qayd etiladi. Mushaklararo bo‘shliqning shishi tana vazni bir xil ko‘rsatkichlarga ega bo‘lgan egizaklarda ko‘ruv maydonida har xil hajmdagi yorug‘lanish ko‘rinishida namoyon bo‘ladi, tolalangan miositlarning tarqoq saholarida ularning mayda bo‘lakchalarga parchalanishi aniqlanadi. Qon tomir bo‘shlig‘ida eritrositlarning agregatsiya holatda ekanligi qayd etiladi. Qon tomir devorida kuchsiz shish, endoteliositlarning yadrosi piknotik holati, ayrim endoteliositlarning yadrosida kariolizis jarayoni qayd etilib, intimaning ayrim sohalarida deskvamatsiyasi jarayoni ko‘zga tashlanadi.

Shunday qilib, umumiy yo‘ldoshga ega bo‘lgan 22-27 xaftalik diamniotik egizaklarning miokard qon tomir tuzilmalaridagi tuzilmalaridagi nekrobtiotik va nekrotik o‘zgarishlar, mushak tuzilmalaridagi patomorfologik o‘zgarishlarga nisbatan ertaroq rivojlanadi. Qon tomirlar devoridagi o‘zgarishlar deskvamatsiya ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

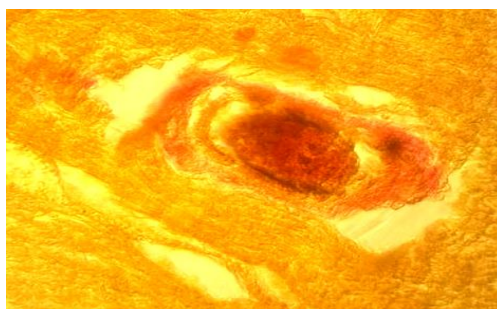
28-31 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (43 %) qiz jinsli egizaklardir. Tana vazni 1000-1499 gram bo‘lib, umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar yuragi miokard qavatining aksariyat kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz holati aniqlanadi, bir guruh kardiomiositlar yadrosida karioreksis holati kuzatiladi. Ayrim kardiomiositlarda kariolizis rivojlanish munosabati bilan yadrosining biroz yorug‘lanishi qayd etiladi. Miokard qavatida mushaklararo shish kuchsiz namoyon bo‘ladi (3.2.3-rasm). Bo‘shlig‘idagi shakli noaniq bo‘lgan eritrositlar aniqlangan intrakardial qon tomir devori kuchsiz shishganligi va endoteliositlarda kariopiknoz va

karioreksis holati kuzatiladi, ayrim endoteliositlarning yadrosi erib ketganligi aniqlanadi.



**3.2.3.-Rasm. Mushaklar oraliqlarida rivojlangan shish. Kardiomiositlardagi nekrobiotik o'zgarishlar. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning chetki sohalarida joylashgan kardiomiositlarning shishi, yadrosining kariopiknoz holatdaligii, bir guruh kardiomiositlarda rivojlangan karioreksis va kariolizis jarayoni yaqqol namoyon bo'lishi bilan ajralib turadi. Mushaklararo shish ham kuchli tus olishi miositlarning tolalanishiga xos oraliqlarda o'z aksini topadi. Ko'ruv maydoning ma'lum sohalarida mushak tolalarining fragmentlarga ajralishi ko'rinishida oraliq shish yo'qolishi aniqlanadi. Intramiokardial qon tomir bo'shlig'ida eritrositlarning shakli konturlarinig yo'qolishi hisobiga noaniqlik kasb etadi. Bu esa o'z navbatida gemoliz belgilari hisoblanadi. Qon tomirlar devorida shish, ayrim joylarida tolalanish qayd etilsa, aksariyat endoteliositlar yadrosida piknotik holat, bir guruh kardiomiositlarda karioreksis va kariolizis jarayoni kuzatiladi. Qon tomirning ayrim sohalarida intima qavatida deskvamatsiya holati yaqqol ifodalanadi. Kollogen tolalari tolalanishi qayd etiladi (3.2.4-rasm).



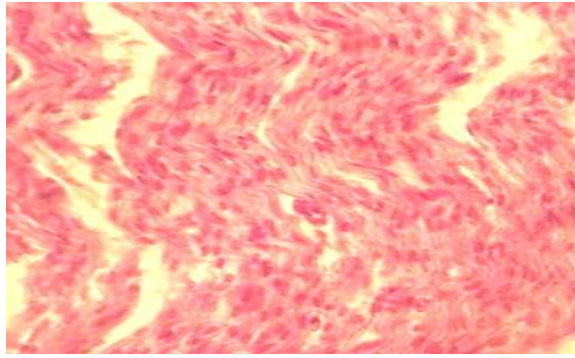
**3.2.4-Rasm. Qon tomirlar devori kollogen tolalarinig tolalanishi va bo'shlig'idagi eritrositlar holati. Van-Gizon usulida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ayrim joylarida kardiomiositlarining yadrosida aniqlangan kariopiknoz, karioreksis hamda kariolizis holati bir ko'ruv maydonida miqdor jihatdan ajralib turadi. Aksariyat kardiomiositlarning yadrosida nekrobiotik o'zgarishlar saqlanib qolgan bo'lsa, bir guruh kardiomiositlarda nekrotik o'zgarishlar aniqlanadi. Umumiy

yo‘ldoshli diamniotik egizaklar yuragining miokard qavatida mushaklararo bo‘shliqning shishi ko‘ruv maydoning ayrim sohalarida bir chiziqli yorug‘lanish tarzida qayd etildi, shu sohadagi mushaklarning tolalanishi va fragmentlarga ajralganligi qayd etiladi. Qon tomirlarining bo‘shliqlarida shakli noaniq, bir biriga qo‘shilgan eritrositlar mavjud bo‘lib ularda gemoliz belgilari qayd etiladi. Qon tomirlar devorining shish fonida endoteliositlar yadrosida piknoz va karioreksis holati, ayrim endoteliositlarning yadrosida kariolizis hamda intimaning ayrim qismlarida deskavamatsiyasi jarayoni qayd etiladi.

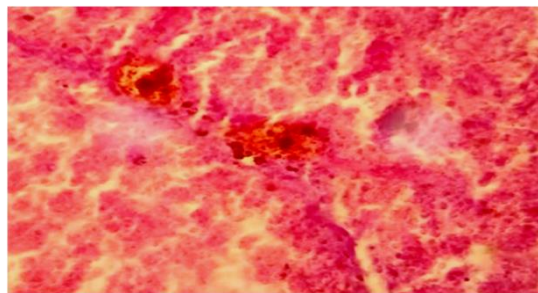
Shunday qilib, 28-31 xaftalik muddatgacha tug‘ilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan, umumiy yo‘ldoshga ega bo‘lgan diamniotik egizaklarning birida aksariyat holatlarda vazni kichik egizaklar yuragining miokard qavati tuzilmalari morfologik jihatdan, tana vazni katta bo‘lgan umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar nisbatan jadal ko‘rinish aks ettiradi. Umumiy yo‘ldoshli diamniotik tana vazni bir xil ko‘rsatkichlarga ega bo‘lgan egizaklar yuragi miokarda qavatining tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar deyarli bir xilda ko‘rinishda aks etadi.

32-37 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda tug‘ilgan egizaklarning soni jami 12 nafar bo‘lib, ulardan 6 nafari (50 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (50 %) qiz jinsli tana vazni 1500-1999 gramm (jami 6 nafar bo‘lib, shularning 4 nafari o‘g‘il jinsli (66,7 %) , 2 nafari qiz jinsli (33,3%)) va 2000-2499 gramm (Jami 6 nafar bo‘lib, shularning 5 nafari o‘g‘il jinsli (83,3 %) , 1 nafari qiz jinsli (16,7%)) bo‘lgan egizaklardir. Tana vazni 1500-1999 gramm bo‘lgan umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar miokard qavatining ko‘plab kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz va karioreksis holati kuzatiladi (3.2.5-rasm).. Bir guruh kardiomiositlarda kariolizis va yadrosining yorug‘lanishi kuzatiladi. Miokard qavatida mushaklararo shish kuchliroq aks etadi. Intrakardial qon tomir bo‘shlig‘ida aniqlangan, shakli noaniq bo‘lgan eritrositlar son jihatidan ko‘pchilikni tashkil etib, ularning agregatsiyasi kuzatiladi. Qon tomirlar devori biroz kuchli shishgan va endoteliositlarda kariopiknoz va karioreksis holati kuzatiladi, bir guruh endoteliositlarning yadrosida kariolizis jarayoni qayd etiladi.



**3.2.5-Rasm. Nekrobioz holatidagi kardiomiositlar. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Pnevmonopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan, umumiy yo'ldoshli diamniotik tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklar yuragining kardiomiositlarida shish yaqqol namoyon bo'ladi. Kardiomiositlar yadrosining kariopiknoz holati va bir guruh kardiomiositlarda rivojlangan karioreksis holati ulardagi nekrobiotik jarayonlar jadallashib borayotganligi bilan aks etadi. Kardiomiositlarning kariolizis ko'rinishidagi nekrotik jarayoni ko'plab sohalarda uchraydi. Mushaklararo shish ayrim sohalarda kuchli namoyon bo'ladi. Miositlarning tarqoq va tolalanishi kuzatiladi. Ko'ruv maydonining ayrim joylarida fragmentlarga ajralgan miositlar maydoni ko'zga tashlanadi. Intrakardial arteriyalar bo'shlig'ida eritrositlarning konturlari noaniq bo'lib, aksariyatida agregatsiya jarayoni kuzatilsa (3.2.6-rasm), ayrim eritrositlarda gemoliz belgilari qayd etiladi. Qon tomirlar devorida shishi, tolalanishi, ko'plab endoteliositlarda kariopiknoz, bir guruh endoteliositlarda karioreksis va kariolizis holati aniqlanadi. Ushbu nekrobiotik va nekrotik jarayonlar fonida intimaning deskvamatsiya o'choqlari aniqlanadi.



**3.2.6.-Rasm. Intramiokardial qon tomirlar bo'lig'idagi eritrositlarning agregatsiya holati. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydonining ayrim sohalarida kardiomiositlarida yadrosida kariopiknoz holatiga nisbatan karioreksis holatidagi hujayralar ko'pchilikni tashkil etadi. Ularning oraliqlarida kariolizis holatidagi kardiomiositlar yadrosining biroz yorug'lanishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu esa o'z navbatida kardiomiositlarning yadrosida

nekrobiotik o'zgarishlar nekrotik o'zgarishlar nisbatan ustunlik qilishini ko'rsatadi. Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar yuragining miokard qavatida mushaklararo bo'shliqning shishi, perivaskulyar shishga hajm jihatdan yaqinroq bo'lib, ayrim sohalarda ularning tutashib ketganligi aniqlanadi. Mushaklarning tolalanishi fonida fragmentatsiya o'choqlari aniqlanadi. Qon tomirlarining bo'shliqlarida shakli yo'qolgan, agregatsiya holatidagi eritrositlar qayd etiladi. Qon tomirlar devorining kuchli shishi, kariopiknotik, karioreksis hamda kariolizis jarayoni fonida endoteliositlarning bujmayishi aniqlanadi. Qon tomir devoridagi endoteliositlar soni kamayishi kuzatiladi.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan homiladorlikning 32-37 xaftalik muddatida tug'ilib turli muddatlarda yashab vafot etgan (umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan diamniotik) tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarning bo'lgan yurak miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlari, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan (umumiy yo'ldoshli diamniotik) egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar qaraganda jadal kechadi biroq mikropreparatlarda sust namoyon bo'ladi.

### **§ 3.4. Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o'zgarishlari**

Pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan, turli muddatlarda tug'ilgan, vafot etgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklarda miokard tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar morfometrik jihatdan tug'ilish muddatiga va tana vazniga nisbatan farqtafovutlar ko'zga tashlanadi.

Mushak to'qimasi va mushaklararo shish egallagan maydon ulushi tug'ilish muddatlari va yurak hajmiga mos ravishda o'zgarib boradi (3.4.1-jadval).

#### **3.4.1 Jadval**

#### **Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar yuragida rivojlangan shish va mushak to'qimasi maydonining morfometrik ko'rsatkichlari(%%)**

| <b>No</b> | <b>Tug'ilish muddati</b> | <b>Tana vazni</b> | <b>MT</b>       | <b>MSH</b>      |
|-----------|--------------------------|-------------------|-----------------|-----------------|
| 1         | <b>22-27 xaftalik</b>    | 500-999 gr        | 66,6±0,91       | 19,7±0,30       |
| 2         | <b>28-31 xaftalik</b>    | 1000-1499 g       | 73,8±0,66***    | 25,7±0,41***    |
| 3         | <b>32-37 xaftalik</b>    | 1500-1999g        | 75,5±0,53***^^^ | 28,2±0,53***^^^ |
|           |                          | 2000-2499 g       | 76,9±0,33***^^^ | 29,1±0,43***^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, umumiy yo'ldoshli diamniotik 22-27 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan (tana vazni 500-1000 gr) egiz homilalar miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon  $66,6 \pm 0,91$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon ulushi  $19,7 \pm 0,30$  tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan egiz homilalarda ushbu ko'rsatkichlar  $73,8 \pm 0,66$  va  $25,7 \pm 0,41$  ni tashkil etadi. 32-37 xaftalik muddatda tug'ilgan tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan mushak to'qimasi egallagan maydon  $75,5 \pm 0,53$  ni tashkil qilsa, mushaklararo shish egallagan maydon  $28,2 \pm 0,53$  ni tashkil qiladi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egiz homilalarda mushak to'qimasi ( $76,9 \pm 0,33$ ) va mushaklararo shishi ( $29,1 \pm 0,43$ ) egallagan maydonning ulushida mushak to'qimasining usutunligi kuzatiladi.

Shunday qilib, diamniotik, umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan, 22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilgan egiz homilalar miokardida mushak to'qimasi egallagan maydon hajmi, 28-31 xaftalikgacha bo'lgan muddatlarda tug'ilgan egizaklarga nisbatan kam ulushga ega. 32-37 xaftalik muddatlarda tug'ilgan egizaklar tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan homilalarda mushaklararo shish egallagan maydon ko'proqni tashkil etadi.

Tug'ilish muddati va tana vazni har xil bo'lgan umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan, diamniotik egiz homilalar intramiokardial qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlar ulushining nisbati turlicha ko'rsatkichlarga ega (3.4.2. jadval).

### 3.4.2 Jadval

#### Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko'rsatkichlari (mkm)

| № | Tug'ilish muddati | Tana vazni  | Kardiomiositlar (mkm)             |
|---|-------------------|-------------|-----------------------------------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | $2,26 \pm 0,05$                   |
| 2 | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | $2,61 \pm 0,05^{***}$             |
| 3 | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | $2,88 \pm 0,08^{***\wedge\wedge}$ |
|   |                   | 2000-2499 g | $3,01 \pm 0,06^{***\wedge\wedge}$ |

Eslatma: \* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ -  $P < 0,05$ , ^^ -  $P < 0,01$ , ^^ -  $P < 0,001$ ).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftagacha muddatda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik (tana vazni 500-999 gr) bo'lgan egiz homilalar kardiomiositlar diametri  $2,6 \pm 0,05$  mkmga teng, ushbu ko'rsatkichlar 28-31 xaftalikda tug'ilgan egizak (1000-1499 g) homilalarda  $2,61 \pm 0,05$  mkm ni, 32-37 xaftalikda

tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda kardiomiositlarning diametri  $2,88 \pm 0,08$  mkm, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar kardiomiositlarining diametri  $3,01 \pm 0,06$  mkmga tengdir.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar tug'ilish muddatlari va tana vazniga bog'liq holda kardiomiositlar diometrida farqlar ko'zga tashlanadi, biroq ko'ruv maydonida kichik o'lchamli kardiomiositlar 32-37 xaftalikda tug'ilgan egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko'rsatkichlari tana vazniga nisbatan biri-biridan farq qiladi.

Pnevmopatiyaning atelektatik shakli shaklidan vafot etgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar tug'ilish muddati va tana vazniga turlichabo'lgan egizaklar intramiokardial qon tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlari 3.4.3 jadvalda keltirilgan.

### 3.4.3. Jadval

**Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir devori (QD) va bo'shlig'i (QB) morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| № | Tug'ilish muddati | Tana vazni  | QB                                      | QD                                      |
|---|-------------------|-------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | $2,86 \pm 0,23$                         | $1,42 \pm 0,14$                         |
| 2 | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | $3,12 \pm 0,20^{***}$                   | $2,0 \pm 0,22^{***}$                    |
| 3 | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | $3,5 \pm 0,17^{***\wedge\wedge}$        | $2,43 \pm 0,20^{***\wedge\wedge\wedge}$ |
|   |                   | 2000-2499 g | $3,86 \pm 0,18^{***\wedge\wedge\wedge}$ | $2,57 \pm 0,23^{***\wedge\wedge\wedge}$ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* -  $P < 0,05$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ -  $P < 0,05$ , ^^ -  $P < 0,01$ , ^^ -  $P < 0,001$ ).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik (vazni 500-999 gr) egiz homilalar intramiokardial qon tomirlari devori egallagan maydon ulushi 33,0 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 67,0 % ni tashkil etadi, 28-31 xaftalik egizak (tana vazni 1000-1499 g) homilalarda ushbu ko'rsatkichlar 39/61 % ga tengligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egiz homilalarda qon tomir devori egallagan maydoni 41 % ni qon tomir bo'shlig'ini egallagan maydoni 59 % ni, tana vazni 2000-2499 gramm qon tomir devori egallagan maydon 40 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi 60 % ni tashkil etadi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlarga asoslanib aytish mumkinki, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan, yuraginig morfometrik ko'rsatkichlari bir biridan tug'ilish muddati va tana vazni jihatidan farq qiladigan egiz

homilalar miokard qavati qon tomir devori va bo'shlig'i o'rtasidagi ko'rsatkichlari nafaqat tug'ilish muddatlari, balki tanasining vazniga bog'liq holda turlicha morfometrik ko'rsatkichlarga ega bo'ladi.

Tug'ilish muddati va tana vazni turli bo'lgan pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egiz homilalar intramiokardial qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlar ulushining nisbati turlicha ko'rsatkichlarga ega (3.4.4. jadval).

#### 3.4.4. Jadval

**Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlarning o'zaro nisbatining morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| No | Tug'ilish muddati | Tana vazni  | Qon tomir       | PVB             |
|----|-------------------|-------------|-----------------|-----------------|
| 1  | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 1,5±0,14        | 4,5±0,20        |
| 2  | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 2,0±0,13***^^^  | 4,86±0,25***^^^ |
| 3  | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 2,36±0,13***    | 5,43±0,14***    |
|    |                   | 2000-2499 g | 2,38±0,13***^^^ | 5,5±0,34***^^^  |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, homiladorlikning 22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik (vazni 500-999 gr) egiz homilalar intramiokardial qon tomirlari egallab maydon 76 % ga teng bo'lsa, PVB egallab turgan maydon 24% ni tashkil etadi. 28-31 xaftalik muddatda qon tomir 71% maydonni, PVB 29 % ekanligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik muddatda tug'ilgan tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan chaqaloqlar intramiokardial qon tomirlari egallab turgan maydon ulushi 70 % ni, PVB egallagan maydosh ulushi 30 % ni, ushbu muddatlarda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir maydonning ulushi 71% ni, PVB ulushi 29 % ni tashkil etadi.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan turli muddatlarda tug'ilgan, umumiy yo'ldoshli diamniotik tana vazni turlicha bo'lgan, egizaklarning intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydonning morfometrik ko'rsatkichlari har xil, ko'pgina holatlarda PVB ni mushaklararo shish bilan qo'shilib ketishi uni egallab turgan maydoni biroz kengayishiga olib keladi.

Umumiy yo'ldoshli pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasida vafot etgan va nazorat guruhidagi chaqaloqlarning morfometrik qiyosiy tahlili quyidagi jadvalda 3.4.5-jadvalda keltirilgan.

### 3.4.5-jadval

#### Nazorat guruhi, pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfometrik ko'rsatkichlari

|                         | N <sub>o</sub> | Xafta lik | Vazni       | MT            | MSH           | Kardiomiositlar | QB            | QTD           | QT            | PVB           |
|-------------------------|----------------|-----------|-------------|---------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Nazorat guruhi          | 1              | 22-27     | 500-999 gr  | 90,4±1,1      | 9,6±0,41      | 2,2±0,04        | 2,82±0,22     | 1,7±0,12      | 1,78±0,13     | 3,98±0,15     |
|                         | 2              | 28-31     | 1000-1499 g | 94,18±0,84    | 5,82±0,32     | 2,43±0,03       | 3,30±0,20     | 2,5±0,20      | 2,23±0,14     | 5,53±0,25     |
|                         | 3              | 32-37     | 1500-1999g  | 96,9±0,4      | 3,1±0,43      | 3,01±0,06       | 3,91±0,20     | 2,71±0,22     | 2,42±0,11     | 5,66±0,36     |
|                         |                |           | 2000-2499 g | 97,8±0,6      | 3,8±0,41      | 3,22±0,01       | 4,01±0,23     | 2,90±0,21     | 2,64±0,13     | 5,78±0,31     |
| Pnevmopatiya            | N <sub>o</sub> | Xafta lik | Vazni       | MT            | MSH           | Kardiomiositlar | QB            | QTD           | QT            | PVB           |
|                         | 1              | 22-27     | 500-999 gr  | 66,6±0,91     | 19,7±0,30     | 2,26±0,05       | 2,86±0,23     | 1,42±0,14     | 1,5±0,14      | 4,5±0,20      |
|                         | 2              | 28-31     | 1000-1499 g | 73,8±0,66***  | 25,7±0,41***  | 2,61±0,05***    | 3,12±0,20***  | 2,0±0,22***   | 2,0±0,13***   | 4,86±0,25***  |
|                         | 3              | 32-37     | 1500-1999g  | 75,5±0,53***^ | 28,2±0,53***^ | 2,88±0,08***^   | 3,5±0,17***^  | 2,43±0,20***^ | 2,36±0,13***^ | 5,43±0,14***^ |
|                         |                |           | 2000-2499 g | 76,9±0,33***^ | 29,1±0,43***^ | 3,01±0,06***^   | 3,86±0,18***^ | 2,57±0,23***^ | 2,38±0,13***^ | 5,5±0,34***^  |
| Homila ichi infeksiyasi | N <sub>o</sub> | Xafta lik | Tana vazni  | MT            | MSH           | Kardiomiositlar | QB            | QTD           | QT            | PVB           |
|                         | 1              | 22-27     | 500-999 gr  | 69,4±1,1      | 24,2±0,31     | 2,84±0,07       | 2,3±0,1       | 2,0±0,1       | 2,1±0,02      | 4,3±0,3       |
|                         | 2              | 28-31     | 1000-1499 g | 72,12±0,2***  | 26,1±0,3***   | 3,01±0,03***    | 2,8±0,2***    | 2,7±0,3***    | 2,42±0,03***  | 5,67±0,2***   |
|                         | 3              | 32-37     | 1500-1999g  | 74,3±0,6***^  | 29,3±0,51***^ | 3,44±0,06***^   | 3,1±0,4***^   | 2,8±0,2***^   | 2,68±0,1***^  | 5,86±0,3***^  |
|                         |                |           | 2000-2499 g | 75,7±0,8***^  | 30,1±0,21***^ | 3,61±0,02***^   | 3,5±0,1***^   | 2,94±0,1***^  | 2,93±0,2***^  | 6,10±0,1***^  |

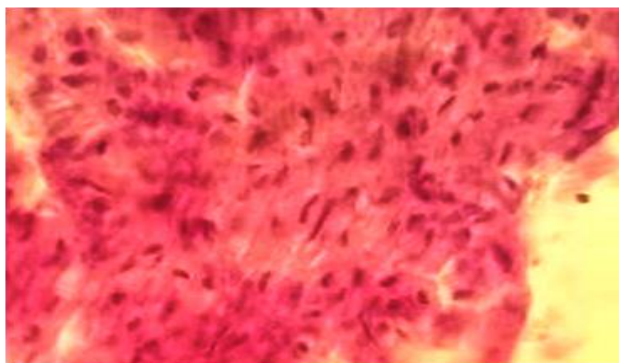
Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001);  
^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, naozorat guruhiga nisbatan umumiy yo'ldoshli diamniotik pnevmopatiyaning atelektik va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik ko'rsatkichlari katta farq-tafovutlarga ega.

#### **IV BOB. ALOHIDA YO‘LDOSHLI MONO VA DIAMNIONLI ERTA TUG‘ILGANEGIZAKLAR MIOKARD TUZILMALARIDAGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK JIHATLARI**

##### **§ 4.1. Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o‘zgarishlari**

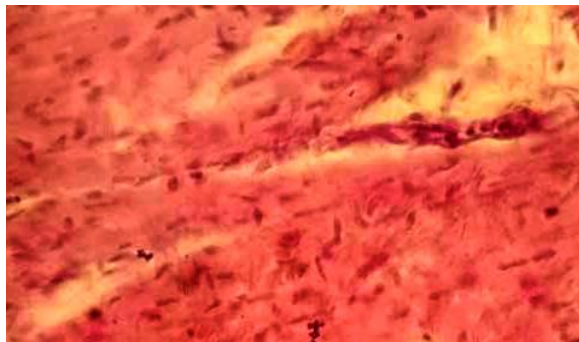
Pnevmpatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan, alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar jami 42 nafar (21 juft) bo‘lib, shulardan 57 % o‘g‘il jinsiga, 43 % i qiz jinsiga mansub egizaklardir. Shundan 28 xaftaligacha bo‘lgan muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 14 nafar bo‘lib, ulardan 8 nafari (57 %) o‘g‘il jinsli egizaklar, 6 nafari (43 %) qiz jinsli tana vazni 500-999 gr bo‘lganegizaklardir. Alohida yo‘ldoshli monoamniotik tana vazni kichik bo‘lgan egizak homilalar yuragi ko‘plab kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz, kam sonli kardiomiositlarda yadrosida karioreksis va kariolizis jarayoni aniqlanadi. Mushak to‘qimasida mushaklararo kuchsiz shish yorug‘lanish ko‘rinishida aniqlanadi (4.1.1-rasm). Intramiokardial qon tomir bo‘shlig‘idagi bir biridan alohida qo‘shilmagan holatda joylashganligi va ko‘plab eritrositlarning shakli noaniq eritrositlar mavjudligi aniqlanadi. Qon tomirlar devorida shish, aksariyat endoteliositlarda kariopiknoz va karioreksis holati qayd etiladi, ba’zi endoteliositlarning yadrosi aniqlanmaydi, intimaning ayrim sohalarida deskvamatsiya holati kuzatiladi.



**4.1.1.-Rasm. Miokard qavati mushaklari oraliqlaridagi kam darajadagi shish. Kariopiknoz va karioreksis jarayoni. Gematoksilin-eozin bo‘yog‘ida bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko‘ruv maydaning ayrim sohalarida kardiomiositlarda shish fonida yorug‘lanishi, yadrosida piknotik jarayonlar rivojlanganligi, ko‘plab kardiomiositlarda karioreksis va kariolizis jaryoni qayd etiladi. Mushak to‘qimasida mushaklararo yaqqol shish (4.1.2-rasm) hamda miositlarning tolalanish kuzatiladi. Tolalangan miositlarning bir qismida mushak tolalarining mayda bo‘lakchalarga (fragmentlarga) bo‘linganligi aniqlanadi. Qon tomir bo‘shlig‘ida eritrositlarning biroz noaniq va agregatsiya holatida ekanligi

qayd etiladi. Qon tomirlar devori kuchli shishgan, m'lum joylarida tolalanish, endoteliositlarda karioreksis va kariolizis jarayoni kuzatiladi. Shishib turgan intima qavatining ayrim sohalari ko'chib tushganligi aniqlanadi.



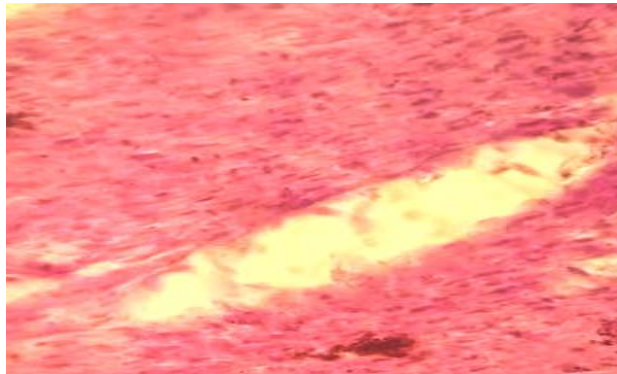
**4.1.2.-Rasm. Ayrim kardiomiositlarning kariolizis holati. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ayrim sohalorida kardiomiositlar yadrosida karipiknoz va karioreksis holati rivojlangan kardiomiositlar oraliqlarida yadrosida kariolizis jarayonlari rivojlangan kardiomiositlar borligi kuzatiladi. Mushaklararo bo'shliqning shishi fonida mushaklarning tolalanishi va mayda bo'lakchalarga bo'linganligi aniqlanadi. Qon tomirlarining bo'shlig'ida agregatsiya holatidagi eritrositlar mavjud bo'lib, ayrimlarida gemoliz jarayoni kuzatiladi. Qon tomirlar devori va intima qavatining shishi, endoteliositlar yadrosida piknoz va karioreksis va kariolizis holati, ayrim hujayralarning bujmayishi va ko'chib tushganligi aniqlanadi.

Shunday qilib, alohida yo'ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelegtatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan nisbatan tana vazni 500-999 grbo'lgan egiz homilalarning miokard qavati qon tomir tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, mushak tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar nisbatan jadalroq amalga oshadi. Biroq, mikroskopik ostida morfologik o'zgarishlar sustroq namoyon bo'ladi.

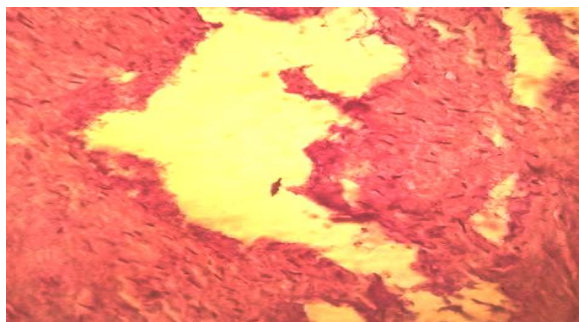
28-31 xaftalik muddatda tug'ilganlar soni jami 18 nafar bo'lib, shundan 10 nafari (55 %) o'gil jinsiga va 8 nafari (45%) qiz jinsiga mansub tana vazni 1000-1499 gramm bo'lgan egizaklardir. Alohida yo'ldoshli monoamniotik egiz homilalar miokard qavatida mushaklararo shish fonida kardiomiositlarining yadrosida kariopiknoz, ba'zi kardiomiositlar yadrosida karioreksis, bir guruh kardiomiositlar yadrosida kariolizis jarayoni qayd etiladi (4.1.3-rasm). Qon tomir bo'shlig'ida eritrositlar mavjud bo'lib, agregatsiya holatida, ko'plab eritrositlarda gemoliz belgilari kuzatiladi. Qon tomirlar

devori va intimasida sezilarli darajada shish belgilari, endoteliositlarda kariopiknoz va karioreksis holati, ba'zi endoteliositlarda kariolizis, ayrim endoteliositlarda sitoliz rivojlangan bo'lib, deskvamatsiya holati qayd etiladi.



**4.1.3.-Rasm. Mushak qavatidagi shish va nekrobiotik o'zgarishlar. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ayrim sohalarida mushak to'qimasida mushaklararo kuchli shish qayd etiladi. Kardiomiositlardagi shish fonida karioreksis va kariolizis jarayoni rivojlanadi (4.1.4-rasm). Mushak tolalarida tolalanish va ularning periferik sohalaridagi miositlarning mayda bo'lakchalarga parchalanganligi aniqlanadi. Intramiokardial qon tomir bo'shlig'idagi eritrositlar agregatsiya holatidan gemoliz holati o'tishi qayd etiladi. Qon tomirlar devori va intima qavatida shish, tolalalanish, endoteliositlar yadrosida karioreksis va kariolizis jarayoni, ayrim endoteliositlarda kariositoliz rivojlanganligi aniqlanadi.



**4.1.4.-Rasm. Mushaklararo kuchli shinishi fonida rivojlangan nekrobiotik o'zgarishlar. Gematoksilin-eozinda bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

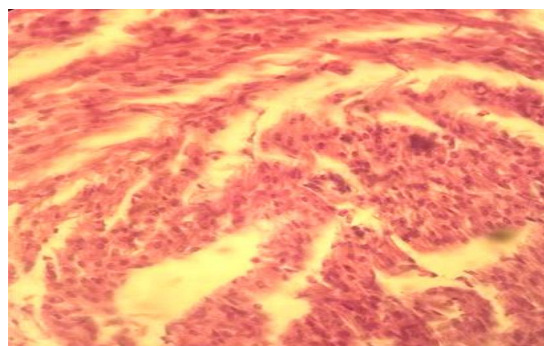
Aksariyat gistologik preparatlarda egizaklar yuragining miokard qavatida mushaklararo shishi, mushaklarning tarqoq holatdaligi va tolalanishi, tolalangan sohalarining bir qismida ularning mayda bo'lakchalarga bo'linganligi aniqlanadi. Tolalangan mushak to'qimasining kardiomiositlaridagi nekrobiotik o'zgarishlar ustunligida nekrotik jarayonlar rivojlanganligi ko'zga tashlanadi. Alohida yo'ldoshli monoamniotik egiz homilalar intramiokardial qon tomirlarining bo'shlig'idagi eritrositlarning agregatsiyasi fonida gemoliz belgilari aniqlanadi. Qon tomirlarning

intimasida shish, endoteliositlarda nekrobiotik va nekrotik jaryonlar natijasida intima qavatining ayrim sohalaridagi deskvamatsiyasi qayd etiladi.

Shunday qilib, alohida yo‘ldoshli 28-31 xaftalik muddatgacha pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug‘ilgan monoamniotik egizaklarda tana vazniga bog‘liq holda patomorfologik jarayonlar o‘z aksini topadi. Jumladan, miokard mushak tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar sustroq namoyon bo‘ladi, qon tomir tuzilmalaridagi patomorfologik o‘zgarishlar yaqqol ko‘zga tashlanadi. Ushbu muddatda kardiomiositlarda nekrobiotik o‘zgarishlar ustunligi fonida nekrotik o‘zgarishlar rivojlanadi.

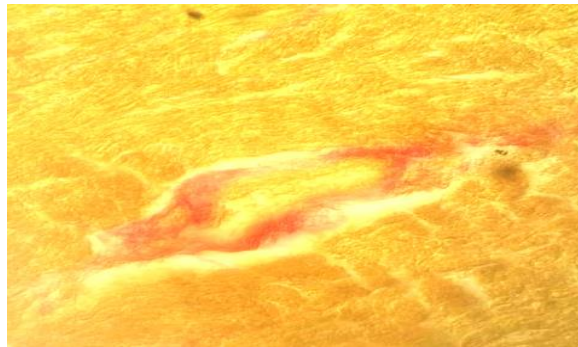
32-37 xaftalikda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug‘ilgan alohida yo‘ldoshli, monoamniotik egizaklar soni 10 nafar bo‘lib, shulardan 6 nafari (60 %) o‘g‘il jinsiga mansub 4 nafari (40 %) qiz jinsiga mansub bo‘lib, tana vazni 1500-1999 gramm (jami 5 nafar bo‘lib, shularning 2 nafari o‘g‘il jinsli (40 %) , 3 nafari qiz jinsli (60%)) va 2000-2499 gramm (Jami 5 nafari bo‘lib, shularning 4 nafari o‘g‘il jinsli (80 %) , 1 nafari qiz jinsli (20%)) bo‘lgan egizak homilalardir.

Alohida yo‘ldoshli monoamniotik tan vazni 1500-1999 gramm bo‘lgan egiz homilalar kardiomiositlarining kattalashganligi (gipertrofiyasi), yadrosida kariopiknoz va karioreksis holati, ko‘plab hujayralar yadrosida kariolizis aniqlanadi. Ayrim kardiomiositlarda sitolizis jarayoni kuzatiladi. Mushak to‘qimasida mushaklararo shishning PVB bilan qo‘shilib ketganligi qayd etiladi (4.1.5-rasm). Mushaklar oraliqlaridagi (intramiokardial) qon tomir bo‘shlig‘idagi kam sonli eritrositlar joylashgan bo‘lib, ularda agregatsiya holatida ekanligi aniqlanadi. Intramiokardial qon tomirlar devorida kuchli shish fonida bir guruh endoteliositlarda kariopiknoz, karioreksis kariolizis holati kuzatiladi. Qon tomir intima qavatining kuchli shishi va deskvamatsiyasi qayd etiladi.



**Rasm-4.1.5. Miokard qavatidagi kuchli shish. Kariopiknoz holatidagi kardiomyositlar. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan alohida yo'ldoshli monoamniotik egiz homilalarning kardiomyositlari sitoplazmasida yorug'lanish (shish belgilari), yadrosida aksariyat kardiomyositlarda karioreksis va kariolizis holati aniqlanadi. Ayrim sohalarda sitolizis holati qayd etiladi. Mushaklararo shish bir tomonga yo'nalgan yo'lak ko'rinishida namoyon bo'ladi. Miositlar tolalangan va fragmentatsiya holati rivojlangan. Intrakardial qon tomirlar bo'shlig'ida mavjud bo'lgan eritrositlarning agregatsiyasi va plazmaning koagulyasiyasi, bir guruh eritrositlarda gemoliz holati aniqlanadi. Qon tomirlar intima qavati, kollogen tolalari va endoteliositlarda shish, ayrim endoteliositlarda sitoreksis jarayoni kuzatiladi (4.1.6.-rasm).



**4.1.6.-Rasm. Intramiokardial qon tomirlari devoridagi kollogen tolalarning shish. Van-Gizon usulida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ayrim sohadlarida kardiomyositlarining gipertrofiyasi belgilari, sitoplazmasining shishi, yadrosida kariopiknotik o'zgarishlar, karioreksis hamda kariolizis holati kuzatiladi. Mushak to'qimasida mushaklararo bo'shliqning shishi cho'zilgan yorug'lanish ko'rinishida aks etadi. Mushaklar tarqoqligi, tolalanganligi va mayda bo'lakchalarga bo'linganligi aniqlanadi. Qon tomirlarining bo'shliqlig'ida plazmaning koagulyasiyasi, eritrositlarning agregatsiyasi qayd etiladi. Qon tomirlar devoridagi kollogen tolalari, intima qavati va ko'plab endoteliositlarning shishi, endoteliositlarda nekrobiotik o'zgarishlar, ba'zi endoteliositlarning nekrotik o'zgarishlar, yakka holdagi endoteliositlarda sitoreksis va sitoliz jarayoni rivojlanadi.

Shunday qilib, 32-37 xaftalik muddatgacha pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan alohida yo'ldoshli monoamniotik tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan egizaklarning miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar jadal namoyon bo'ladi. Jumladan mushaklararo shishning PVB bilan qo'shib ketishi kuzatiladi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan alohida yo'ldoshli monoamniotik egizaklar miokard

tuzilmalaridagi nekrobiotik o'zgarishlar bilan bir qatorda nekrotik o'zgarishlar ham jadal rivojlanadi.

#### **§4.2. Alohida yo'ldoshlimonoamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik ko'rsatkichlari**

Alohida yo'ldoshli turlicha muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan monoamniotik egiz homilalarda, tug'ilish muddatlari va tana vazni bo'yicha pnevmopatiyaning atelektatik shaklida rivojlanadigan patomorfologik o'zgarishlarning morfometrik ko'rsatkichlari (mushaklararo shish, qon tomir bo'shlig'i va devorining ulushi, perivaskulyar bo'shliq hamda kardiomiosit) bir biridan farq qilishi kuzatiladi. (4.2.1-jadval).

##### **4.2.1 Jadval**

#### **Alohida yo'ldoshli monoamniotik egizaklar yuragida rivojlangan shish va mushak to'qimasi maydonining morfometrik ko'rsatkichlari(%%)**

| No | Tug'ilish muddati | Tana vazni  | MT              | MSH             |
|----|-------------------|-------------|-----------------|-----------------|
| 1  | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 67,4±1,44       | 20,3±0,47       |
| 2  | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 74,2±0,74***    | 26,1±0,36***    |
| 3  | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 75,3±0,58***^^^ | 29,2±0,67***^^^ |
|    |                   | 2000-2499 g | 76,8±0,35***^^^ | 29,3±0,53***^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, alohida yo'ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalik (tana vazni 500-999 gr) bo'lgan egiz homilalar yuragida mushak to'qimasi hosil qilgan maydon ko'rsatkichi 67,4±1,44, mushaklararo shish hosil qilgan maydon 20,3±0,47 ekanligi qayd etiladi. Homiladorlikning 28-31 xaftalik davrda tug'ilgan (tana vazni 1000-1499 gr) egiz homilarda ushbu ko'rsatkichlar mos ravishda 74,2±0,74 va 26,1±0,36 ni tashkil etadi. 32-37 xaftalik muddatda tanavazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklar miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon 75,3±0,58, mushaklararo shish egallagan maydon 29,2±0,67 ni tashkil etadi. Ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklar mushak to'qima (76,8±0,35) va mushaklararo shish (29,3±0,53) egallagan maydonning morfometrik ko'rsatkichlari keskin farq kuzatiladi.

Xulosa qilib aytganda, alohida yo'ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalik tana vazni 500-999 grbo'lgan egizaklar miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon hajmi qolgan muddatlarga nisbatan ko'proq etib, tug'ilish muddatlari oshgani sari

mushaklararo egallagan maydon ulushining ortishi borishi qayd etiladi.

Alohida yo‘ldoshli monoamniotik turli muddatlarda tug‘igan egizaklarda kardiomiositlarining patomorfologik o‘zgarishlari pnevmopatiyaning atelektatik shakliga, tug‘ilish muddatlari va tana vazniga bog‘liq holda o‘ziga xos morfometrik ko‘rsatkichlariga ega bo‘ladi (4.2.2. jadval).

#### 4.2.2 Jadval

##### Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko‘rsatkichlari (mkm)

| № | Tug‘ilish muddati | Tana vazni  | Kardiomiositlar (mkm) |
|---|-------------------|-------------|-----------------------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 2,3±0,04              |
| 2 | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 2,67±0,04***          |
| 3 | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 2,86±0,07***^^        |
|   |                   | 2000-2499 g | 3,01±0,06***^^^       |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001).

Jadval ma‘lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, alohida yo‘ldoshga ega bo‘lgan, monoamniotik 22-27 xaftalik muddatda tug‘ilgan tana vazni 500-999 gr bo‘lgan egiz homilalarning kardiomiositlaridagi morfometrik ko‘rsatkichlari 2,3±0,04 mkmga, 28-31 xaftalikda (tana vazni 1000-1499 gr) tug‘ilgan egizak homilalarda 2,67±0,04 mkmga, 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo‘lgan egizaklarda kardiomiositlar diametri 2,86±0,07 mkmga, ushbu muddatda tug‘ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan egizaklarda 3,01±0,06 mkmga tengdir.

Shunday qilib, tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar kardiomiositlaridagi morfometrik ko‘rsatkichlar tana vazni 500-1000 va 1000-1499 gramm bo‘lganlardan keskin farq bilan, tana vazni 1500-1999gramm bo‘lgan egizaklar kardiomiositlaridagi morfometrik ko‘rsatkichlardan kam miqdordagi farq bilan ajralib turadi.

Alohida yo‘ldoshga ega monoamniotik tana vazni katta, kichik va tana vazni bir xil rivojlangan egiz homilalar mushaklar oraliqlarida joylashgan intramiokardial qon tomirlarning morfometrik ko‘rsatkichlari tug‘ilish muddatlari ortgan sari oshib borishi kuzatiladi (4.2.3 jadval).

#### 4.2.3. Jadval

##### Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir devori (QD) va bo‘shlig‘i (QB) morfometrik ko‘rsatkichlari (%%)

| № | Tug‘ilish muddati | Tana vazni | QB        | QD       |
|---|-------------------|------------|-----------|----------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr | 2,71±0,22 | 1,5±0,14 |

|   |                       |             |                 |                 |
|---|-----------------------|-------------|-----------------|-----------------|
| 2 | <b>28-31 xaftalik</b> | 1000-1499 g | 3,13±0,20***    | 2,13±0,26***    |
| 3 | <b>32-37 xaftalik</b> | 1500-1999g  | 3,29±0,19***^^^ | 2,36±0,20***^^^ |
|   |                       | 2000-2499 g | 3,57±0,29***^^^ | 2,56±0,20***^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, alohida yo'ldoshga ega 22-27 xaftalik bo'lgan muddatda tug'ilgantana (tana vazni 500-999 gr) monoamniotik egiz homilalarning intramiokardial qon tomirlari devorining egallagan maydoni 36,0 % ni, bo'shlig'i egallagan maydon 64,0 % ni, 28-31 xaftalikda (vazni 1000-1499 gr) tug'ilgan egiz homilalarda ushbu ko'rsatkichlar 40/60 % ni, 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda 42/58 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda qon tomir devori egallagan maydon ulushi 48 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi 52 % ni tashkil etadi.

Shunday qilib, homiladorlikning turli muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan turli vaznga ega egizaklar ichida, yurak intramiokardial qon tomirlarining qon tomir devori egallagan maydon ulushining kamligi qayd etildi.

Alohida yo'ldoshga ega monoamniotik egiz homilalarda qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlarning nisbati tug'ilish pnevmopatiyaning atelektatik shakliga mos ravishda tug'ilish muddati va tana vazniga bog'liq holda o'zgarib boradi (4.2.4. jadval).

#### 4.2.4. Jadval

**Alohida yo'ldoshli monoamniotik egizaklar qon tomir va perivaskulyar bo'shliq egallagan maydonlarning o'zaro nisbatining morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| № | Tug'ilish muddati     | Tana vazni   | Qon tomir       | PVB             |
|---|-----------------------|--------------|-----------------|-----------------|
| 1 | <b>22-27 xaftalik</b> | 500-999 gr   | 1,71±0,13       | 4,69±0,15       |
| 2 | <b>28-31 xaftalik</b> | 1000-1499 gr | 2,15±0,18***    | 5,43±0,25***    |
| 3 | <b>32-37 xaftalik</b> | 1500-1999gr  | 2,19±0,13***^^^ | 5,07±0,29***^^^ |
|   |                       | 2000-2499 gr | 2,30±0,15***^^^ | 5,57±0,36***^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftalik muddatigacha pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan (tana vazni 500-999 gr) alohida yo'ldoshga ega monoamniotik egizaklar miokard qavatidagi intrakmiokardial qon tomirlari egallagan maydon ulushi 72% ga teng bo'lsa, PVB egallagan maydon ulushi 28% ni tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha muddatlarda tug'ilgan egiz homilalarda qon tomir ulushi 71 % ni, PVB 29% maydonni egallaydi. 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda qon tomir

egallagan maydoni 70 % ni, PVB egallagan maydoni 30 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lib tug‘ilgan egizaklarda qon tomir maydonni 71 % ni, PVB 29% ni egallaganligi qayd etiladi.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan alohida yo‘ldoshga ega monoamniotik egiz homilalarda qon tomir va perivaskulyar bo‘shliq egallagan maydonlarning nisbati tug‘ilish muddati va tana vazniga bog‘liq holda o‘zgarib boradi. Turli muddatlarda tug‘ilgan alohida yo‘ldoshli monoamniotik egiz homilalar yuragining hajmiga bog‘liq holda miokard qavatining intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydoning ulushlari tug‘ilish muddatlariga paralel ravishda ortib boradi.

Umumiy yo‘ldoshli pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasida vafot etgan va nazorat guruhidagi chaqaloqlarning morfometrik qiyosiy tahlili quyidagi jadvalda 4.2.5-jadvalda keltirilgan.

**4.2.5-jadval**

**Nazorat guruhi, pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfometrik ko‘rsatkichlari**

| Nazorat guruhi                        | N <sub>o</sub> | Xaftalik | Vazni       | MT           | MSH          | Kardiomiositlar | QB           | QTD          | QT           | PVB          |
|---------------------------------------|----------------|----------|-------------|--------------|--------------|-----------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                                       | 1              | 22-27    | 500-999 gr  | 90,4±1,1     | 9,6±0,41     | 2,2±0,04        | 2,82±0,22    | 1,7±0,12     | 1,78±0,13    | 3,98±0,15    |
|                                       | 2              | 28-31    | 1000-1499 g | 94,18±0,84   | 5,82±0,32    | 2,43±0,03       | 3,30±0,20    | 2,5±0,20     | 2,23±0,14    | 5,53±0,25    |
|                                       | 3              | 32-37    | 1500-1999g  | 96,9±0,4     | 3,1±0,43     | 3,01±0,06       | 3,91±0,20    | 2,71±0,22    | 2,42±0,11    | 5,66±0,36    |
| Pnevmpatiyaning atelektatik shaklidan |                |          | 2000-2499 g | 97,8±0,6     | 3,8±0,41     | 3,22±0,01       | 4,01±0,23    | 2,90±0,21    | 2,64±0,13    | 5,78±0,31    |
|                                       | N <sub>o</sub> | Xaftalik | Vazni       | MT           | MSH          | Kardiomiositlar | QB           | QTD          | QT           | PVB          |
|                                       | 1              | 22-27    | 500-999 gr  | 67,4±1,44    | 20,3±0,47    | 2,3±0,04        | 2,71±0,22    | 1,5±0,14     | 1,71±0,13    | 4,69±0,15    |
|                                       | 2              | 28-31    | 1000-1499 g | 74,2±0,74*** | 26,1±0,36*** | 2,67±0,04***    | 3,13±0,20*** | 2,13±0,26*** | 2,15±0,18*** | 5,43±0,25*** |

|                                                  |          |                 |                   |                     |                     |                        |                     |                     |                     |                     |
|--------------------------------------------------|----------|-----------------|-------------------|---------------------|---------------------|------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar | 3        | 32-37           | 1500-1999g        | 75,3±0,58***^<br>^^ | 29,2±0,67***^^<br>^ | 2,86±0,07***^<br>^^    | 3,29±0,19***^<br>^^ | 2,36±0,20***^<br>^^ | 2,19±0,13***^<br>^^ | 5,07±0,29***<br>^^^ |
|                                                  |          |                 | 2000-2499 g       | 76,8±0,35***^<br>^^ | 29,3±0,53***^<br>^  | 3,01±0,06***^<br>^^    | 3,57±0,29***^<br>^^ | 2,56±0,20***^<br>^^ | 2,30±0,15***^<br>^^ | 5,57±0,36***<br>^^^ |
|                                                  | <b>№</b> | <b>Xaftalik</b> | <b>Tana vazni</b> | <b>MT</b>           | <b>MSH</b>          | <b>Kardiomiositlar</b> | <b>QB</b>           | <b>QTD</b>          | <b>QT</b>           | <b>PVB</b>          |
|                                                  | 1        | 22-27           | 500-999 gr        | 68,1±0,1            | 23,2±0,32           | 2,51±0,01              | 2,4±0,3             | 2,0±0,1             | 2,5±0,01            | 4,2±0,1             |
|                                                  | 2        | 28-31           | 1000-1499 g       | 70,2±0,2***         | 26,1±0,41***        | 2,82±0,04***           | 2,8±0,2***          | 2,6±0,2***          | 2,82±0,04***        | 5,61±0,2***         |
|                                                  | 3        | 32-37           | 1500-1999g        | 72,0±0,5***^<br>^   | 28,1±0,52***^<br>^  | 3,21±0,08***^<br>^^    | 3,3±0,2***^^<br>^^  | 2,72±0,2***^<br>^   | 2,82±0,1***^<br>^   | 5,97±0,3***^<br>^^  |
|                                                  |          |                 | 2000-2499 g       | 74,2±0,9***^<br>^   | 31,2±0,22***^<br>^  | 3,42±0,09***^<br>^^    | 3,6±0,1***^^<br>^^  | 2,87±0,1***^<br>^   | 3,1±0,3***^^<br>^^  | 6,02±0,1***^<br>^^  |

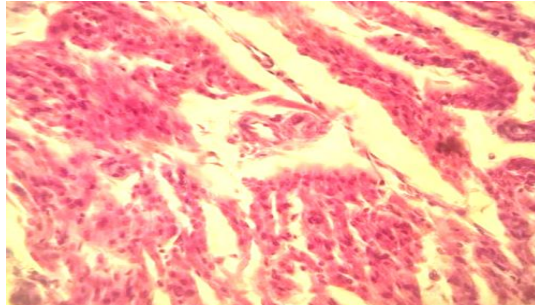
Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001);  
^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, naozorat guruhiga nisbatan alohida yo'ldoshli monoamniotik pnevmopatiyaning atelektik va homila ichi infeksiyasidavvafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik ko'rsatkichlari katta farqtafovutlarga ega.

#### § 4.3. Alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfologik o'zgarishlari

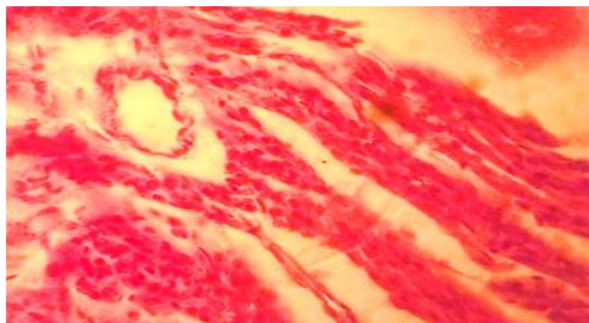
Pnevmpatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan alohida yo'ldoshli diamniotik 28 xaftaligacha bo'lgan muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan egizaklarning soni jami 20 nafar bo'lib, ulardan 12 nafari (60 %) o'g'il jinsli egizaklar, 8 nafari (40 %) qiz jinsli tana vazni 500-999 grbo'lgan egizaklardir. Shundan 22-27 xaftalik muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarning soni jami 20 nafar bo'lib, ulardan 12 nafari (60 %) o'g'il jinsli egizaklar, 8 nafari (40 %) qiz jinsliegizaklardir. Ushbu guruh egizak homilalar yuragining miokard qavatida joylashgan bir guruh kardiomiositlarining sitoplazmasida shish, yadrosida piknotik o'zgarishlar, karioreksis va kariolizis holatida ekanligi hamda mushak to'qimasida mushaklararo shish bilan paralel ravishda namoyon bo'lishi kuzatiladi (4.3.1.-rasm). Miokard qavatining intramiokardial qon tomirlari bo'shlig'idagi joylashgan eritrositlarning agregatsiyasi, plazmasining kaogulyasiya belgilari aniqlanadi. PVB ning kuchsiz bir tomonlama kengayganligi aniqlanadi Qon tomirlardagi ikollogen tolalar va intimaning kuchsiz

shishi, endoteliositlarning kuchli shishi hamda endoteliositlarda nekrobiotik o'zgarishlar qayd etiladi, alohida endoteliositlarda nekrotik o'zgarishlar ya'ni kariolizis va sitoreksis jarayoni kuzatilib, endoteliositlarning yadrosi ko'rinmaydi, intimaning ayrim sohalari ko'chib ketganligi aniqlanadi.



**4.3.1.-Rasm. Kardiomiositlardagi nekrobiotik o'zgarishlar (kariopiknoz, karioreksis va kariolizis). Qon tomirlar devorining shishi. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning aksariyat qismida homilalarning kardiomiositlarning sitoplazmasida shish, yadrosida nekrobiotik jarayonlar (kariopiknoz, karioreksis, sitoreksis) avj olishi va ushbu jarayoning nekrotik o'zgarishlar (kariolizis, sitolizis) bilan almashinishi kuzatiladi. Mushak to'qimasida mushaklararo shish yakka holatdagi keng "yo'lak" ko'rinishida va "mayda yorug'lanish" lar ko'rinishida namoyon bo'ladi (4.3.2.-rasm). Miositlarning tarqoq va tolalanganligi hamda miositlarning ma'lum sohalarda fragmentatsiya jarayoni aniqlanadi. Mushak oraliqlaridagi inramiokardial qon tomir bo'shlig'ida eritrositlarning konturlari noaniq va agregatsiya holatida ekanligi hamda gemoliz belgilari qayd etiladi. PVB bo'shliqning har tomonlama kengayganligi aniqlanadi. Qon tomirlar devori kuchli shish, intimaning bo'kishi, endoteliositlar sitoplazmasininsh shishi, kollogen tolalarining tolalanishi kuzatiladi. Endoteliositlarda avj olgan nekrobiotik o'zgarishlar (karioriknoz, karioreksis, sitoreksis) nekrotik jarayonlar (kariolizis, sitoliz) bilan jadal almashinuvi natijasida deskvamatsiya holati kelib chiqqanligi aniqlanadi.

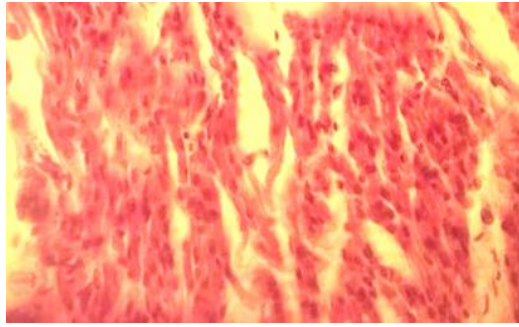


**4.3.2.-Rasm. Mushak qavatidagi "yo'lak"lar ko'rinishidagi kuchli shinishi. Veygert usulida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko'ruv maydoning ayrim sohalarida mushak to'qimasida har xil ko'rinishdagi shishlar, miositlarning tarqoqligi va tolalanishi hamda fragmentatsiya holati aniqlanadi. Kardiomiositlar sitoplazmasi shishingan, yadrosida kariopiknoz va karioreksis holati (nekrobiotik o'zgarishlar) rivojlangan. Nekrobiotik holatdagi kardiomiositlar oraliqlarida yadrosida kariolizis jarayoni avj olgan va yakka holatdagi sitoliz belgilari mavjud bo'lgan kardiomiositlar ko'zga tashlanadi. PVB ikki tomonlama kengaygan. Qon tomirlarining bo'shlig'ida agregatsiya holatidagi eritrositlarda gemoliz belgilar qayd etiladi. Qon tomirlar devorining kollogen tolalari va endoteliositlar shishingan, intimasi bo'kkan. Endoteliositlarda kariopiknoz va karioreksis jarayoni rivojlangan ayrim hujayralarning bo'jmayishi aniqlanadi. Bir guruh endoteliositlarning yadrosida kariolizis holati, ko'chib tushganligi (deskvamatsiya) qayd etiladi.

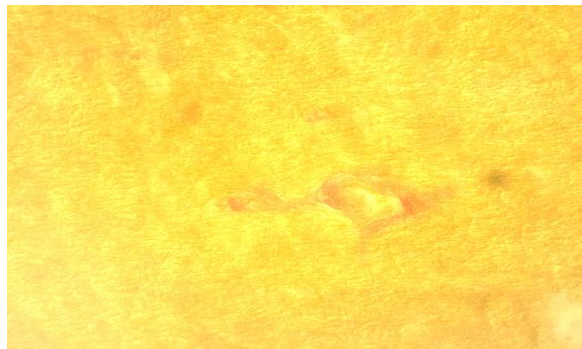
Shunday qilib, alohida yo'ldoshli diamniotik 22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelektatik bilan tug'ilib, turli muddat yashab vafot etgan egiz homilalarning kardiomiositlardagi patomorfologik o'zgarishlar mushaklararo shish bilan paralel ravishda sodir bo'ladi. Keyinchalik miokard tuzilmalaridagi nekrobiotik o'zgarishlar jadallik bilan nekrotik o'zgarishlar bilan almashinadi.

28-31 xaftalikka bo'lgan muddatda tug'ilgan egizaklar soni jami 12 nafar bo'lib, shundan 8 nafari (67 %) erkak jinsiga, 4 nafari (33%) ayol jinsiga mansub, tana vazni 1000-1499 gramm bo'lgan egizaklardir. Egiz homilalarda miokard qavatida mushaklararo shish mushak to'qimasining turli sohalarida har xil miqdorda rivojlanganligi aniqlanadi. Kardiomiositlarning sitoplazmasi shishi fonida yadrosida kariopiknoz va karioreksis (nekrobiotik jarayonlar), bir guruh kardiomiositlar yadrosida kariolizis (nekrotik) jarayoni kuzatiladi (4.3.3-rasm). PVB bir tomonlama kengaygan. Qon tomir bo'shlig'ida eritrositlarning agregatsiya va ko'plab eritrositlarda gemoliz belgilari qayd etiladi. Qon tomirlar devoridagi kollogen tolalari va intimasida shish, endoteliositlarda gidropik distrofiya, kariopiknoz va karioreksis holati, ba'zi endoteliositlarda kariolizis hamda deskvamatsiya holati aniqlanadi.



**4.3.3.-Rasm. Kariopiknoz. Karioreksisgyematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob. 40, ok.10**

Ko'ruv maydonining ayrim sohalarida miokard qavati mushak to'qimasida mushaklararo kuchli shish har xil kattalikda namoyon bo'ladi qayd etiladi. Kardiomiositlar sitoplazmasida gidropik distrofiya, karioreksis va kariolizis jarayoni aniqlanadi. Mushak tolalarida tolalanish va ularning ma'lum qismida fragmentatsiya jarayoni kuzatiladi. Mushak to'qimasi oraliqlarida joylashgan intramiokardial qon tomir bo'shlig'idagi eritrositlar agregatsiya holatidan gemoliz holatiga o'tganligi qayd etiladi. PVB bo'shliq har tomonlama kuchli kengayganligi ko'zga tashlanadi. Qon tomirlar devori va intima qavatining shishinganligi, kollogen tolalari tolalalaganligi (4.3.4-rasm), endoteliositlar yadrosida karioreksis va kariolizis jarayoni hamda bir guruh endoteliositlarda kariositoliz rivojlanganligi aniqlanadi. Intima qavatining ko'plpb sohalarida deskvamatsiya jarayoni qayd etiladi.



**4.3.4.-Rasm. Qon tomirlar devori va intima qavatining shishinganligi, kollogen tolalari tolalalaganligi. Van-Gizon usulida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

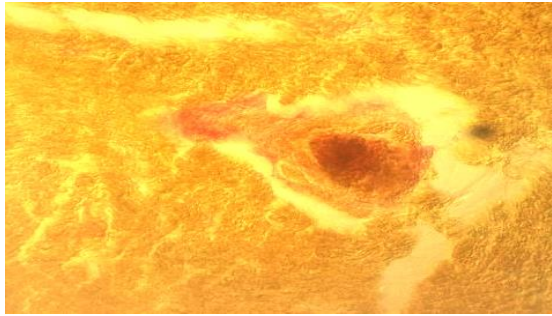
Ayrim mikropreparatlarda miokard qavatida mushaklararo shish turli kattaliklarda va turli saholarda shakllanganligi ko'zga tashlanadi. Mushaklarning tarqoq holatdaligi va tolalanishi kuzatiladi. Tolalangan miositlarning chetki zonalarida fragmentatsiya jarayoni qayd etiladi. Mushak to'qimasida nekrobiotik o'zgarishlar (Kardiomiositlar yadrosining kariopiknozi, karioreksisi va sitoreksisi) fonida nekrotik jarayonlar (kariolizis, kariositoliz) rivojlanganligi aniqlanadi. Alohida yo'ldoshli diammiotik egizlarning inramiokardial qon tomirlari artrofi (PVB) ikki tomonlama kengayish hosil

qilgan, qon tomirlar bo'shlig'idagi plazmaning aralashmasi va eritrositlarning agregatsiyasi holati hamda gemoliz belgilari qayd etiladi. Qon tomirlarning intimasi qavatida va kollogen tolalarida shish, endoteliositlar sitoplazmasida gidropik distrofiya aniqlanadi. Endoteliositlarda nekrobiotik va nekrotik jaryonlar natijasida intima qavatining ayrim-ayrim joylarida deskvamatsiyasi qayd etiladi.

Shunday qilib, alohida yo'ldoshli 28-31 xaftalik muddatgacha pnevmopatiyaning ateletik shakli bilan tug'ilgan tana vazni 1000-1499 gramm bo'lgan diamniotik egizaklarda mushaklararo shish mushak to'qimasining turli sohalarida har xil miqdorda rivojlanadi. Nekrobiotik jarayonlardan nekrotik jarayonlar ustunlik qila boshlaydi. PVB bir tomonlama kengayadi. Qon tomirlar bo'shlig'ida eritrositar agregatsiyasi kuzatiladi. Jumladan intramiokard qon tomir tuzilmalaridagi patomorfologik o'zgarishlar yaqqol ko'zga tashlanadi. Ushbu muddatda kardiomiositlarda nekrobiotik o'zgarishlar ustunligi fonida nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi.

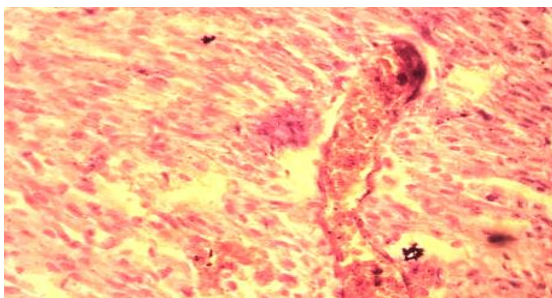
32-37 xaftalikda tug'ilgan egizaklar soni 18 nafar bo'lib, shulardan 10 nafari (55 %) erkak jinsiga mansub 8 nafari (45 %) ayol jinsiga mansub, tana vazni 1500-1999 va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklardir. Tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan egizaklar jami 10 nafar bo'lib, shularning 6 nafari o'g'il jinsli (60 %) , 4 nafari qiz jinsli (40%)) va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklar jami 8 nafari bo'lib, shularning 5 nafari o'g'il jinsli (63 %) , 3 nafari qiz jinsli (37%)) bo'lgan egizak homilalardir.

Alohida yo'ldoshli monoamniotik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egiz homilalar kardiomiositlarining kattalashganligi (gipertrofiyasi), yadrosida kariopiknoz va karioreksis holati, ko'plab hujayralar yadrosida kariolizis aniqlanadi. Ayrim kardiomiositlarda sitolizis jarayoni kuzatiladi. Mushak to'qimasida mushaklararo shishning PVB bilan qo'shib ketganligi qayd etiladi (4.3.5-rasm). Mushaklar oraliqlaridagi (intramiokardial) qon tomir bo'shlig'idagi kam sonli eritrositlar joylashgan bo'lib, ularda agregatsiya holatida ekanligi aniqlanadi. Intramiokardial qon tomirlar devorida kuchli shish fonida bir guruh endoteliositlarda kariopiknoz, karioreksis kariolizis holati kuzatiladi. Qon tomir intima qavatining kuchli shishi va deskvamatsiyasi qayd etiladi.



**4.3.5.-Rasm. Alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard qavatidagi PVB ning mushaklararo shish bilan qo‘shilib ketgan holati. Van-Gizon usulida bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

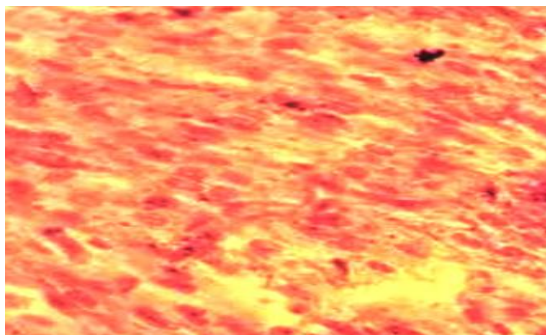
Tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan alohida yo‘ldoshli monoamniotik egiz homilalarning kardiomiositlari sitoplazmasida yorug‘lanish (shish belgilari), yadrosida aksariyat kardiomiositlarda karioreksis va kariolizis holati aniqlanadi (4.3.6.-rasm). Ayrim sohalarda sitolizis holati qayd etiladi. Mushaklararo shish bir tomonga yo‘nalgan yo‘lak ko‘rinishida PVB qo‘shilib ketish ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Miositlar tolalangan va fragmentatsiya holati rivojlangan. Intrakardial qon tomirlar bo‘shlig‘ida mavjud bo‘lgan eritrositlarning agregatsiyasi va plazmaning koagulyasiyasi, bir guruh eritrositlarda gemoliz holati aniqlanadi. Qon tomirlar intima qavati, kollogen tolalari va endoteliositlarda shish, ayrim endoteliositlarda sitoreksis jarayoni kuzatiladi.



**4.3.6.-Rasm. Intramikardial qon tomirlar ko‘ndalang kesimi. Mushaklararo shish. Kardiomiositlarda karipiknotik va karioreksis holatining aks etishi. Gematoksilin-eozinda bo‘yalgan. Ob.40, ok.10**

Ko‘ruv maydonining ko‘plab sohalarda kardiomiositlarining gipertrofiyasi belgilari, sitoplazmasining shinishi, yadrosida karipiknotik o‘zgarishlar, karioreksis hamda kariolizis holati kuzatiladi. Mushak to‘qimasida mushaklararo bo‘shliqning shishi cho‘zilgan yorug‘lanish ko‘rinishida aks etadi. Mushaklar tarqoqligi, tolalanganligi va mayda bo‘lakchalarga bo‘linganligi aniqlanadi (4.3.7.-rasm). Qon tomirlarining bo‘shliqlig‘ida plazmaning koagulyasiyasi, eritrositlarning agregatsiyasi qayd etiladi. Qon tomirlar devoridagi kollogen tolalari, intima qavati va ko‘plab endoteliositlarning shishi, endoteliositlarda nekrobiotik o‘zgarishlar, ba‘zi endoteliositlarning nekrotik o‘zgarishlar, yakka holdagi endoteliositlarda sitoreksis va

sitoliz jarayoni rivojlanadi.



**Rasm-4.3.7. Mushak to'qimasini fragmentatsiya holati. Gematoksilin-eozin bo'yog'ida bo'yalgan. Ob.40, ok.10**

Shunday qilib, alohida yo'ldoshli 32-37 xaftalik muddatgacha pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan, monoamniotik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarning miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar jadal namoyon bo'ladi. Jumladan, mushaklararo shishning PVB bilan qo'shib ketishi kuzatiladi. Qon tomir devoridv deskvamatsiya jarayoni rivojlanadi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklar mushak to'qimasida shish PVB bilan qo'shib ketishi, miokard tuzilmalaridagi nekrobiotik o'zgarishlar bilan bir qatorda nekrotik ustunligi kuzatiladi, jumladan PVB har tomonlama kengayadi, eritrositlarning gemolizi va plazmaning kaogulyasisi kuzatiladi. Deskvamatsiya jarayoni rivojlangan sohalar ko'pligi bilan ajralib turadi.

#### **§ 4.4. Alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklar miokard tuzilmalarining morfometrik o'zgarishlari**

Alohida yo'ldoshli turli muddatlarda tug'ilib pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan diamniotik egizaklarda miokard tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar morfometrik ko'rsatkichlari yurak hajmi va tug'ilish muddatiga nisbatan ifodalandi.

Pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklar yuragi miokard qavatining mushak to'qimasi va mushaklararo shish tarqalgan maydon ulushi tug'ilish muddatlari va yurak hajmiga mos ravishda o'zgarib borishi qayd etiladi (4.4.1-jadval).

##### **4.4.1 Jadval**

#### **Alohida diamniotik egizaklar yuragida rivojlangan shish va mushak to'qimasi maydonining morfometrik ko'rsatkichlari(%%)**

| <b>№</b> | <b>Tug'ilish muddati</b> | <b>Tana vazni</b> | <b>MT</b> | <b>MSH</b> |
|----------|--------------------------|-------------------|-----------|------------|
| 1        | 22-27 xaftalik           | 500-999 gr        | 68,2±1,5  | 21,3±0,64  |

|   |                       |             |                 |                 |
|---|-----------------------|-------------|-----------------|-----------------|
| 2 | <b>28-31 xaftalik</b> | 1000-1499 g | 75,1±0,64***    | 22,2±0,40***    |
| 3 | <b>32-37 xaftalik</b> | 1500-1999g  | 76,4±0,29***^^^ | 23,1±0,78***^^^ |
|   |                       | 2000-2499 g | 77,6±0,48***^^^ | 23,7±0,66***^^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001);  
 ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, alohida yo'ldoshli diamniotik 22-27 xaftalikgacha bo'lgan davrda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan tana vazni 500-999 gr bo'lgan egizaklarning miokard qavatida ko'ruv maydonida mushak to'qimasi egallagan maydon ko'rsatkichlari 68,2±0,1,5, mushaklararo shish egallagan maydon ko'rsatkichlari 21,±0,64, 28-31 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan (tana vazni 1000-1499 gr) egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar 75,1±0,64 va 22,2±0,40 ekanligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik muddatda tana vazni 1500-1999gramm bo'lib tug'ilib turli muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarda mushak to'qimasi egallagan maydon ulushi 76,4±0,29, mushaklararo shish egallagan maydon ulushi 23,1±0,78ekanligi qayd etiladi. Ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklar miokard qavati mushak to'qimasi va mushaklararo shish (77,6±0,48 / 23,7±0,66) egallalab turgan maydonning ulushi hisobida mushak to'qimasining usutunligi qayd etiladi.

Shunday qilib,pnevmapatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib vafot etgan egizaklarningtug'ilish va yashash muddati turlicha bo'lgan, alohida yo'ldoshga ega monoamniotik egizak homilalar yuragi miokard qavatidagi intramiokardial qon tomirlar bo'shlig'i va devorining o'zaro nisbati tug'ilish va ularning yashagan muddatlariga mos ravishda ortib boradi. Egizaklar tanasining vazni bo'yicha esa, miokard tuzilmalarini morfometrik ko'rsatkichlari barcha tug'ilish muddatlarida bir biridan farqlanadi.

Tug'ilish muddatlari va tana vazni bog'liq holda umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfologik o'zgarishlari o'ziga xos morfometrik ahmiyat kasb etadi (4.4.2. jadval).

#### 4.4.2 Jadval

##### Alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko'rsatkichlari (mkm)

| No | Tug'ilish muddati     | Tana vazni  | Kardiomiositlar (mkm) |
|----|-----------------------|-------------|-----------------------|
| 1  | <b>22-27 xaftalik</b> | 500-999 gr  | 2,39±0,05             |
| 2  | <b>28-31 xaftalik</b> | 1000-1499 g | 2,71±0,03***          |
| 3  | <b>32-37 xaftalik</b> | 1500-1999g  | 2,96±0,06***^^        |
|    |                       | 2000-2499 g | 3,16±0,09***^^^       |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh

natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan alohida yo'ldoshli tana vazni 500-999 grbo'lgan diamniotik egiz homilalarning kardiomiositlarining ko'rsatkichlari  $2,39 \pm 0,05$  mkmga, 28-31 xaftalikda  $2,71 \pm 0,03$  mkmga 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda  $2,96 \pm 0,06$  mkmga ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda  $3,16 \pm 0,09$  mkmga teng ekanligi aniqlanadi.

Shunday qilib, tug'ilish muddatlariga bog'liq holatda kardiomiositlarning diametri oshib boradi. Egizaklarning tana vazniga bog'liq holda kardiomiositlar diametri muddatlar kesimida bir biridan farqlanadi.

Turli muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan, alohida yo'ldoshli diamniotik tana vazni turlicha bo'lgan egizak homilalar yuragining miokard qavati intramiokardial qon tomirlarning morfometrik ko'rsatkichlari 4.4.3 jadvalda keltirilgan.

#### 4.4.3. Jadval

**Umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir devori (QD) va bo'shlig'i (QB) morfometrik ko'rsatkichlari (%%)**

| № | Tug'ilish muddati | Tana vazni   | QB                                | QD                                |
|---|-------------------|--------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 1 | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr   | $2,92 \pm 0,22$                   | $1,86 \pm 0,23$                   |
| 2 | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 gr | $3,38 \pm 0,18^{***}$             | $2,5 \pm 0,27^{***}$              |
| 3 | 32-37 xaftalik    | 1500-1999gr  | $3,64 \pm 0,13^{***\wedge\wedge}$ | $2,92 \pm 0,20^{***\wedge\wedge}$ |
|   |                   | 2000-2499 gr | $4,07 \pm 0,19^{***\wedge\wedge}$ | $2,86 \pm 0,23^{***\wedge\wedge}$ |

Eslatma: \* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001).

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, 22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan alohida yo'ldoshga ega diamniotik tana vazni 500-1000 gramm bo'lgan egizak homilalar yuragi miokard qavatining intramiokardial qon tomirlari devorining ulushi 39 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 61 % ni, 28-31 xaftalikda 37/63 % ni, 32-37 xaftalikda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tana vazni 1500-1999gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar 45/55 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda 41 % / 59 % ni tashkil etadi.

Shunday qilib, turli muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan

tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan, alohida yoʻldoshga ega monoamniotik egizak homilalar yuragi miokard qavatidagi intramiokardial qon tomirlar boʻshligʻi va devorining oʻzaro nisbati tugʻilish muddatlariga mos ravishda ortib boradi. Tana vazni boʻyicha esa, morfometrik koʻrsatkichlari barcha tugʻilish muddatlarida bir biridan farqlanadi.

Homiladorlikning har xil muddatlarida pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan alohida xarion pardaga oʻralgan (diamniotik) egizaklar miokard qavati mushaklararo joylashgan (intramiokardial) qon tomirlari egallab turgan maydonning ulushi va PVB maydoning tashkil etuvchi sohalarning oʻrtasidaga koʻrsatkichlar bir biridan farqlanishi nafaqat tugʻilishi muddatiga, balki tana vazniga ham bevosita bogʻliq hisoblanadi (4.4.4. jadval).

#### 4.4.4. Jadval

**Alohida yoʻldoshli diamniotik egizaklar qon tomir va perivaskulya boʻshliq egallagan maydonlarning oʻzaro nisbatining morfometrik koʻrsatkichlari (%%)**

| No | Tugʻilish muddati | Tana vazni  | Qon tomir      | PVB            |
|----|-------------------|-------------|----------------|----------------|
| 1  | 22-27 xaftalik    | 500-999 gr  | 1,71±0,13      | 5,06±0,25      |
| 2  | 28-31 xaftalik    | 1000-1499 g | 2,14±0,18***   | 5,14±0,14***   |
| 3  | 32-37 xaftalik    | 1500-1999g  | 2,38±0,13***^^ | 5,86±0,27***^^ |
|    |                   | 2000-2499 g | 2,5±0,13***^^  | 6,14±0,27***^^ |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* -  $P<0,05$ , \*\*\* -  $P<0,001$ ); ^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ -  $P<0,05$ , ^^ -  $P<0,01$ , ^^ -  $P<0,001$ ).

Jadval maʼlumotlaridan koʻrinib turibdiki, homiladorlikning 22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilgan alohida yoʻldosh ega diamniotik tana vazni 500-999 grboʻlgan egizak homilalar intrakmiokardial qon tomirlari egallab maydon 25 % ga teng boʻlsa, PVB egallab turgan maydon 75 % ni tashkil etadi. 28-31 xaftalik muddatda bu morfometrik koʻrsatkichlar 29 % /71 % , 32-37 xaftalik muddatda tana vazni 1500-1999gramm boʻlgan egizaklarda 28/72 %, tana vazni 2000-2499 gramm boʻlgan egizaklarda 29 % / 71 % ni tashkil etishi qayd etiladi.

Demak, homiladorlikning har xil muddatlarda tugʻilib, pnevmopatiyaning atelektatik shakli rivojlangan alohida-alohida yoʻldoshlarga va alohida-alohida xarion parda ega (diamniotik) egiz homilalar miokard qavati (intramiokardial) qon tomirlari va PVB ulushi egizak homilalarning tugʻilish muddatiga mos holatda oshib borishi qayd etiladi. Biroq, egizaklarning tana vazni boʻyicha qon tomir egallagan maydon va PVB egallagan maydon oʻrtasida nisbat bir biridan farq qiladi.

Umumiy yoʻldoshli pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasida vafot etgan va

nazorat guruhidagi chaqaloqlarning morfometrik qiyosiy tahlili quyidagi jadvalda 4.4.5-jadvalda keltirilgan.

#### 4.4.5-jadval

**Nazorat guruhi, pnevmopatiya va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan alohida yo‘ldoshli monoamniotik egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfometrik ko‘rsatkichlari**

| Nazorat guruhi                                                 | N <sub>o</sub> | Xaftalik | Vazni       | MT            | MSH           | Kardiomiosiotlar  | QB              | QTD           | QT            | PVB           |
|----------------------------------------------------------------|----------------|----------|-------------|---------------|---------------|-------------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|
|                                                                | 1              | 22-27    | 500-999 gr  | 90,4±1,1      | 9,6±0,41      | 2,2±0,04          | 2,82±0,22       | 1,7±0,12      | 1,78±0,13     | 3,98±0,15     |
|                                                                | 2              | 28-31    | 1000-1499 g | 94,18±0,84    | 5,82±0,32     | 2,43±0,03         | 3,30±0,20       | 2,5±0,20      | 2,23±0,14     | 5,53±0,25     |
|                                                                | 3              | 32-37    | 1500-1999g  | 96,9±0,4      | 3,1±0,43      | 3,01±0,06         | 3,91±0,20       | 2,71±0,22     | 2,42±0,11     | 5,66±0,36     |
|                                                                |                |          | 2000-2499 g | 97,8±0,6      | 3,8±0,41      | 3,22±0,01         | 4,01±0,23       | 2,90±0,21     | 2,64±0,13     | 5,78±0,31     |
| Pnevmpatiyaning atelektatik shaklidan vafot etganlar egizaklar | N <sub>o</sub> | Xaftalik | Vazni       | MT            | MSH           | Kardiomiosiotlar  | QB              | QTD           | QT            | PVB           |
|                                                                | 1              | 22-27    | 500-999 gr  | 67,4±1,44     | 20,3±0,47     | 2,3±0,04          | 2,71±0,22       | 1,5±0,14      | 1,71±0,13     | 4,69±0,15     |
|                                                                | 2              | 28-31    | 1000-1499 g | 74,2±0,74***  | 26,1±0,36     | 2,67±0,04**<br>*  | 3,13±0,20***    | 2,13±0,26***  | 2,15±0,18***  | 5,43±0,25***  |
|                                                                | 3              | 32-37    | 1500-1999g  | 75,3±0,58***^ | 29,2±0,67***^ | 2,86±0,07**<br>*^ | 3,29±0,19***^   | 2,36±0,20***^ | 2,19±0,13***^ | 5,07±0,29***^ |
|                                                                |                |          | 2000-2499 g | 76,8±0,35***^ | 29,3±0,53***^ | 3,01±0,06**<br>*^ | 3,57±0,29***^   | 2,56±0,20***^ | 2,30±0,15***^ | 5,57±0,36***^ |
| Homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar               | N <sub>o</sub> | Xaftalik | Tana vazni  | MT            | MSH           | Kardiomiositlar   | QB              | QTD           | QT            | PVB           |
|                                                                | 1              | 22-27    | 500-999 gr  | 72,4±1,2      | 21,2±0,2      | 2,73±0,02         | 2,6±0,2         | 1,8±0,22      | 1,81±0,01     | 4,1±0,1       |
|                                                                | 2              | 28-31    | 1000-1499 g | 73,1±0,4***   | 24,1±0,4***   | 2,94±0,03**<br>*  | 3,1±0,3**<br>*  | 2,4±0,21***   | 2,33±0,01***  | 5,56±0,3***   |
|                                                                | 3              | 32-37    | 1500-1999g  | 76,2±0,2***^  | 27,3±0,3***^  | 3,14±0,07**<br>*^ | 3,6±0,8**<br>*^ | 2,6±0,1***^   | 2,56±0,2***^  | 5,72±0,2***^  |
|                                                                |                |          | 2000-2499 g | 78,17±0,3***^ | 28,1±0,1***^  | 3,45±0,08**<br>*^ | 3,9±0,2**<br>*^ | 2,8±0,2***^   | 2,81±0,3***^  | 5,83±0,2***^  |

Eslatma:\* - 1-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (\* - P<0,05, \*\*\* - P<0,001);  
^ - 2-guruh natijalariga taqqoslanganda farqlar aniqlanadi (^ - P<0,05, ^^ - P<0,01, ^^^ - P<0,001)

Jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, naozorat guruhiga nisbatan alohida yo'ldoshli diamniotik pnevmopatiyaning atelekttik va homila ichi infeksiyasidavn vafot etgan egizaklar miokard tuzilmalari morfometrik ko'rsatkichlari katta farq-

tafovutlarga ega.

## Xotima

Butun dunyoda eng dolzarblaridan biri ko'p homiladorlik uning chastotasining doimiy o'sishi, ko'plab perinatal asoratlarning muammosi bugungi kungacha qadar saqlanib qolmoqda (Visaitova M.B.2003; Makasariya N.A.2014; Barrett J.F., Ritchie W.K.2002; Hirtenlehner-Ferber K., Krampl E., Strohmer H. et al.2002; Rao A., Sairam S., Shehata H. Obstetric 2004). Bugungi kunga kelib, plasentaning monoxorial (MX) turi asoratlari isbotlangan bo'lib yuqori xavf omillariga kiritilgan, ona va homila perinatal davr asoratlari ko'p bo'lib, MX egizaklarida bixorial (BX) egizaklarga o'lim darajasi 3-4 baravar yuqoriroqdir (Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B.2003; Gaziano E.P., De Lia J.E., Kuhlmann R.S. 2000; Hirtenlehner-Ferber K., Krampl E., Strohmer H. et al. 2002; Ferreira I., Laureano C., Branco M. et al.2005; Leduc L., Takser L., Rinfret D. 2005).

Tadqiqotimizda umumiy va alohida yo'ldoshli monoamniotik va diamniotik erta tug'ilib, turli muddatlarda tug'ilgan egizaklar miokard tuzilmalaridagi o'zgarishlarni morfologik jihatlarini o'rganish **maqsad** qilib olindi. Maqsadga erishish uchun umumiy va alohida yo'ldoshli mono va diamniotik egizaklar yuragining miokard qavati tuzilmalari patomorfologik va morfometrik tahlili o'tkazildi. Olingan natijalarga ko'ra,

homiladorlikning 22-27 xaftalik muddatgacha tug'ilib turli muddatlarda yashab pnevmopatiyaning ateletatik shaklidan vafot etgan tana vazni 500-999 gr bo'lgan, umumiy yo'ldoshga ega monoamniotik egizaklarning miokard qavati mushak tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, qon tomir tuzilmalariga nisbatan sustroq amalga oshishi kuzatiladi. 28-31 xaftalikda tug'ilgan tana vazni 1000-1499 gramm bo'lgan egizaklarda kardiomyositlarda ham nekrobiotik o'zgarishlar qon tomirlardagi o'zgarishlar kabi sust rivojlanishi kuzatiladi. 32-37 xaftalikda nekrobiotik va nekrotik jarayonlar jadal amalga oshadi. Jumladan ushbu muddatda tana vazni 1500-1999 va 2000-2499 gramm egizaklar yuragi miokard tuzilmalaridagi distrofik va nekrotik o'zgarishlar bir xil jadallik va bir xil ko'rinishda aks etadi. Kardiomyositlarning morfometrik ko'rsatkichlari yuqori bo'lib, bunday holatni kardiomyositlarning hajmi jihatdan katta bo'lishi (gipertrofiyasi) bilan bog'lash mumkin. Egizaklarda gipertrofik kardiomiopatiya 10-15% hollarda homila istisqosiga olib kelishi mumkin (Sananès N., et al. 2016). Yurak hajmida farq-tafovutlar kam bo'lgan egizaklarda distrofik va

nekrotik o'zgarishlar bir xil jadallik va bir xil ko'rinishda aks etadi.

Umumiy yo'ldoshli monoamniotik 22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilib turli muddatlarda yashab pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan tana vazni 1000-1499 gr bo'lgan egizaklar miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon o'rtacha  $65,4 \pm 0,87$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon esa,  $19,1 \pm 0,44$  tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan tana vazni 1000-1499 gramm bo'lgan egizaklarda bu ko'rsatkichlar  $66,0 \pm 0,54$  va  $19,3 \pm 0,51$  ga tengdir. 32-37 xaftalik davrda tug'ilgan tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar  $65,4 \pm 0,87 / 19,1 \pm 0,44$  nisbatni tashkil etadi. Ushbu muddatda tug'ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklar yuragi miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon hajmi  $67,4 \pm 1,4$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon esa,  $20,2 \pm 0,47$  tashkil etadi. Nazorat guruhida bu ko'rsatkichlar  $70,4 \pm 1,1 / 21,6 \pm 0,41$ ;  $74,18 \pm 0,84 / 22,82 \pm 0,32$ ;  $76,9 \pm 0,4 / 23,1 \pm 0,43$  va  $77,8 \pm 0,6 / 23,8 \pm 0,41$  ni tashkil etgan ( $R < 0,01$ ). Bu esa, miokard qavatida morfometrik ko'rsatkichlar bitta tug'ilgan homilalarga nisbatan kamroqni tashkil etishini anglatadi. Bu holatni yakka tug'ilgan chaqoloqlarda morfologik o'zgarishlar jadal kechishi bilan izohlash mumkin.

Umumiy yo'ldoshli diamniotik 22-27 xaftagacha muddatda tug'ilgan tana vazni 500-1000 grammni tashkil etib, egizaklar kardiomiositlarning morfometrik ko'rsatkichlari  $2,3 \pm 0,04$  mkmga tengdir, bu ko'rsatkichlar 28-31 xaftalik muddatda tug'ilgan (tana vazni 1000-1499 gramm) egizaklarda  $2,67 \pm 0,04$  mkmni tashkil etadi. 32-37 xaftalik tug'ilgan tana vazni 1500-1999 gramm bo'lgan egizaklarda  $2,94 \pm 0,03$  mkm, tana vazni 2000-2499 gram bo'lgan egizaklarda  $3,07 \pm 0,06$  mkmga tengdir. Ushbu ko'rsatkichlar nazorat guruhida 22-27 xaftalikda  $2,2 \pm 0,04$  mkm, 28-31 xaftalikda  $2,73 \pm 0,03$  mkm, 32-37 xaftalikda  $3,01 \pm 0,06$  mkm va  $3,22 \pm 0,01$  mkmni tashkil etgan ( $R < 0,05$ ). Bu esa kardiomiositlarning hajmi nazorat guruhiga nisbatan kamroqni tashkil etganligini ko'rsatadi.

22-27 xaftalikgacha bo'lgan muddatda tug'ilgan tana vazni o'rtacha 500-1000 gram bo'lgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklar intramiokardial qon tomirlar devori egallagan maydon 37,0 % ni, teng bo'lib, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi 64,0 % ni tashkil etadi, 28-31 xaftalik egizaklarda bu ko'rsatkichlar mos ravishda 39/61 % ga tengdir. 32-37 xaftalik egizaklarda tana vazni 1500-1999 bo'lgan

egizaklarda qon tomir devori egallagan maydon 38 % ni tashkil etsa, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 62 % ni tashkil etadi. Ushbu muddatda tug'ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar 40/60 % ni takil etadi.

22-27 xaftalik muddatgacha tug'ilgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik (tana vazni 500-999 gr) egizaklar intrakmokardial qon tomirlari egallagan maydon ulushi 73 % ga teng bo'lsa, PVB egallagan maydon ulushi 27 % ni tashkil etadi. 28-31 xaftalik muddatlarda tug'ilgan egiz homilalarning o'rtacha tana vazni 1000-14990 gramm bo'lib, qon tomir ulushi 70 % ni, PVB 30 % maydonni egallaydi. 32-37 xaftalikda tana vazni o'rtacha 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda qon tomir maydonni 71 % ni, PVB 29 % ni egallaganligi qayd etiladi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli monoamniotik egizaklarda tug'ilish muddatlariga mos ravishda 70/30 foiz nisbati kuzatiladi.

Umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan, pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan, 22-27 xaftalik muddatgacha tug'ilgan (tana vazni 500-999 gr) **diamniotik** egizaklarning 28-31 xaftaliklarda (tana vazni 1000-1499 gr) va 32-37 xaftalik tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm bo'lgan egizak homilalarning miokard tuzilmalaridagi nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar nisbatan ertaroq rivojlanadi. Tug'ilish muddatining 32-37 xaftaligida nisbatan vazni har xil bo'lgan egizaklar yuragi miokarda qavati tuzilmalaridagi nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar deyarli bir xilda ko'rinishda nomoyon bo'ladi. Kardiomiositlardagi distrofik o'zgarishlarning rivojlanishi arterial qon orqali kislorod bilan ta'minlanish darajasiga bog'liq (Kuruvilla S, Balakrishnan K, Parvathy U. 2004)

Umumiy yo'ldoshli diamniotik 22-27 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan (tana vazni 500-999 gr) egiz homilalar miokard qavatida mushak to'qimasi egallagan maydon  $66,6 \pm 0,91$  ni, mushaklararo shish egallagan maydon ulushi  $19,7 \pm 0,30$  tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha bo'lgan davrda tug'ilgan egiz homilalarda ushbu ko'rsatkichlar  $73,8 \pm 0,66$  va  $25,7 \pm 0,41$  ni tashkil etadi. 32-37 xaftalik muddatda tug'ilgan tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan mushak to'qimasi egallagan maydon  $75,5 \pm 0,53$  ni tashkil qilsa, mushaklararo shish egallagan maydon  $28,2 \pm 0,53$  ni tashkil qiladi. Tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egiz homilalarda mushak to'qimasi ( $76,9 \pm 0,33$ ) va mushaklararo shishi ( $29,1 \pm 0,43$ ) egallagan maydonning ulushida

mushak to'qimasining usutunligi kuzatiladi.

Tug'ilish muddatlari va tana vazniga bog'liq holda kardiomiositlar diometrida farqlar ko'zga tashlanadi, tana vazni kichik bo'lsada bir guruh kardiomiositlarning gipertrofiya holatida ekanligi aniqlanadi. Shu bilan birga, donor egizaklarida surunkali vazokonstruksiya va uning renin-angiotenzin tizimining faollashishi qabul qiluvchi egizakdagi miokard gipertrofiyasi rivojlanishiga olib keladi (Manning N. 2008). Biroq ko'ruv maydonida kichik o'lchamli kardiomiositlar 32-37 xaftalikda tug'ilgan va tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egiz homilalarda uchraydi, biroq bular son jihatdan kamchilikni tashkil etadi.

22-27 xaftagacha muddatda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik (tana vazni 500-999 gr) bo'lgan egiz homilalar kardiomiositlar diametri  $2,6 \pm 0,05$  mkmga teng, ushbu ko'rsatkichlar 28-31 xaftalikda tug'ilgan egizak (1000-1499 gr) homilalarda  $2,61 \pm 0,05$  mkm ni, 32-37 xaftalikda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda kardiomiositlarning diametri  $2,88 \pm 0,08$  mkm, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar kardiomiositlarining diametri  $3,01 \pm 0,06$  mkmga tengdir.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy yo'ldoshli diamniotik egizaklar tug'ilish muddatlari va tana vazniga bog'liq holda kardiomiositlar diometrida farqlar ko'zga tashlanadi, biroq ko'ruv maydonida kichik o'lchamli kardiomiositlar 32-37 xaftalikda tug'ilgan egizaklar kardiomiositlarining morfometrik ko'rsatkichlari tana vazniga nisbatan biri-biridan farq qiladi.

22-27 xaftalik muddatgacha bo'lgan davrda tug'ilgan umumiy yo'ldoshli diamniotik (vazni 500-999 gr) egiz homilalar intramiokardial qon tomirlari devori egallagan maydon ulushi 33,0 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 67,0 % ni tashkil etadi, 28-31 xaftalik egizak (tana vazni 1000-1499 gr) homilalarda ushbu ko'rsatkichlar 39/61 % ga tengligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egiz homilalarda qon tomir devori egallagan maydoni 41 % ni qon tomir bo'shlig'ini egallagan maydoni 59 % ni, tana vazni 2000-2499 gramm qon tomir devori egallagan maydon 40 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi 60 % ni tashkil etadi. Intrakmokardial qon tomirlari egallab maydon 76 % ga teng bo'lsa, PVB egallab turgan maydon 24% ni tashkil etadi. 28-31 xftalik muddatda qon tomir

71% maydonni, PVB 29 % ekanligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik muddatda tug‘ilgan tana vazni 1500-1999gramm bo‘lgan chaqaloqlar intramiokardial qon tomirlari egallab turgan maydon ulushi 70 % ni, PVB egallagan maydosh ulushi 30 % ni, ushbu muddatlarda tana vazni 2000-2499 gramm bo‘lgan umumiy yo‘ldoshli diamniotik egizaklar intramiokardial qon tomir maydonning ulushi 71% ni, PVB ulushi 29 % ni tashkil etadi.

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan turli muddatlarda tug‘ilgan, umumiy yo‘ldoshli diamniotik tana vazni turlicha bo‘lgan, egizaklarning intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydonning morfometrik ko‘rsatkichlari har xil, ko‘pgina holatlarda PVB ni mushaklararo shishi bilan qo‘shilib ketishi uni egallab turgan maydoni biroz kengayishiga olib keladi.

Pnevmpatiyaning atelektatik, tug‘ilish muddatlari va tana vazniga bog‘liq holda kardiomiositlar diametri, qon tomir bo‘shlig‘i va qon tomir devori egallagan maydon ulushini, mushak to‘qimasi va mushaklararo shish nisbati ko‘rsatkichlari o‘zgarib boradi. Perinatal davrda kardiomiositlar sezilarli darajada tarkibiy o‘zgarishlarga uchraydi (Popescu LM, Curici A, Wang E, et al., 2015). Gipoksik-ishemik kelib chiqadigan miokard shikastlanishi antenatal davrda gipoksiya bilan og‘rigan bolalarning 40-70 foizida uchraydi (Shnitkov A.M., Konkina Ye.A., Shnitkova Ye.V.2013). Intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydonning morfometrik ko‘rsatkichlari har xil bo‘lib, ko‘pgina holatlarda PVB ni mushaklararo shishi bilan qo‘shilib ketishi uni egallab turgan maydonini biroz kengayishiga olib keladi.

Shunday qilib, umumiy yo‘ldoshga ega bo‘lgan 22-27 xaftalik muddatgacha tug‘ilgan **monoamniotik** (vazni 500-999 gr) egizaklarning miokard qavati mushak tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar nisbatan, qon tomir tuzilmalaridagi morfologik o‘zgarishlar sustroq, 32-37 xaftalikda jadal amalga oshadi. Jumladan ushbu muddatda tana vazni 1500-1999 va 2000-2499 gramm egizaklar yuragi miokard tuzilmalaridagi distrofik va nekrotik o‘zgarishlar bir xil jadallik va bir xil ko‘rinishda aks etadi. Shuningdek, miokard qavatidagi distrofik, nekrobiotik va nekrotik o‘zgarishlar nazorat guruhiga nisbatan morfologik va morfometrik o‘zgarishlar jadal, hamila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklarga nisbatan sustroq namoyon bo‘ladi.

Kardiomiositlar, intramiokardial qon tomir bo‘shlig‘i va qon tomir devori

egallagan maydon ulushining ko'rsatkichlari pnevmopatiyaning atelektatik shakliga, tana vazniga va tug'ilish muddatlariga bog'liq holatda qon tomir devori va bo'shlig'i egallagan maydon ko'rsatkichlari qon tomirlar va PVB egallagan maydonning ulushlari bir biridan farq qiladi. Bundan tashqari nazorat uruhi va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklarga nisbatan morfologik va morfometrik ko'rsatkichlarida katta farq va tofovutlar aniqlanadi.

Umumiy yo'ldoshga ega bo'lgan, pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan, 22-27 xaftalik muddatgacha tug'ilgan (tana vazni 500-999 gr) **diamniotik** egizaklarning 28-31 xaftaliklarda (tana vazni 1000-1499 gr) va 32-37 xaftalik tana vazni 1500-1999 va 2000-2499 gramm bo'lgan egizak homilalarning miokard tuzilmalaridagi nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar nisbatan ertaroq rivojlanadi. Tug'ilish muddatining 32-37 xaftaligida nisbatan vazni har xil bo'lgan egizaklar yuragi miokarda qavati tuzilmalaridagi nekrobiotik va nekrotik o'zgarishlar deyarli bir xilda ko'rinishda nomoyon bo'ladi. Biroq, nazorat guruhi va homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklar yuragi miokard tuzilmalaridagi xuddi shunday o'zgarishlardan ancha farq qiladi.

Pnevmopatiyaning atelektatik, tug'ilish muddatlari va tana vazniga bog'liq holda kardiomiositlar diametri, qon tomir bo'shlig'i va qon tomir devori egallagan maydon ulushini, mushak to'qimasi va mushaklararo shish nisbati ko'rsatkichlari o'zgarib boradi. Intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydonning morfometrik ko'rsatkichlari har xil bo'lib, ko'pgina holatlarda PVB ni mushaklararo shishi bilan qo'shilib ketishi uni egallab turgan maydonning biroz kengayishiga olib keladi. Nazorat guruhiga nisbatan pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan egizaklarda PVB 1,2 barobar ko'proqni, homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklarga nisbatan, 1, 0 barobar kamroqni tashkil etadi.

Alohida yo'ldoshli *monoamniotik* turli muddatlarda tug'ilgan tana vazni 500-999 grbo'lgan egiz homilalarning tug'ilish muddatlarining barchasida miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, jadalroq amalga oshadi. Tana vazni 1000-1499 gramm va tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda sustroq, ammo yaqqol ko'zga tashlanadi. Kardiomiositlarda nekrobiotik o'zgarishlar ustunligi

fonida nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi. Mushaklararo shishning PVB bilan qo'shilib ketishi kuzatiladi. Qon tomir bo'shlig'idai ertirositlarda agregatsiya va gemoliz hamda devorida deskvamatsiya jaryoni kuzatiladi.

Alohida yo'ldoshli *monoamniotik* turli muddatlarda tug'ilgan tana vazni 500-999 gr bo'lgan egiz homilalarning tug'ilish muddatlarining barchasida miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, jadalroq amalga oshadi. Tana vazni 1000-1499 gramm va tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda sustroq, ammo yaqqol ko'zga tashlanadi. Kardiomiositlarda nekrobiotik o'zgarishlar ustunligi fonida nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi. Kardiomiositlardagi distrofik o'zgarishlarning rivojlanishi arterial qon orqali kislorod bilan ta'minlanish darajasiga bog'liq (Kuruvilla S, Balakrishnan K, Parvathy U. 2004). Mushaklararo shishning PVB bilan qo'shilib ketishi kuzatiladi. Qon tomir bo'shlig'idai ertirositlarda agregatsiya va gemoliz hamda devorida deskvamatsiya jaryoni kuzatiladi.

Alohida yo'ldoshga ega bo'lgan, diamniotik 22-27 xaftalik muddatda tug'ilgan tana vazni 500-999 grbo'lgan egiz homilalarning kardiomiositlaridagi morfometrik ko'rsatkichlari  $2,3 \pm 0,04$  mkmga, 28-31 xaftalikda (tana vazni 1000-1499 g) tug'ilgan egizak homilalarda  $2,67 \pm 0,04$  mkmga, 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda kardiomiositlar diametri  $2,86 \pm 0,07$  mkmga, ushbu muddatda tug'ilgan tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda  $3,01 \pm 0,06$  mkmga tengdir.

Shunday qilib, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan alohida yo'ldoshli *monoamniotik* egizaklar kardiomiositlaridagi morfometrik ko'rsatkichlar tana vazni 500-1000 va 1000-1499 gramm bo'lganlardan keskin farq bilan, tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklar kardiomiositlaridagi morfometrik ko'rsatkichlardan kam miqdordagi farq bilan ajralib turadi.

Alohida yo'ldoshga ega 22-27 xaftalik bo'lgan muddatda tug'ilgantana (tana vazni 500-999 gr) *monoamniotik* egiz homilalarning intramiokardial qon tomirlari devorining egallagan maydoni 36,0 % ni, bo'shlig'i egallagan maydon 64,0 % ni, 28-31 xaftalikda (vazni 1000-1499 gr) tug'ilgan egiz homilalarda ushbu ko'rsatkichlar 40/60 % ni, 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda 42/58 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda qon tomir devori egallagan maydon ulushi 48 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon ulushi

52 % ni tashkil etadi.

22-27 xaftalik muddatigacha pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan (tana vazni 500-999 gr) alohida yoʻldoshga ega monoamniotik egizaklar miokard qavatidagi intrakmiokardial qon tomirlari egallagan maydon ulushi 72% ga teng boʻlsa, PVB egallagan maydon ulushi 28% ni tashkil etadi. 28-31 xaftalikgacha muddalarda tugʻilgan egiz homilalarda qon tomir ulushi 71 % ni, PVB 29% maydonni egallaydi. 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999gramm boʻlib tugʻilgan egizaklarda qon tomir egallagan maydoni 70 % ni, PVB egallagan maydoni 30 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm boʻlib tugʻilgan egizaklarda qon tomir maydonni 71 % ni, PVB 29% ni egallaganligi qayd etiladi. Yangi tugʻilgan chaqaloqlarda plasentar yetishmovchilik boʻlga boʻlsa ularning barchasida intramiokardial qon tomirlarida perivaskulyar shish va endoteliyning boʻkishi va deskvamatsiya holati kuzatiladi (Shnitkov A.M., Konkina Ye.A. i Shnitkova Ye.V., 2013).

Shunday qilib, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan alohida yoʻldoshga ega monoamniotik egiz homilalarda qon tomir va perivaskulyar boʻshliq egallagan maydonlarning nisbati tugʻilish muddati va tana vazniga bogʻliq holda oʻzgarib boradi. Turli muddatlarda tugʻilgan alohida yoʻldoshli monoamniotik egiz homilalar yuragining hajmiga bogʻliq holda miokard qavatining intramiokardial qon tomirlari va PVB egallagan maydoning ulushlari tugʻilish muddatlariga paralel ravishda ortib boradi.

Tana vazni 500-999 gr boʻlgan alohida yoʻldoshli *diamniotik* egizaklarda, kardiomyositlardagi patomorfologik oʻzgarishlar mushaklararo shish bilan paralel ravishda sodir boʻladi, Tana vazni katta 1000-1499 gramm boʻlgan egizaklarda nekrobiotik oʻzgarishlar jadallik bilan nekrotik oʻzgarishlar bilan almashinadi. Tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm boʻlgan egizaklarda pamorfologik oʻzgarishlar paralel ravishda rivojlanishi qayd etiladi. Tugʻilish muddatiga mos ravishda PVB bir, ikki va har tomonlama tomonlama kengayadi. Qon tomirlar boʻshligʻida eritrositlar agregatsiyasi, gemolizi va plazmaning koaglyasiyasi kuzatiladi. Deskvamatsiya jarayoni rivojlanadi.

Alohida yoʻldoshli diamniotik 22-27 xaftalikgacha boʻlgan davrda

pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan tana vazni 500-999 gr boʻlgan egizaklarning miokard qavatida koʻruv maydonida mushak toʻqimasi egallagan maydon koʻrsatkichlari  $68,2 \pm 0,1,5$ , mushaklararo shish egallagan maydon koʻrsatkichlari  $21, \pm 0,64$ , 28-31 xaftalikgacha boʻlgan davrda tugʻilgan (tana vazni 1000-1499 g) egizaklarda ushbu koʻrsatkichlar  $75,1 \pm 0,64$  va  $27,2 \pm 0,40$  ekanligi aniqlanadi. 32-37 xaftalik muddatda tana vazni 1500-1999 gramm boʻlib tugʻilib turli muddatlarda yashab vafot etgan egizaklarda mushak toʻqimasi egallagan maydon ulushi  $76,4 \pm 0,29$ , mushaklararo shish egallagan maydon ulushi  $30,1 \pm 0,78$  ekanligi qayd etiladi. Ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm boʻlib tugʻilgan egizaklar miokard qavati mushak toʻqimasi va mushaklararo shish ( $77,6 \pm 0,48$  /  $30,1 \pm 0,66$ ) egallalab turgan maydonning ulushi hisobida mushak toʻqimasining usutunligi qayd etiladi.

Shunday qilib, pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib vafot etgan egizaklarning tugʻilish va yashash muddati turlicha boʻlgan, alohida yoʻldoshga ega monoamniotik egizak homilalar yuragi miokard qavatidagi intramiokardial qon tomirlar boʻshligʻi va devorining oʻzaro nisbati tugʻilish va ularning yashagan muddatlariga mos ravishda ortib boradi.

22-27 xaftalik muddatda pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan alohida yoʻldoshli tana vazni 500-999 gr boʻlgan diamniotik egiz homilalarning kardiomiositlarining koʻrsatkichlari  $2,39 \pm 0,05$  mkmga, 28-31 xaftalikda  $2,71 \pm 0,03$  mkmga 32-37 xaftalikda tana vazni 1500-1999 gramm boʻlgan egizaklarda  $2,96 \pm 0,06$  mkmga ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm boʻlgan egizaklarda  $3,16 \pm 0,09$  mkmga teng ekanligi aniqlanadi. Miofibrillalar gipoksiya taʼsirida miositoliz holati qayd etiladi, kardiomiositlar yadrosi deformatsiyalashadi va hujayra ichi shishi qayd etiladi (Shnitkov A.M., Konkina Ye.A. i Shnitkova Ye.V., 2013). Shunday qilib, tugʻilish muddatlariga bogʻliq holatda kardiomiositlarning diametri oshib boradi. Egizaklarning tana vazniga bogʻliq holda kardiomiositlar diametri muddatlar kesimida bir biridan farqlanadi.

22-27 xaftalik muddatda pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan tugʻilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan alohida yoʻldoshga ega diamniotik tana vazni 500-999 gr boʻlgan egizak homilalar yuragi miokard qavatining intramiokardial qon tomirlari

devorining ulushi 39 % ni, qon tomir bo'shlig'i egallagan maydon 61 % ni, 28-31 xaftalikda 37/63 % ni, 32-37 xaftalikda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tana vazni 1500-1999gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar 45/55 % ni, ushbu muddatda tana vazni 2000-2499 gramm bo'lib tug'ilgan egizaklarda 41 % / 59 % ni tashkil etadi.

Shunday qilib, turli muddatlarda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilib, turli muddatlarda yashab vafot etgan, alohida yo'ldoshga zga monoamniotik egizak homilalar yuragi miokard qavatidagi intramiokardial qon tomirlar bo'shlig'i va devorining o'zaro nisbati tug'ilish muddatlariga mos ravishda ortib boradi. Tana vazni bo'yicha esa, morfometrik ko'rsatkichlari barcha tug'ilish muddatlarida bir biridan farqlanadi.

22-27 xaftalik muddatda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan alohida yo'ldosh ega diamniotik tana vazni 500-999 gr bo'lgan egizak homilalar intrakmiokardial qon tomirlari egallab maydon 25 % ga teng bo'lsa, PVB egallab turgan maydon 75 % ni tashkil etadi. 28-31 xaftalik muddatda bu morfometrik ko'rsatkichlar 29 % /71 % , 32-37 xaftalik muddatda tana vazni 1500-1999gramm bo'lgan egizaklarda 28/72 %, tana vazni 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda 29 % / 71 % ni tashkil etishi qayd etiladi.

Demak, homiladorlikning har xil muddatlarda tug'ilib, pnevmopatiyaning atelektatik shakli rivojlangan alohida-alohida yo'ldoshlarga va alohida-alohida xarion parda ega (diamniotik) egiz homilalar miokard qavati (intramiokardial) qon tomirlari va PVB ulushi egizak homilalarning tug'ilish muddatiga mos holatda oshib borishi qayd etiladi. Biroq, egizaklarning tana vazni bo'yicha qon tomir egallagan maydon va PVB egallagan maydon o'rtasida nisbat bir biridan farq qiladi.

Alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklarda ushbu ko'rsatkichlar nazorat guruhidagi ko'rsatkichlarga yaqin bo'lishi kuzatiladi. Alohida yo'ldoshli *monoamniotik* turli muddatlarda tug'ilgan tana vazni 500-999 gr bo'lgan egiz homilalarning tug'ilish muddatlarining barchasida miokard qavati tuzilmalaridagi morfologik o'zgarishlar, jadalroq amalga oshadi. Tana vazni 1000-1499 gramm va tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda sustroq, ammo yaqqol ko'zga tashlanadi. Kardiomyositlarda nekrobiotik o'zgarishlar ustunligi fonida nekrotik o'zgarishlar

rivojlanadi. Mushaklararo shishning PVB bilan qo'shilib ketishi kuzatiladi. Qon tomir bo'shlig'idai ertirositlarda agregatsiya va gemoliz hamda devorida deskvamatsiya jaryoni kuzatiladi.

Tana vazni 500-1000 gramm bo'lgan alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklarda, kardiomiositlardagi patomorfologik o'zgarishlar mushaklararo shish bilan paralel ravishda sodir bo'ladi, Tana vazni katta 1000-1499 gramm bo'lgan egizaklarda nekrobiotik o'zgarishlar jadallik bilan nekrotik o'zgarishlar bilan almashinadi. Tana vazni 1500-1999va 2000-2499 gramm bo'lgan egizaklarda pamorfologik o'zgarishlar paralel ravishda rivojlanishi qayd etiladi. Tug'ilish muddatiga mos ravishda PVB bir, ikki va har tomonlama tomonlama kengayadi. Qon tomirlar bo'shlig'ida ertrositar agregatsiyasi, gemolizi va plazmaning koaglyasiyasi kuzatiladi. Deskvamatsiya jarayoni rivojlanadi.

Alohida yo'ldoshli diamniotik egizaklarda mushak to'qimasi va mushaklararo egallagan maydon hajmi, qon tomirlar bo'shlig'i va devorining o'zaro nisbati, qon tomirlari va PVB egallagan maydon, kardiomiositlarning diametri tug'ilishi muddatlariga mos ravishda ortib boradi. Biroq, tana vazni bo'yicha miokard tuzilmalarining barcha morfometrik ko'rsatkichlari bir-biridan farqlanadi.

Olib borilgan tadqiqot natijalarini nazorat guruhi va homila ichi infeksiyasidan va pnevompatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan alohida yo'ldoshli mono va diamniotik egizaklar miokard tuzilmalaridagi morfometrik o'zgarishlar o'rtasida katta farqlar ko'zga tashlanadi.

## **Xulosalar**

1. Pnevmpatiyaning atelektatik shakli bilan erta tugʻilib vafot etgan umumiy va alohida-alohida yoʻldoshli (monoamniotik va diamniotik) egizak homilalar yuragining miokard qavati mushak va qon tomir tuzilmalaridagi morfologik oʻzgarishlarining morfometrik koʻrsatkichlari turlicha boʻlib, morfologik jihatdan nekrobiotik va nekrotik oʻzgarishlar tugʻilishning kechki muddatlarida yaqqol namoyon boʻldi. Ishemik oʻzgarishlar qon tomirlarga nisbatan kardiomiositlarda koʻproq kuzatildi. Mazkur oʻzgarishlar nazorat guruhiga nisbatan, kuchli, homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklarga nisbatan sust namoyon boʻladi.
2. Pnevmpatiyaning atelektatik shaklida miokard tuzilmalarining rivojlanish darajasi homiladorlikning erta va kech muddatlarida oʻzgarishsiz qoldi. Homiladorlik muddatlari oshgan sari kardiomiositlarning morfologik morfometrik oʻlchamlari yurak hajmiga mos ravishda ortib bordi. Biroq ularning oraliqlarida sitoliz holatidagi va bujmaygan kardiomiositlar koʻpchilikni tashkil etdi. Intramiokardial qon tomirlarda perivaskulyar boʻshliq kengayishi kuzatildi. Qon tomir strukturasidagi ishemik oʻzgarishlar yurak hajmi nisbatan kichik boʻlgan egizaklarda kuchli namoyon boʻladi. Ushbu oʻzgarishlar homila ichi infeksiyasidan vafot etgan egizaklarda yanada kuchliroq namoyon boʻlishi kuzatiladi.
3. Umumiy va alohida yoʻldoshli monoamniotik egizaklar yuragining miokard qavatida joylashgan intramiokardial qon tomirlar devori egallagan maydonga nisbatan, qon tomir boʻshligʻi egallagan maydon yurak hajmidan qatʼiy nazar katta oʻlchamni tashkil etadi. Qon tomir egallagan maydon ulushi umumiy yoʻldoshli diamniotik egizaklarga nisbatan alohida yoʻldoshli diamniotik egizaklarda katta, qon tomir boʻshligʻi egallagan maydoni kichik oʻlchamni tashkil etadi.
4. Umumiy va alohida yoʻldoshli egizaklarda pnevmpatiyaning atelektatik shakli tanatogenezida turli muddatlarda tugʻilganlikni baholash mezonlari sifatida kardiomiositlar hajmi, mushaklararo shish, qon tomir va devori egallagan maydon, perivaskulyar boʻshliqlar kengayish nisbatidan foydalanish mumkin, chunki ularning oʻlchamlari farqli ravishda ortadi. Kardiomiositlar hamda qon tomirlaridagi destruktiv buzilishlar dinamikasi yurak hajmini baholashning qoʻshimcha koʻrsatkichlari hisoblanadi.

## **Amaliy tavsiyalar**

1. Tadqiqot natijalaridan foydalanish tibbiyot oliygohlari talabalari, patologik anatomiy yo'nalishida tahsil olayotgan magistr va klinik ordinatorlari uchun fundamental fanlar negizida o'zlashtirgan bilimlariga qo'shimcha ravishda pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan egizaklar yuragi miokard qavati tuzilmalaridagi patomorfologik o'zgarishlar to'g'risida tushunchaga ega bo'lishadi.

2. Patologik anatomiya va gistologik laboratoriyalarda qo'llanilgan morfologik va morfometrik usullar vrach patologoanatom, patogistolog, morfologlar va gistolaborantlarning amaliy ishlarida yordamchi adabiyot sifatida qo'llash, vrach patologantomlar amaliyotida yuqorida keltirilgan makroskopik va mikroskopik usullarni qo'llash, pnevmopatiyaning atelektatik shaklidan vafot etgan umumiy va alohida yo'ldoshli egizaklar yuragi miokard qavatidagi tuzilmalaridagi o'zgarishlarni aniqlashdagi xatoliklarni kamaytirishga yordam berishi mumkin.

3. Davolovchi neonatolog shifokorlar pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan umumiy va alohida yo'djoshdi egizaklar yuragi miokard tuzilmalaridagi o'zgarishlarni patomorfologik tekshiruvlar natijalaridan foydalanishi davolash chora-tadbirlarini to'g'ri tanlash va pnevmopatiyaning atelektatik shakli bilan tug'ilgan egizaklar yuragi miokard qavati qanday o'zgarishlar kelib chiqishi to'g'risidagi bilimlarini kengaytirishga xizmat qiladi.

## **Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati** **Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati**

1. Abramova S.V., Bloxina Ye.N., Murashova Ye.M., Paramonova T.K. Chastota mnogoplodnoy beremennosti posle programmi EKO // ISSN 2409-563X. MEDICUS.

2018. № 3 (21).

2. Abramchenko V. V., Gromiko G. L., Boyko I. N. Metabolicheskaya terapiya pri beremennosti i v rodax. SPb. - M.; 2009. 159.
3. Abramyan M.A., Gladkova K.A., Kostyukov K.V., Tetrushvili N.K. Endoskopicheskiye fetal'niye xirurgicheskiye operatsii: perspektivi razvitiya // Akusherstvo i ginekologiya. - 2013. - № 12. - S. 22-27.
4. Axtamova N. A, Ernazarova M. Sh. "Mnogoplodnaya beremennost i mnogovodiye (kratkiy obzor)" Byulleten studentov novogo Uzbekistana, вып. 3, №. 1, 2025, S. 9-13. doi:10.5281/zenodo.1463610
5. Aktual'nyeprobleminevinashivaniya beremennosti. Siki klinicheskix leksiy. Sidel'nikova V. M. (red.). M.; 2001. 170.
6. Akusherstvo ot desyati uchiteley. Kempbell S., Liz K. (red). 17-ye izd. M.: Medisinskoyeinformatsionnoye agentstvo; 2004. 464.
7. Andreyeva T. V. Obsledovaniye konechnogo respiratornogo trakta dlya opredeleniya sootvetstviya lyogkix sroku gestasii v perinatal'nom periode. Norma. Arx. patologii 1994; 56 (2):S. 69-73.
8. Arias F. Beremennost' i rodi visokogo riska. M.: Medisina; 1989. 656 c.
9. Baranov I.I., Tokova Z.Z., Tadevosyan A.A. Perinatal'niye isxodi pri mnogoplodnix rodax // Akusherstvo i ginekologiya. 2012. № 1. S. 98-102.
10. Barinov S.V., Rogova Ye.V., Dolgix T.I., Kadsina T.V. Osobennosti techeniya mnogoplodnoy beremennosti v so-chetanii s trombofiliyami. Mat' i ditya v Kuzbasse. 2014;2(57): S.39–42.
11. Bashmakova N.V., Aytov A.Ye., Kosovsova N.V., Chistyakova G.N., Remizova I.I. "Osenka effektivnosti fetoskopicheskoy lazernoy koagulyasiiplasentarnix anastomozov u jenshin, beremennix monoxorial'noy diamnioticheskoy dvoyney" Doktor.Ru, vipusk. 20, №. 1, 2021, -S. 33-37.
12. Bashmakova N.V., Kosovsova N.V., Mal'gina G.B., Pavlichenko M.V. Korrektsiya patologii ploda metodami vnutritrobnoy xirurgii // Vestnik Roszdravnadzora. - 2016. - № 3. - S. 19-26.
13. Bashmakova N.V., Aytov A.Ye., Chistyakova N.V., Kosovseva N.V., Markova T.V., Remizova I.I. Differentsial'naya diagnostika oslojneniy monoxorial'noy

- mnogoplodnoy beremennosti // Problemy reprodukcii. 2017. T. 23, Vip. 4. -S. 114-120.
14. Bashmakova N.V., Kosovsova N.V., Markova T.V., Siv'yan P.B., Potapov N.N. Monoxorial'nayaberemennost'. Preodoleniye problem diagnostiki i lecheniya: Monografiya. M.: Sed'moy Legion. 2014; -S. 35-55.
15. Beloserkovseva L.D., Kovalenko L.V., Mordovina I.I. Aktual'nyeproblemisamostoyatel'noy i indusirovannoy mnogoplodnoy beremennosti // Sever Rossii: strategii i perspektivi razvitiya: materialy III Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Surgut, 2017. S. 21-26.
16. Bugerenko A.Ye., Kurser M.A., Suxanova D.I., Sichinava L.G. Sindrom fetofetal'noy transfuzii. Fetoskopicheskaya lazernayakoagulyasiya anastomozov // Akusherstvo i ginekologiya. - 2013. - № 10. - S. 40-45.
17. Bugerenko A.Ye., Suxanova D.I., Donchenko Ya.S. i dr. Angioarhitektonikaplasenti pri sindrome fetofetal'noy transfuzii u beremennix s monoxorial'noy dvoynoy. Perinatal'niye isxodi // Akusherstvo i ginekologiya. - 2019. - № 5. - S. 63-69.
18. Bugerenko A.Ye., Kunyax J.Yu., Panina O.B., Mirakyan Yu.S. Otdalenniyerezul'tati razvitiya detey iz monoxorial'nix dvoyn, rodivshixsya posle lazernoy koagulyasiifetofetal'nix anastomozov// Voprosy prakticheskoy pediatrii. Tom №15, №5.-2020 –S.52-56
19. Bugerenko A.Ye., Vixristyuk Yu.V., Povarova A.A., Sichinava L.G. Osobennosti rosta plodov pri monoxorial'noy dvoynoy // Vestnik RGMU. - 2011. - T. 1. - S. 2-15.
20. Bugerenko A.Ye., Vixristyuk Yu.V., Povarova A.A., Sichinava L.G. Osobennosti rosta plodov pri monoxorial'noy dvoynoy // Vestnik RGMU. - 2011. - (2).
21. Viktor V. X. Respiratorniye rasstroystva u novorodjdyonnix. M.: Medisina; 1989.
22. Visaitova M.B. Tehenkiye beremennosti i rodov, perinatal'niyeisxodi pri dvoynoy: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. - M., 2009. -24s.
23. Ginekologiya :nasional'noye rukovodstvo. 2-ye izd. / pod red. G.M. Savel'yevoy, G.T. Suxix, V.N. Serova, I.B. Manuxina, V.Ye. Radzin-skogo. M. : GEOTAR-Media, 2017. 1048 s.
24. Dobroxotova Yu.Ye., Kozlov P.V., Kuznesov P.A., Djoxadze L.S. Dissosirovanniy rost plodov pri dvoynoy. Ser'yez'naya patologiya ili variant normi?

// Akusherstva i ginekologiya.-2016.-№1.-S. 5-9

25. Duda V. I., Duda Vl. I., Duda I. V. Akusherstvo. Minsk: Visheyshaya shkola; 2004. 638.

26. Yegorova A.T., Ruppel' N.I., Maisyenko D.A., Bazina M.I. 2014. Kompleksnaya osenkasosial'-nogo, reproduktivnogo i somaticheskogo anamnezov beremennix pri indusirovannom mnogoplodii. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 4: 69 - 73.

27. Jarova A.A. 2011. Sostoyaniye fetoplasentarnogo kompleksa i perinatal'niye isxodi pri mnogoplodnoy beremennosti: avtoref. dis... kand. med. nauk. Moskva, 24 s.

28. Kalashnikov S.A., Sichinava L.G., Savinova A.A. Perinatal'niye isxodi pri monoxorial'noy dvoynе // Voprosi ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2008. T. 7, Vip. 6. S. 41-46.

29. Kalashnikov S. A., Sichinava L. G., Savinova A. A. Perinatal'niye isxodi pri monoxorial'noy dvoynе. Vopr. ginekol., akush., perinatol. 2008; 7 (6): 41-45.

30. Kalashnikov S.A. Beremennost', rodi i perinatal'niye isxodi u pasiyyentok s mnogoplodiyem posle vspomogatel'nix reproduktivnix texnologiy: avtoref... dis. d-ra med.nauk.-M., 2023.-47s.

31. Kasimova O.V. Gryashenko V.N., Gundareva O.S. Monoxorial'niye dvoyni: kak snizit' perinatal'niye poteri? // Prenatal'naya diagnostika. 2016. Tom 15, Vip. 3. S. 227-231.

32. Kel'manson I. A. Nizkovesniynovorozhdenniy i otsrochenniy risk kardiorespiratornoy patologii. SPb. :SpesLit, 1999. 156 s.

33. Kiselevich M.F., Kiselevich V.M. 2010. Teheniyе beremennosti i rodov pri mnogoplodii. Nauchniye vedomosti BelGU. Seriya Medisina. Farmasiya. 10: 56-59.

34. Klinicheskiy sluchay redkoy patologii mnogoplodnoy beremennosti - sindrom obratnoy arterialnoy perfuzii / T.G. Dmitriyeva, S.N. Alekseyeva, S.N. Kyunnyay i dr. // Dalnevostochnyy meditsinskiy jurnal. - 2024. - № 2. - S. 75-79. <http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2024-2-12>.

35. Koblova M.S., Petrov Yu.A., Umanskiy M.N., and Chernavskiy V.V.. "Feto-fetalnyy transfuzionnyy sindrom i anomalnoye prikrepleniye plasenty – stecheniye obstoyatelstv ili vzaimosvyaz'?" Glavnyy vrach Yuga Rossii, №. 5 (97), 2024, S. 32-35.

36. Kovalenko T.S., Chechneva M.A., Kapustina M.V., Zemskova N.Yu., Yaxontova O.A., Axvlendiani K.N. Istmiko-servikal'nayanedostatochnost' pri mnogoplodnoy beremennosti // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2018. Vip. 1. S. 44-50.
37. Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Kovalev V.V., Markova T.V., Patapov N.N. Opit invazivnoy korreksiifeto-fetal'nogotransfuzionnogo sindroma // Akusherstvo i Ginekologiya.- 2013. №8. S. 87-91
38. Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Markova T.V., Potapov N.N. Selektivniyfetosid pri oslojnenom techenii beremennosti monoxorial'noy dvoynoy ili dixorial'noy troynoy s ispol'zovaniyem lazernoy koagulyasii sosudov pupovini // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. - 2016. - T. 16, № (1). - C. 45-50.
39. Kosovsova N.V., Pospelova Ya.Yu., Pavlichenko M.V., Aytov A.Ye., Nesterov V.F., Yershov A.V. Opit xirurgicheskoy korreksii sindroma fetofetal'noy transfuzii pri beremennosti monoamnioticheskoy dvoynoy. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2022;22(1):85 88.
40. Kostyukov K.V. Monoxorial'naya mnogoplodnaya beremennost': patogenez, diagnostika oslojneniy i taktika lecheniya: avtorefer....dis. d-ra med.nauk.-M., 2020. 46 s.
41. Kostyukov K.V.Prenatal'nayaosenka rosta plodov pri mnogoplodnoy beremennosti v zavisimosti ot tipa plasentasii // Akusherstvo i ginekologiya. - 2020. - № 2. - S. 88-96.
42. Kostyukov K.V., Gladkova K.A. Diagnostika sindroma selektivnoy zaderjki rosta ploda, sindroma obratnoy arterial'noy perfuzii pri monoxorial'noy mnogoplodnoy beremennosti // Akusherstvo i ginekologiya. - 2016. - № 2. - S. 14-18.
43. Kostyukov K.V., Gladkova K.A., Sakalo V.A. i dr.Medisinaploda: obzorliteraturi i opit nasional'nogomedisinskogoissledovatel'skogosentra akusherstva, ginekologii i perinatologii imeni akademika V.I. Kulakova // Doktor.ru. -2019.,№11(166).-S.35-43
44. Kostyukov K.V., Sakalo V.A., Gladkova K.A., Shakaya M.N., Ionov O.V., Tetruashvili N.K., perinatal'niye isxodi monoxorial'noy mnogoplodnoy beremennosti, oslojnennoy fetofetal'nimtransfuzionnim sindromom// akusherstvo i ginekologiya №

45. Krasnopol'skiy V.I., Novikova S.V., Sivsiivad-ze Ye.B., Jarova A.A. Vedeniye beremennosti i rodov pri mnogoplodnoy beremennosti // Al'manax klinicheskoy meditsiny. -2015.-№37.-S.32-40
46. Krasnopol'skiy VI, Novikova SV, Kapusti-na MV, Titchenko LI, Aksenov AN, Jarova AA. Sovremenniyeproblemi mnogoplodnoy beremennosti. Rossiyskiy vestnik akushe-ra-ginekologa. 2009;(2):79-82.
47. Kuznesov A.A., Romanovskiy A.N., Shlikova A.V., Kashtanova T.A., Shman V.V., Kyanksep I.V., Movchan V.Ye., Derjavina N.Ye., Savel'yeva A.A., Ovsyannikov F.A., Mixaylov A.V. Sindrom gibeli odnogo ploda pri mnogoplodnoy beremennosti. Translyasionnaya meditsina. 2019;6(5):31-38.
48. Kulakov V. I., Prilepskaya V. N., Radzinskiy V. Ye. Rukovodstvo po ambulatornopoliklinicheskoy pomoshi v akusherstve. M.: GEOTAR-Media; 2006. 1030.
49. Kempbell S, Liz K, red. Akusherstvo ot desya-ti uchiteley. M.: MIA; 2004. 464 c.
50. Makasariya N.A. Monoxorialnaya mnogoplodnaya beremennost. Akusherstvo, gineko-logiya i reproduksiya. 2014; 2: 126-130.
51. Markova T.V. Optimizatsiya taktiki vedeniya beremennosti i rodorazresheniya pri razvitiy sindroma fetofetalnoy transfuzii u bliznesov// avtorefer....dis.kand. med.nauk.-Chelyabinsk, 2004. -36 s.
52. Markova T.V., Kosovskaya N.V., Pospelova Ya.Yu. Monoxorialnaya mnogoplodnaya beremennost: perodoleniye trudnostey v diagnostike i lechenii // Zhenskoye zdorovye i reproduksii. 2020., №1(44)
53. Melnik O.V. Sravnitel'nyye klinicheskiye aspekty di- i monoxorialnoy diamnioticheskoy dvoyni // Zdorovye zhenshiny. 2015. Vyp. 7 (103). S. 113.
54. Mixaylin Ye.S., Shilo M.M., Ivanova L.A. Osobennosti techeniya beremennosti i rodov u dvoyn s razlichnym tipom plasentasii // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. - 2018. - № 5.
55. Mixaylov A.V., Romanovskiy A.N., Kuznesov A.A. i dr. Osnovnyye oslojneniya operatsii fetoskopicheskoy lazernoy koagulyatsii anastomozov plasenty pri

feto-fetalnom transfuzionnom sindrome // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. - 2018. - T. 21, № 2-2. - S. 189-194.

56. Ovsyannikov F.A., Romanovskiy A.N. Sovremennyye podkhody k lecheniyu feto-fetalnogo transfuzionnogo sindroma // Translyasionnaya medisina. - 2017. - T. 4, № 4. - S. 36-42.

57. Pavlichenko M.V., Kosovsova N.V., Bashmakova N.V., Markova T.V. Perinatalnyye iskhody pri razlichnykh metodax vnutriutrobnoy xirurgicheskoy korreksii sindroma feto-fetalnoy transfuzii pri beremennosti monoxorialnoy diamnioticheskoy dvoynoy // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. - 2017. - T. 17 (3). - S. 33-38.

58. Pavlichenko M.V., Kosovsova N.V., Markova T.V., Pospelova Ya.Yu. Opyt primeneniya razlichnykh metodik lazernoy koagulyasii plasentarnykh anastomozov s syelyu kupirovaniya sindroma feto-fetalnoy transfuzii u monoxorialnykh diamnioticheskikh dvoynoy // Uralskiy medisinskiy jurnal. - 2021. - T. 20, № 3. - S. 4-13.

59. Pavlichenko M. V., Kosovsova N V, Chumarnaya T. V, Cheremoxin D. A, Bolkov M. A, Solovyeva O. E. "Analiz urovney TREC i KREC u nedonoshennykh novorozhdennykh s uchetom gestasionnogo vozrasta, xorialnosti, spetsificheskikh oslojneniy antenatalnogo perioda i nalichiya infektsionno-vospalitelnykh zabolevaniy v rannem neonatalnom periode" Neonatologiya: Novosti. Mneniya. Obucheniye, vol. 12, no. 2 (44), 2024, S. 29-43. doi:10.33029/2308-2402-2024-12-2-29-43

60. Perepelisa S.A., Golubev A.M., Moroz V.V. Dыхatel'naya nedostatochnost u nedonoshennykh detey, rojdyonnykh ot mnogoplodnoy beremennosti // Obshchaya reanimatologiya. 2010. T. VI, Выр. 6. S. 18-24.

61. Petrov Yu.A., Arndt I.G., Kupina A.D. i dr. Vliyaniye fetofetalnogotransfuzionnogo sindroma na razvitiye serdechno-sosudistoy sistemy // Mejdunarodnyy jurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy. - 2019. - № 1. - S. 155-160.

62. Pospelova Ya.Yu., Kosovsova N.V., Pavlichenko M.V. i dr. Sindrom feto-fetalnoy transfuzii. Analiz iskhodov posle provedeniya fetoskopicheskoy lazernoy koagulyasii plasentarnykh anastomozov // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. -

2019. - Т. 19, № 4. - С. 22-28.

63. Pribushenya O.V., Lazyuk G.I., Lazarevich A.A. Chastota i struktura vrojdenных porokov u plodov i novorojdenных pri beremennosti dvoyney // Reproduktivnoye zdorovye. Vostochnaya Yevropa. 2015. Выр. 1 (37). S. 51-62.

64. Priказ Ministerstva zdravooxraneniya Rossiyskoy Federatsii ot 1 noyabrya 2012 g. № 572n «Ob utverjdenii Poryadka okazaniya medi-sinskoй pomoshchi po profilyu "akusherstvo i ginekologiya (za isklyuche-niyem ispolzovaniya vspomogatelных reproduktivных texnologiy)"»

65. Proxorova V.S., Pavlova N.G. Perinatalные isxodы pri mnogoplodii // Jurnal akusherstva i jenskix bolezney. 2010. T. LIX, Выр. 3. S. 55-59.

66. Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V. Fetoskopicheskaya lazernaya koagulyasiya anastomozov plasenty pri monoxorialnom mnogoplodii, oslojnenном fetо-fetalным transfuzionным sindromom // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. - 2018. - Т. 21, № 2-2.- S. 120-125.

67. Romanovskiy A.N., Mixaylov A.V., Kuznesov A.A. i dr. Vliyaniye stadii fetо-fetalного transfuzionного sindroma na perinatalные isxodы после primeneniya fetoskopicheskoy lazernoy koagulyasii anastomozov plasenty // Akusherstvo i ginekologiya Sankt-Peterburga. - 2019. - № 2. - S. 35-36.

68. Semenchuk V.L., Mixalevich S.I. Perinatalные isxodы pri beremennosti dvoyney // Medisinskiye novosti. - 2018. - № 5. - S. 22-25.

69. Sichinava L.G. Mnogoplodiye. Sovremennыye podxodы k taktike vedeniya beremennosti // Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya. -2014. - Т. 8, № 2. - S. 131-138.

70. Sichinava L.G., Panina O.B. Sovremennыye aspekty vedeniya mnogoplodnoy beremennosti // Voprosы ginekologii, akusherstva i perinatologii. 2010. Т. 9, Выр. 1. S. 71-76.

71. Sichinava L.G., Panina O.B., Kalashnikov S.A. Ultrazvukovaya diagnostika v taktike vedeniya beremennosti i rodov pri mnogoplodii // Akusherstvo i ginekologiya. - 2011. - № 6. - S. 5.

72. Sichinava L. G., Panina O. B. Sovremennыye aspekty vedeniya mnogoplodnoy beremennosti. Vopr. ginekol., akush., perinatol. 2010; 9 (1): 71-76.

73. Sichinava L.G. Mnogoplodiye. Sovremennyye podkhody i taktike vedeniya beremennosti // Akusherstvo, ginekologiya i reproduktologiya. - 2014. -№2.-S.10-14
74. Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B. Monoxorialnayadvoynya: osobennosti techeniya beremennosti i rodov, perinatalnyye iskhody // Akusherstvo i ginekologiya. - 2013. - № 2. - S. 12.
75. Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B. Monoxorialnayadvoynya: osobennosti techeniya beremennosti i rodov, perinatalnyye iskhody // Akusherstvo i ginekologiya. - 2013. - № . - S. 12.
76. Sichinava L.G., Kalashnikov S.A., Panina O.B. Monoxorialnaya dvoynya: osobennosti teche-niya beremennosti i rodov, perinatalnyye iskhody. Akusherstvo i ginekologiya. 2003; 2:12-18.
77. Sichinava L.G., Panina O.B., Gamsaxurdiya K.G. Diskordantnyyrost plodov u beremennykh s monoxorialnoy dvoyney // Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya. - 2015. - T. 9, № 1. - S. 6-12.
78. Tatyana G. D., Sargylana N. A., Kyunnyay S. L., Tatyana Yu. P., Sargylana I. D., Kira A. F., Aleksandr A. B., Aleksandra Ye. Z., Arxip N.S., Janna N. P.. "Klinicheskiy sluchay redkoy patologii mnogoplodnoy beremennosti –sindrom obratnoy arterialnoy perfuzii" Dalnevostochnyy meditsinskiy jurnal, №. 2, 2024, S. 75-79. doi:10.35177/1994-5191-2024-2-12
79. Tishkova O. G., Xalidolla N. K., Nasyrova D. A., Romanenko K. M. Struktura i analiz prichin prejdevremennykh rodov v Astraxanskoy oblasti // Prikaspiyskiy vestnik meditsiny i farmasii. 2024. T. 5, № 4. S. 28-36. <https://doi.org/10.17021/2712-8164-2024-4-28-36>.
80. Tumanova U.N., Lyapin V.M., Щегolev A.I. Patologiya plasenty pri dvoynе // Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2017. №. 5. [Elektronnyy resurs]. URL:<https://sciencye-yeducation.ru/ru/issue/view?id=149> (data obrashcheniya: 18.10.2018).
81. Xamadyanov U.R., Saubanova T.V., Potemkina Ye.V. Profilaktika nevynashivaniya beremennosti pri istmikoservikalnoy nedostatochnosti putem xirurgicheskoy korrektsii metodom serklyaja // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. - 2014. - T. 14, № 3. - S. 43-46.

82. Xarkevich O.N., Semenchuk V.L. Mnogoplodnaya beremennost: sovremennyye podkhody k taktike okazaniya medisinskoj pomoshchi // Izvestiya natsionalnoy akademii nauk Belarusi. Seriya medisinskix nauk. 2012. Vyp. 2. S. 28-37.
83. Xodjayeve Z. Taktika vedeniya beremennosti posle EKO. Akademiya Bezen 2010; 1 (6): 11-17.
84. Xutorskaya N.N., Gluxova Ye.V., Lapteva N.V., Karpenko N.V., Kucherova A.A., Chijova M.Ye. Klinicheskoye nablyudeniye isxoda sochetaniya beremennosti i monoxorialnoymonoamnioticheskoy dvoyni // Tolyattinskiy medisinskiy konsilium. 2015. Vyp. 5. S. 63-66.
85. Sivsiivadze Ye.B., Novikova S.V. 2014. Mnogoplodnaya beremennost: sovremennyy vzglyad na problemu vedeniya beremennosti i rodov (obzor literatury). RMJ; 1: 16 - 22.
86. Shakaya M.N., Krog-Yensen O.A., Ionov O.V. Osobennosti techeniya neonatalnogo perioda u novorozhdennykh ot oslojnyennykh mnogoplodnykh beremennostey sindromami feto-fetalnoy transfuzii i selektivnoy zaderjki rosta ploda// Neonatologiya: novosti, mneniya, obucheniye. 2018. T. 4, №22. S. 58-62.
87. Shlykova A.V., Romanovskiy A.N., Kuznesov A.A. i dr. Taktika vedeniya beremennosti pri monoxorialnom mnogoplodii, oslojnenном синдромом обратной артериальной перфузии // Translyatsionnaya meditsina. - 2019. -№ 6 (5). - S. 45-54.
88. Shnitkov A.M., Konkina Ye.A. i ShnitkovaYe.V.. "Strukturno-funktsionalnyye osobennosti serdechno-sosudistoy sistemy plodov i novorozhdennykh pri khronicheskoy plasentarnoy nedostatochnosti" Vestnik novykh medisinskikh tekhnologiy, t. XX, net. 4, 2013, str. 154-160.
89. Abdelhafez M.S., Abdelrazik M.M., Badawy A. Early fetal reduction to twin versus prophylactic cervical cerclage for triplet pregnancies conceived with assisted reproductive techniques // Taiwan J. Obstet. Gynecol. - 2016. - Vol. 57 (1). - P. 95-99.
90. Abou Chaar M.K., Meyers M.L., Tucker B.D., et al. Twin pregnancy complicated by esophageal atresia, duodenal atresia, gastric perforation, and hypoplastic left heart structures in one twin: a case report and review of the literature // J. Med. Case. Rep. - 2017. - Vol. 11 (1). - P. 64.
91. Akkermans J, Suzanne P, Klumper F, Lopriore E, Middeldorp J, Oepkes D. Twenty

five years of fetoscopic laser coagulation in twintwin transfusion syndrome: a systematic review. *Fetal Diagn Ther.* 2015;38:241-253. <https://doi.org/10.1159/000437053>

92. Ananth CV, Chauhan SP. Epidemiology of twinning in developed countries. *Semin Perinatol.* 2012; 36(3):156-161. DOI: 10.1053/j.semperi.2012.02.001

93. Armson B.A., O'Connell C., Persad V., et al. Determinants of perinatal mortality and serious neonatal morbidity in the second twin. *Obstet Gynecol.* 2006; 108: 556-64.

94. Arul G.S., Carroll S., Kyle P.M., et al. Intestinal complications associated with twin-twin transfusion syndrome after antenatal laser treatment: Report of two cases // *Journal of Pediatric Surgery.* - 2001. -Vol. 36(2). - P. 301-302.

95. Aziz S, Soomro N. Twin births and their complications in women of low socioeconomic profile. *J Pak Med Assoc.* 2012;62(11):1204-8.

96. Bahtiyar M.O., Dulay A.T., Weeks B.P., et al. Prevalence of congenital heart defects in monochorionic/diamniotic twin gestations: A systematic literature review // *Journal of Ultrasound in Medicine.* - 2007. -Vol. 26 (11). - P. 1491-1498.

97. Bajoria R., Ward S., Chatterjee R. Brain natriuretic peptide and endothelin-1 in the pathogenesis of polyhydramnios-oligohydramnios in monochorionic twins // *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* -2003. - Vol. 189 (1). - P. 189-194.

98. Bajoria R., Ward S., Sooranna S.R. Atrial natriuretic peptide mediated polyuria: Pathogenesis of polyhydramnios in the recipient twin of twin-twin transfusion syndrome // *Placenta.* - 2001. - Vol. 22 (8-9). - P. 716-724.

99. Barrea C., Debauche C., Williams O., et al. Twin-to-twin transfusion syndrome: Perinatal outcome and recipient heart disease according to treatment strategy // *Journal of Paediatrics and Child Health.* -2013. - Vol. 49 (1). - P. E28-E34.

100. Barrett J.F., Ritchie W.K. Twin delivery. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2002; (16 №1): 43-56.

101. Beck V., Lewi P., Gucciardo L., Devlieger R. Preterm prelabor rupture of membranes and fetal survival after minimally invasive fetal surgery: A systematic review of the literature // *Fetal Diagnosis and Therapy.* - 2012. - Vol. 31 (1). - P. 1-9.

102. Benirschke K. Intrauterine death of a twin: mechanisms, implications for surviving twin, and placental pathology // *Semin. Diagn. Pathol.* - 1993. - Vol. 10 . - P. 222-231.

103. Benirschke K. Twin placenta in perinatal mortality. // NY State J. Med. - 1961. - Vol. 61 (1). - P. 1499-1508.
104. Bennasar M., Eixarch E., Martinez J.M., Gratacós E. Selective intrauterine growth restriction in monochorionic diamniotic twin pregnancies // Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. - 2017. - Vol. 22 (6). - P. 376-382.
105. Blickstein I, Perlman S. Single fetal death in twin gestations. J Perinat Med. 2013;41(1):65-69.
106. Botting BJ, Davies IM, Macfarlane AJ. Recent trends in the incidence of multiple births and associated mortality. Arch Dis Child. 1987;62(9):941-50.
107. Brandon D.T., McClearn G., Vogler G., et al. Does Intact Pair Status Matter in the Study of African American Twins? The Carolina African American Twin Study of Aging // Experimental Aging Research. - 2003. -Vol. 29 (4). - P. 407-423.
108. Buca D., Pagani G., Rizzo G., et al. Outcome of monochorionic twin pregnancy with selective intrauterine growth restriction according to umbilical artery Doppler flow pattern of smaller twin: systematic review and meta-analysis // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. - 2017. - Vol.50 (5). - P. 559-568.
109. Cameron M., Moran P. Development of the vertebrate central nervous system: formation of the neural tube // Prenatal diagnosis. - 2006. - Vol. 26 (10). - P. 980-984
110. Carp H. A systematic review of dydrogesterone for the treatment of recurrent miscarriage // Gynecol. Endocrinol. 2015. Vol. 31, N 6. R. 422-430. [PMID: 13042138]
111. Carp H.J. Progestogens in the prevention of miscarriage // Horm. Mol. Biol. Clin. Investig. 2016. Vol. 27, N 2. P. 55-62.
112. Carp H.J.A. Progestogens and pregnancy loss // Climacteric. 2018 March 22. R 380-384. doi: 10.1080/13697137.2018.1436166.
113. Chang YL. Fetoscopic laser therapy for twintwin transfusion syndrome. Taiwan J Obstet Gynecol. 2006;45(4):294-301.
114. Chang Y, Chang S, Chao A, Hsieh P, Wang C, Wang T. Clinical outcome and placental territory ratio of monochorionic twin pregnancies and selective intrauterine growth restriction with different types of umbilical artery Doppler. Prenatal Diagnosis. 2009;29(3): 253-256. <https://doi.org/10.1002/pd.2193>

115. Chen C.C., Hsu Y.H., Chan T.F., et al. Poor long-term outcome in a survivor presenting with the twin reversed arterial perfusion sequence in utero: A case report // Kaohsiung Journal of Medical Sciences. - 2003. -Vol. 19 (10). - P. 526-529.
116. Cheong-See F., Schuit E., Arroyo-Manzano D., et al. Prospective Risk of Stillbirth and Neonatal Complications in Twin Pregnancies: Systematic Review and Meta-analysis // Obstetrical and Gynecological Survey. - 2017. - Vol. 72 (1). - P. 1-3.
117. Chescheir NC. Twin-to-twin transfusion syndrome: a model for the fetal origins of adult health. Paediatr Perinat Epidemiol. 2005;19 Suppl 1:32-6.
118. Cleary-Goldman J., D'Alton M. Management of single fetal demise in a multiple gestation // ObstetGynecolSurv. - 2004. - Vol. 59 .
119. Collins J. Global epidemiology of multiple birth. Reprod Biomed.2007; 15 (3): 1472.
120. Committee on Practice Bulletins - Obstetrics Society for Maternal-Fetal Medicine. Practice Bulletin No. 169: Multifetal Gestations: Twin, Triplet, and Higher-Order Multifetal Pregnancies // Obstet. Gynecol. -2016. - Vol. 128 (4). - P. 131-146.
121. Coomarasamy A. et al. A Randomized trial of progesterone in women with recurrent miscarriages (PROMISE) // N. Engl. J. Med. 2015. Vol. 373, N 22. P. 2141-2148.
122. Cordero L., Franco A., Joy S.D. et al. Monochorionic Diamniotic Infants Without Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. J. Perinatol. 2005; (25 №12): 753-758.
123. Crombleholme T.M. The treatment of twin-twin transfusion syndrome. Semin. Pediatr. Surg. 2003; (12 №3): 175-181.
124. D'Antonio F., Odibo A.O., Prefumo F., et al. Weight discordance and perinatal mortality in twin pregnancy: systematic review and meta analysis // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. - 2018. - Vol. 2 (1). - P. 11-23.
125. Daniel Y., Ochshorn Y., Fait G. et al. Analysis of 104 twin pregnancies conceived with assisted reproductive technologies and 193 spontaneously conceived twin pregnancies. Fertil. Steril. 2000; 74 (4): 683-689.
126. De Lia J, Cruikshank D, Keye W. Fetoscopic neodymium: yag laser occlusion

of placental vessels in severe twin-twin transfusion syndrome. International Journal of Gynecology & Obstetrics. 1991; 34(2):191-191. [https://doi.org/10.1016/0020-7292\(91\)90254-3](https://doi.org/10.1016/0020-7292(91)90254-3)

127. Degenhardt J., Enzensberger C., Tenzer A., et al. Management of complicated monochorionic twin pregnancies // Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie. - 2015. - Vol. 219 (1). - P. 22-27.

128. Dekoninck P, Deprest J, Lewi P, Richter J, Galjaard S, Van Keirsbilck J, Van Calsteren K, Lewi L. Gestational age-specific reference ranges for amniotic fluid assessment in monochorionic diamniotic twin pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol. 2013;41:452- 649. <https://doi.org/10.1002/uog.12387>

129. Denbow M.L., Cox P., Taylor M., et al. Placental angioarchitecture in monochorionic twin pregnancies: Relationship to fetal growth, fetofetal transfusion syndrome, and pregnancy outcome // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2000. - Vol. 182 (2). - P. 417-426.

130. Dhillon R, Hillman S, Pounds R, Morris R, Kilby M. Comparison of Solomon technique with selective laser ablation for twin-twin transfusion syndrome: a systematic review. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. 2015;46(5):526-533. <https://doi.org/10.1002/uog.14813>

131. Di Renzo G.C. The Joint 2nd World Congress on Twin Pregnancy a global perspective. The Lewi L., Jani J., Blickstein I. et al. The outcome of monochorionic diamniotic twin gestations in the era of invasive fetal therapy: a prospective cohort study. Am J Obstet Gynecol. 2008; 199:514.e1-8.

132. Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, Marret S, Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD004661.

133. Feng B., Zhai J., Cai Y. Effect of twin pregnancy chorionic properties on maternal and fetal outcomes. Taiwan J. Obstet Gynecol. 2018. Vol. 57, no.3. P. 351-354.

134. Ferreira I., Laureano C., Branco M. et al. Chorionicity and adverse perinatal outcome. Acta Med. Port. 2005; (18 №3): 183-188.

135. Ferriman E., Stratton S., Stern V. Twin pregnancy // Obstetrics,  
120

- Gynaecology and Reproductive Medicine. - 2018. - Vol. 28 (8). - P. 221-228.
136. Fichera A., Zambolo C., Accorsi P., et al. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology Perinatal outcome and neurological follow up of the cotwins in twin pregnancies complicated by single intrauterine death 2009. - Vol. 147 . - P. 37-40.
  137. Fitzgerald B. Histopathological examination of the placenta in twin pregnancies // APMIS. - 2018. - Vol. 126 (7). - P. 626-637.
  138. Fox C, Lash G, Pretlove S, Chan B, Holder R, Kilby M. Maternal plasma and amniotic fluid angiogenic factors and their receptors in monochorionic twin pregnancies complicated by twin-to-twin transfusion syndrome. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;35:695- 701. <https://doi.org/10.1002/uog.7515>
  139. Fusi L., McParland P., Fisk N. Acute twin-twin transfusion: a possible mechanism for brain-damaged survivors after intrauterine death of a monochorionic twin. // Obstet Gynecol. - 1991. - Vol. 78 . - P. 517-520.
  140. Gandhi M., Papanna R., Teach M., Johnson A., et al. Suspected twintwin transfusion syndrome. J Ultrasound Med. 2012; 31: 941-5.
  141. Gardiner H.M., Matsui H., Roughton M., et al. Cardiac function in 10-year-old twins following different fetal therapies for twin-twin transfusion syndrome // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. - 2014. - Vol. 43 (6). - P. 652-657.
  142. Gaziano E.P., De Lia J.E., Kuhlmann R.S. Diamnionic monochorionic twin gestations: an overview. J. Matern. Fetal Med. 2000; (9 №2): 89-96.
  143. van Gemert MJ, van den Wijngaard JP, Vandenbussche FP. Twin reversed arterial perfusion sequence is more common than generally accepted. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2015 Jul;103(7):641-3. doi: 10.1002/bdra.23405. Epub 2015 Jul 14. PMID: 26172962.
  144. van Gemert M.J.C., Vandenbussche F.P.H.A., Schaap A.H.P., et al. Classification of discordant fetal growth may contribute to risk stratification in monochorionic twin pregnancies // Ultrasound. Obstet. Gynecol. -2006. –vol 16 (3). -r 237-244.
  145. Gijtenbeek M., Klumper F.J.C.M., Oepkes D., et al. Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in Twin-Twin Transfusion Syndrome: A Case-Control

Study // Neonatology. - 2017. - Vol. 112 (4).- P. 402-408.

146. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371(9606):75-84.

147. Gourvas V, Dalpa E, Konstantinidou A, Vrachnis N, Spandidos D, Sifakis S. Angiogenic factors in placentas from pregnancies complicated by fetal growth restriction (review). *Mol Med Rep*. 2012 Jul;6(1):23-27.

148. Gratacós E, Lewi L, Muñoz B et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2007;30(1):28-34. <https://doi.org/10.1002/uog.4046>

149. Gratacós E, Ortiz J, Martinez J. A systematic approach to the differential diagnosis and management of the complications of monochorionic twin pregnancies. *Fetal Diagnosis and Therapy*. 2012;32(3):145-155. <https://doi.org/10.1159/000342751>

150. Gratacós E., Carreras E., Becker J., et al. Prevalence of neurological damage in monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and intermittent absent or reversed end-diastolic umbilical artery flow // *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. - 2004. - Vol. 24 (2). - P. 159-163.

151. Habli M., Michelfelder E., Cnota J., et al. Prevalence and progression of recipient-twin cardiomyopathy in early-stage twin-twin transfusion syndrome // *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. - 2012. - Vol. 39 (1). - P. 63-68.

152. Hack K.E.A., Koopman-Esseboom C., Derks J.B., et al. Long-term neurodevelopmental outcome of monochorionic and matched dichorionic twins // *PLoS ONE*. - 2009. - Vol. 4 (8).rr 212-218

153. Halvorsen C.P., Ek S., Dellgren A., et al. Survival and neonatal outcome after fetoscopic guided laser occlusion (FLOC) of twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS) in Sweden // *Journal of Perinatal Medicine*. -2012. - Vol. 40 (5). - P. 533-538.

154. Hanafy A, Peterson CM. Twin-reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: case reports and review of literature. *Aust N Z J ObstetGynaecol*. 1997 May;37(2):187-91. doi: 10.1111/j.1479-828x.1997.tb02251.x. PMID: 9222465.

155. Hansen M, Kurinczuk J, Milne E, de Klerk N, Bower C. Assisted reproductive technology and birth defects: a systematic review and metaanalysis. *Human*

Reproduction Update. 2013;19(4):330-353. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmt006>

156. Hecher K., Gardiner H.M., Diemert A., Bartmann P. Long-term outcomes for monochorionic twins after laser therapy in twin-to-twin transfusion syndrome // The Lancet Child & Adolescent Health. - 2018. -Vol. 2 (7). - P. 525-535.

157. Hecher K., Deprest J., Cock P. De, et al. The pregnancy and longterm neurodevelopmental outcome of monochorionic diamniotic twin gestations: a multicenter prospective cohort study from the first trimester onward // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2009. - Vol. 200 (5). - P. 494.e1-494.e8.

158. Herberg U., Gross W., Bartmann P., et al. Long term cardiac follow up of severe twin to twin transfusion syndrome after intrauterine laser coagulation // Heart. - 2006. - Vol. 92 (1). - P. 95-100.

159. Hillman S.C., Morris R.K., Kilby M.D. Co-twin prognosis after single fetal death: A systematic review and meta -analysis // Obstetrics and Gynecology. - 2011. - Vol. 118 (4). - P. 928-940.

160. Hirtenlehner-Ferber K., Krampl E., Strohmer H. et al. Multiple pregnancy. Ther. Umsch. 2002; (59 №12): 683-688.

161. Hobbins J.C. Obstetric ultrasound. Blackwell Publishing, 2008: 99-107.

162. Hoekstra C., Zhao Z.Z., Lambalk C.B., et al. Dizygotic twinning // Hum Reprod Update. - 2008. - Vol. 14 (1). - P. 37-47.

163. Huber A, Diehl W, Bregenzer T, Hackelöer B, Hecher K. Stagerelated outcome in Twin Twin Transfusion Syndrome treated by fetoscopic laser coagulation. Obstet Gynecol. 2006 Aug;108(2):333- 338. <https://doi.org/10.1159/000362385>

164. Huber A., Quintero R., Ryan G., et al. Vascular limb occlusion in twin-twin transfusion syndrome (TTTS): case series and literature review // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2012. - Vol. 207 (2). -P. 131.e1-131.e10.

165. Ishii K, Murakoshi T, Takahashi Y, et al. Perinatal outcome of monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and different types of umbilical artery doppler under expectant management. Fetal Diagnosis and Therapy. 2009;26(3):157-161. <https://doi.org/10.1159/000253880>

166. Ishii K., Chmait R.H., Martínez J.M., et al. Ultrasound assessment of venous blood flow before and after laser therapy: approach to understanding the

pathophysiology of twin-twin transfusion syndrome // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. - 2004. - Vol. 24 (2). - P. 164-168.

167. Kamat S, Veena P, Rani R. Comparison of nifedipine and progesterone for maintenance tocolysis after arrested preterm labour. J ObstetGynaecol. 2014;34(4):322-5.

168. Karatza A.A., Wolfenden J.L., Taylor M.J.O., et al. Influence of twin-twin transfusion syndrome on fetal cardiovascular structure and function: Prospective case-control study of 136 monochorionic twin pregnancies // Heart. - 2002. - Vol. 88 (3). - P. 271-277.

169. Khalil A, Rodgers M, Baschat A, Bhide A, Gratacos E, Hecher K, Kilby M, Lewi L, Nicolaides K, Oepkes D, Raine-Fenning N, Reed K, Salomon L, Sotiriadis A, Thilaganathan B, Ville Y. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in twin pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016;47(2):247-263. <https://doi.org/10.1002/uog.15821>

170. Khalil A. Modified diagnostic criteria for twin-twin transfusion syndrome prior 18 weeks gestation: Time to change? Ultrasound Obstet Gynecol. 2017 Feb 25. <https://doi.org/10.1002/uog.17443>

171. Khodzhaeva Z., Sukhikh G. et al. 2009. Experience with cervical serclage in multiple pregnancies // J. Maternal-Fetal @ Neonatal Medicine. 21.

172. Kilby M.D., Platt C., Whittle M.J., et al. Renin gene expression in fetal kidneys of pregnancies complicated by twin -twin transfusion syndrome // Pediatric and Developmental Pathology. - 2001. - Vol. 4 (2). - P. 175-179.

173. Kline-Fath BM, Calvo-Garcia MA, O'Hara SM, Crombleholme TM, Racadio JM. Twin-twin transfusion syndrome: cerebral ischemia is not the only fetal MR imaging finding. PediatrRadiol. 2007;37(1):47-56.

174. Klink J.M.M.van, Koopman H.M., Rijken M., et al. Long-Term Neurodevelopmental Outcome in Survivors of Twin-to-Twin Transfusion Syndrome // Twin Research and Human Genetics. - 2016. - Vol. 19 (3). -P. 255-261.

175. Knijnenburg P.J.C., Slaghekke F., Tollenaar L.S.A., et al. Incidence of and risk factors for residual anastomoses in twin-twin transfusion syndrome treated with laser surgery: A 15-year single-center experience // Fetal Diagnosis and Therapy. -

2019. - Vol. 45 (1). - P. 13-20.

176. Korzeniewski S, Romero R, Chaiworapongsa T, et al. Maternal plasma angiogenic index-1 (placental growth factor/soluble vascular endothelial growth factor receptor-1) is a biomarker for the burden of placental lesions consistent with uteroplacental underperfusion: a longitudinal case-cohort study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016; 214(5): 629 .e1-629. e17. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.11.015>
177. Kumar A. et al. Oral dydrogesterone treatment during early pregnancy to prevent recurrent pregnancy loss and its role in modulation of cytokine production: a double-blind, randomized, parallel, placebocontrolled trial // *Fertil. Steril*. 2014. Vol. 102, N 5. P. 1357-1363.
178. Kusanovic J, Romero R, Espinoza J, et al. Twin-to-twin transfusion syndrome: an antiangiogenic state? *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(4):382.e1-382.e8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.02.016>
179. Kusuda S, Fujimura M, Sakuma I et al. Morbidity and mortality of infants with very low birth weight in Japan: center variation. *Pediatrics*. 2006;118(4):e1130-1138.
180. Lang CT, Iams JD. Goals and strategies for prevention of preterm birth: an obstetric perspective. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(3):537-63.
181. Leduc L., Takser L., Rinfret D. Persistence of adverse obstetric and neonatal outcomes in monochorionic twins after exclusion of disorders unique to monochorionic placentation. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2005; (193 №5): 1670-1675.
182. Lee H, Wagner AJ, Sy E, Ball R, Feldstein VA, Goldstein RB, Farmer DL. Efficacy of radiofrequency ablation for twin-reversed arterial perfusion sequence. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;196(5):459.e1-4.
183. Lee H.J., Park T.C., Kim H.J. et al. The influence of oral dydrogesterone and vaginal progesterone on threatened abortion: A Systematic Review and Meta-Analysis // *BioMed Res. Int*. 2017. Article ID 3616875. 10 p. [doi. org/10.1155/2017/3616875](https://doi.org/10.1155/2017/3616875).
184. Levine D. Case 46: encephalomalacia in surviving twin after death of monochorionic cotwin. *Radiology*. 2002;223(2):392-5.
185. Lewi L., Valencia C., Gonzalez E., et al. The outcome of twin reversed arterial perfusion sequence diagnosed in the first trimester // *American Journal of*

Obstetrics & Gynecology. - 2010. - Vol. 203 (3). -P. 213.e1-213.e4.

186. Lewi L, Cannie M, Jani J, et al. Placental sharing, birthweight discordance and vascular anastomoses in monochorionic diamniotic twin placentas. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006;195(6):S63.

<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2006.10.195>

187. Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, et al. Pregnancy and infant outcome of 80 consecutive cord coagulations in complicated monochorionic multiple pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;194:782- 789. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.09.013>

188. Lewi L, Guccardo L, Van Mieghem T, de Koninck P, Beck V, Medek H, Van Schobroeck D, Devliger R, De Cattel L, Deprest J. Monochorionic diamniotic twin pregnancies, natural history and risk stratification. *Fetal Diagn Ther*. 2010;27:121-133. <https://doi.org/10.1159/000313300>

189. Lewi L, Jani J, Blickstein I, Huber A, Gucciardo L, Van Mieghem T, Doné E, Boes AS, Hecher K, Gratacós E, Lewi P, Deprest J. The outcome of monochorionic diamniotic twin gestations in the era of invasive fetal therapy: a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(5):514.e1-8.

190. Lisanne S, Tollenaar J, Slaghekke F, Middeldorp J, Klumper F, Haak M, Oepkes D, Lopriore E. Twin anemia polycythemia sequence: current views on pathogenesis, diagnostic criteria, perinatal management, and outcome. *Twin Res Hum Genet*. 2016 Jun; 19(3):222-233. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.18>

191. Lopriore, E.; Oepkes, D.; Walther, F.J.. Date: 2011-09-30. Journal: *Early Human Development*. Volume: 87. Issue: 9. Pages: 595 - 599. DOI: doi:10.1016/j.

192. Lopriore E., Bökenkamp R., Rijlaarsdam M., et al. Congenital heart disease in twin-to-twin transfusion syndrome treated with fetoscopic laser surgery // *Congenital Heart Disease*. - 2007. - Vol. 2 (1). - P. 38-43.

193. Lutfi S, Allen VM, Fahey J, O'Connell CM, Vincer MJ. Twin-twin transfusion syndrome: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2004;104(6):1289-97.

194. Ma Ribó J., Eixarch E., Muñoz M.E., et al. Intestinal complications after antenatal fetoscopic laser ablation in twin-to-twin transfusion syndrome // *Journal of Pediatric Surgery*. - 2009. - Vol. 45 (1). - P. e5-e8.

195. Magann E, Doherty D, Ennen C, et al. The ultrasound estimation of amniotic fluid

volume in diamniotic twin pregnancies and prediction of peripartum outcomes. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2007;196(6):570.e1-570.e8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.01.030>

196. Mahieu-Caputo D, Muller F, Joly D, Gubler MC, Lebidois J, Fermont L, Dumez Y, Dommergues M. Pathogenesis of twin-twin transfusion syndrome: the renin-angiotensin system hypothesis. Fetal Diagn Ther. 2001 Jul-Aug;16(4):241-4. doi: 10.1159/000053919. PMID: 11399888.

197. Maiz N, Nicolaides K. Ductus venosus in the first trimester: contribution to screening of chromosomal, cardiac defects and monochorionic twin complications. Fetal Diagnosis and Therapy. 2010;28(2):65-71. <https://doi.org/10.1159/000314036>

198. Manning N. The influence of twinning on cardiac development // Early Human Development. - 2008. - Vol. 84 (3). - P. 173-179.

199. Manso P., Vaz A., Taborda A., Silva I.S. Chorionicity and perinatal complications in twin pregnancy: a 10 years case series. Acta Med Port. 2011; 24 (5): 695-8.

200. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJK. Three decades of twin births in the United States, 1980-2009. NCHS Data Brief. 2012;(80):1-8.

201. McClure EM, Saleem S, Goudar SS, Moore JL, Garces A, Esamai F, Patel A, Chomba E, Althabe F, Pasha O, Kodkany BS, Bose CL, Berreuta M, Liechty EA, Hambidge K, Krebs NF, Derman RJ, Hibberd PL, Buekens P, Manasyan A, Carlo WA, Wallace DD, Koso-Thomas M, Goldenberg RL. Stillbirth rates in low-middle income countries 2010-2013: a population-based, multi-country study from the Global Network. Reprod Health. 2015; 90(12):1379-1385. DOI: 10.1186/1742-4755-12-S2-S7.

202. McPherson J.A., Odibo A.O., Shanks A.L., et al. Impact of chorionicity on risk and timing of intrauterine fetal demise in twin pregnancies // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2012. - Vol. 207 (3). - P. 190.e1-190.e6.

203. Mercanti I, Boivin A, Wo B, Vlieghe V, Le Ray C, Audibert F, Fouron J, Leduc L, Nuyt A. Blood pressures in newborns with twin-twin transfusion syndrome. J Perinatol. 2011;417-424. <https://doi.org/10.1038/jp.2010.141>

204. Miegheem T. Van, Eixarch E., Gucciardo L., et al. Outcome prediction in monochorionic diamniotic twin pregnancies with moderately discordant amniotic

fluid // Br. J. Obstet. Gynaecol. - 2011. - Vol. 37 (1). - P. 15-21.

205. Miegheem T. Van, Lewi L., Gucciardo L., et al. The Fetal Heart in Twin-to-Twin Transfusion Syndrome // International Journal of Pediatrics. -2010. - Vol. 2010 . - P. 1-8.

206. Mirza F.G., Patki A., Pexman-Fieth C. Dydrogesterone use in early pregnancy // Gynecol. Endocrinol. 2016. Vol. 32, N 2. P. 97-106. 6.

207. Moldenhauer J.S., Johnson M.P. Diagnosis and Management of Complicated Monochorionic Twins // Clin. Obstet. Gynecol. - 2015. - Vol. 58 (3). - P. 632-642.

208. Multiple pregnancy: antenatal care for Multiple pregnancy: antenatal care for twin and triplet pregnancies twin and triplet pregnancies Clinical guideline 2011. - (September 2011).

209. Naeye RL, Tafari N, Judge D, Marboe CC. Twins: causes of perinatal death in 12 United States cities and one African city. Am J Obstet Gynecol. 1978;131(3):267-72.

210. Nakata M, Sumie M, Murata S et al. A case of monochorionic twin pregnancy complicated with intrauterine single fetal death with successful treatment of intrauterine blood transfusion in the surviving fetus. Fetal Diagn Ther. 2007;22(1):7-9.

211. Nicolini U, Pisoni MP, Cela E et al. Fetal blood sampling immediately before and within 24 hours of death in monochorionic twin pregnancies complicated by single intrauterine death. Am J Obstet Gynecol. 1998;179(3Pt1):800-803.

212. Nelson K.B., Ellenberg J.H. Childhood neurological disorders in twins // Paediatr Perinat Ep. - 1995. - Vol. 9 . - P. 135-145.

213. Norman J.E., Mackenzie F., Owen P. et al. 2009. Progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancy (STOPPIT): a randomised, double-blind, placebo-controlled study and meta-analysis. Lancet. 373: 2034 - 2040.

214. Oldenburg A, Rode L, Bødker B, et al. Influence of chorionicity on perinatal outcome in a large cohort of Danish twin pregnancies. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. 2011;39(1):69-74. <https://doi.org/10.1002/uog.10057>

215. Ortibus E., Lopriore E., Deprest J. The pregnancy and long-term neurodevelopmental outcome of monochorionic diamniotic twin gestations: a multicenter prospective cohort study from the first trimester onwards. // Am J Obstet

Gynecol. - 2009. - Vol. 200 (494). - P. e1- e8.

216. Ong SS, Zamora J, Khan KS et al. Prognosis for the co-twin following single-twin death: a systematic review. BJOG. 2006;113(9):992-998.

217. Pagani G., D'Antonio F., Khalil A., et al. Intrafetal laser treatment for twin reversed arterial perfusion sequence: Cohort study and meta -analysis // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. - 2013. - Vol. 42 (1). - P. 6-14.

218. Papanna R, Johnson A, Ivey R, Olutoye O, Cass D, Moise K. Laparoscopy-assisted fetoscopy for laser surgery in twin-twin transfusion syndrome with anterior placentation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010 Jan;35(1):65-70. <https://doi.org/10.1002/uog.7495>

219. Pettit K.E., Merchant M., Machin G.A., et al. Congenital heart defects in a large, unselected cohort of monochorionic twins // Journal of Perinatology. - 2013. - Vol. 33 (6). - P. 457-461.

220. Popescu LM, Curici A, Wang E, et al. Telocytes and putative stem cells in ageing human heart. J. Cell. Mol. Med. 2015;19(1):31-45. doi:10.1111/jcmm.12509.

221. Quintero R, Bornick P, Morales W, Allen M. Selective photocoagulation of communicating vessels in the treatment of monochorionic twins with selective growth retardation. Am J Obstet Gynecol. 2001 Sep; 185(3): 689-696. <https://doi.org/10.1067/mob.2001.116724>

222. Quintero R, Morales W, Allen M, Bornick P, Johnson P, Kruger M. Staging of twin-twin transfusion syndrome. J Perinatol. 1999 Dec;19(8 Pt 1):550-555.

223. Quintero R.A., Martínez J.M., López J., et al. Individual placental territories after selective laser photocoagulation of communicating vessels in twin-twin transfusion syndrome // American Journal of Obstetrics and Gynecology. - 2005. - Vol. 192 (4). - P. 1112-1118.

224. Rabajdová M, Dudič R, Urban P, Dudičová V, Urdzík P, Mareková M. Analysis of transcriptional activities of angiogenic biomarkers during intrauterine complications leading to preterm birth. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017 Apr;21(7):1433-1442.

225. Rao A., Sairam S., Shehata H. Obstetric complications of twin pregnancies. Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2004; (18 №4): 557-576.

226. Recurrent Pregnancy Loss. Guideline of the European Society of Human

Reproduction and Embryology (ESHRE). 154 p. URL: <https://www.eshre.eu/Guidelines-and-Legal/Guidelines/Recurrent-pregnancy-loss.aspx>. (2017)

227. Rode L., Tabor A. Prevention of preterm delivery in twin pregnancy. *Best Pract Res Clin ObstetGynaecol.* 2014; 28: 273-83.

228. Romero R, Duffy TP, Berkowitz RL et al. Prolongation of a preterm pregnancy complicated by death of a single twin in utero and disseminated intravascular coagulation. Effects of treatment with heparin. *N Engl J Med.*1984;310(12):772-774.

229. Roth C.L., Sathyanarayana S. Mechanisms affecting neuroendocrine and epigenetic regulation of body weight and onset of puberty: Potential implications in the child born small for gestational age (SGA) // *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders.* - 2012. - Vol. 13 (2). - P. 129-140.

230. Saccone G., Schoen C., Franasiak J.M. et al. Supplementation with progestogens in the first trimester of pregnancy to prevent miscarriage in women with unexplained recurrent miscarriage: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials // *Fertil. Steril.* 2017. Vol. 107, N 2. P. 430-438.

231. Saleh L, Verdonk K, Visser W, van den Meiracker A, Danser A. The emerging role of endothelin-1 in the pathogenesis of preeclampsia. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2016; 10: 282-293. <https://doi.org/10.1177/1753944715624853>

232. Sananès N., Gabriele V., Weingertner A.S., et al. Evaluation of long-term neurodevelopment in twin-twin transfusion syndrome after laser therapy // *Prenatal Diagnosis.* - 2016. - Vol. 36 (12). - P. 1139-1145.

233. Santema JG, Swaak AM, Wallenburg HC. Expectant management of twin pregnancy with single fetal death. *Br J ObstetGynaecol.* 1995;102(1):26-30.

234. Sebire NJ, Snijders RJ, Hughes K, Sepulveda W, Nicolaides KH. The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *Br J ObstetGynaecol.* 1997;104(10):1203-7.

235. Shek NW, Hillman SC, Kilby MD. Single-twin demise: pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin ObstetGynaecol.* 2014;28(2):249-63.

236. Slaghekke F., Kist W.J., Oepkes D., et al. Twin anemiapolycythemia

sequence: Diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome // Fetal Diagnosis and Therapy. - 2010. - Vol. 27 (4). - P. 181-190.

237. Slaghekke F, Lopriore E, Lewi L, et al. Fetoscopic laser coagulation of the vascular equator versus selective coagulation for twin-totwin transfusion syndrome: an open-label randomised controlled trial. Lancet. 2014; 383 (9935):2144-2151. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(13\)62419-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(13)62419-8)

238. Smith KL, Manktelow NB, Draper ES, Boyle EM, Johnson SJ, Field DJ. Paediatrics Research Trends in the incidence and mortality of multiple births by socioeconomic deprivation and maternal age in England: population-based cohort study. BMJ. 2014;4(4):16–32. DOI: 10.1136/bmjopen-2013-004514.

239. Spong C.Y., Mercer B.M., D’Alton M., et al. Timing of indicated late-preterm and early-term birth // Obstetrics and Gynecology. - 2011. -Vol. 118 (2). - P. 323-333.

240. Spruijt M.S., Lopriore E., Tan R.N.G.B., et al. Long-term neurodevelopmental outcome in twin-to-twin transfusion syndrome: Is there still room for improvement? // Journal of Clinical Medicine. - 2019. - Vol. 8 (8).

241. Stagnati V, Zanardini C, Fichera A, et al. Early prediction of twinto-twin transfusion syndrome: systematic review and metaanalysis. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. 2017;49(5):573-582. <https://doi.org/10.1002/uog.15989>

242. Stirnemann J, Nasr B, Proulx F, Essaoui M and Ville Y. Evaluation of the CHOP cardiovascular score as a prognostic predictor of outcome in twin-twin transfusion syndrome after laser coagulation of placental vessels in a prospective cohort. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;36:52-57. <https://doi.org/10.1002/uog.7713>

243. Taylor-Clarke M.C., Matsui H., Roughton M., et al. Ventricular strain changes in monochorionic twins with and without twin -to-twin transfusion syndrome // American Journal of Obstetrics and Gynecology. -2013. - Vol. 208 (6). - P. 462.e1-462.e6.

244. Tchirikov M. Monochorionic twin pregnancy: screening, pathogenesis of complications and management in the era of microinvasive fetal surgery. J Perinat Med. 2010;38:451-459. <https://doi.org/10.1515/JPM.2010.069>

245. Todyrenchuk L., Russo F.M., Pozzi E., et al. Stillbirths in singletons, dichorionic and monochorionic twins: a comparison of risks and causes // European

Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. - 2013. - Vol. 170 (1). - P. 131-136.

246. Tollenaar L, Slaghekke F, Middeldorp J, Klumper F, Haak M, Oepkes D, Lopriore E. Twin anemia polycythemia sequence: current views on pathogenesis, diagnostic criteria, perinatal management, and outcome. *Twin Res Hum Genet.* 2016 Jun; 19(3): 222-233. <https://doi.org/10.1017/thg.2016.18>

247. Tournae H., Sukhikh G.T., Kahler E., Griesinger G. A phase III randomized controlled trial comparing the efficacy, safety and tolerability of oral dydrogesterone versus micronized vaginal progesterone for luteal support in in vitro fertilization // *Hum. Reprod.* 2017. Vol. 32, N 5. P. 1019-1027.

248. Townsend R, Khalil A. Twin pregnancy complicated by selective growth restriction. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology.* 2016;28(6):485-491.

249. Ulfig N., Nickel J., Saretzki U. Alterations in melin formation in fetal brains of twins. // *Pediatr Neurol.* - 1998. - Vol. 19 . - P. 287-293.

250. Van Winden K, Quintero R, Kontopoulos E, Korst L, Lanes A, Chmait N. Perinatal survival in cases of twin-twin transfusion syndrome complicated by selective intrauterine growth restriction. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015 Sep;28(13):1549-1553. <https://doi.org/10.3109/14767058.2014.960834>

251. Vayssière C., Benoist G., Blondel B., et al. Twin pregnancies: Guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF) // *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology.* - 2011. - Vol. 156 (1). - P. 12-17.

252. Wagner S., Repke J.T., Ural S.H. Overview and Long-term Outcomes of Patients Born With Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. // *Reviews in obstetrics & gynecology.* - 2013. - Vol. 6 (3-4). - P. 149-154.

253. Wee L., Taylor M., Vanderheyden T., Talbert D., et al. Transmitted arterio-arterial anastomosis waveforms causing cyclically intermittent absent/reversed end-diastolic umbilical artery flow in monochorionic twins. *Placenta.* 2013; 24: 772-8.

254. Yeaton-Massey A., Sparks T.N., Norton M.E., et al. Twin chorionicity and zygosity both vary with maternal age // *Prenat Diagn.* -2021. - Vol. 41 (9). - P. 1074-1079.

255. Yinon Y, Ben Meir E, Berezowsky A, et al. Circulating angiogenic factors in monochorionic twin pregnancies complicated by twinto-twin transfusion syndrome and selective intrauterine growth restriction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2014; 210 (2): 141. e1- 141. e7.
256. Zanardini C., Fichera A., Calza S., Cappa S., Oradona R., Frusca T., Prefumo F. Longitudinal reference ranges for serial measurements of myocardial performanceindex (MPI) by conventional and pulsed-wave tissue Doppler in monochorionic diamniotic twins at 17 to 26 weeks of gestation. *Prenat Diagn*. 2018. Vol. 60. no.2. P.41-48.
257. Kuruvilla S, Balakrishnan K, Parvathy U. Right ventricular myocardium in Fallot's tetralogy: a light microscopic, morphometric and ultrastructural study. *Images Paediatr Cardiol*.2004;6(4):1-30.