

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ В ГИНЕКОЛОГИИ

Темирова Дилноза Олимжоновна
Азиатский Международный Университет

Миома матки - доброкачественная, моноклональная, хорошо отграниченная, капсулированная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток шейки или тела матки - одна из наиболее распространенных доброкачественных опухолей женской половой сферы, которая возникает у 20-40% женщин репродуктивного возраста. Локализация миомы матки бывает самой разнообразной. Наиболее часто диагностируют субсерозное и межмышечное (интрамуральное) расположение миоматозных узлов, количество которых может достигать 25 и более, а размеры - значительно увеличиваться. Подслизистое (субмукозное) расположение узлов наблюдают реже, но оно сопровождается более яркой клинической картиной. В этих рекомендациях представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике, а также о новых возможностях хирургического лечения и роли гормональной терапии в комплексном лечении миомы матки.

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РИСКА Миома матки - наиболее распространенная доброкачественная опухоль среди женщин большинства стран мира. Считают, что миому матки диагностируют у 30-35% женщин репродуктивного возраста, чаще в позднем репродуктивном возрасте, а у 1/3 пациенток она становится симптомной. Как следствие, миома матки становится главной причиной гистерэктомии во многих странах, например в США она является основанием приблизительно для 1/3 всех гистерэктомии, а это примерно 200 тыс. гистерэктомии ежегодно. В России, по различным данным, миома

матки является причиной гистерэктомии в 50-70% случаев при заболеваниях матки. Миома матки зачастую протекает бессимптомно, особенно в начале развития заболевания, при небольших размерах узлов, их небольшом количестве. Однако существуют тревожные симптомы, которые могут стать причиной значительного снижения качества жизни у большей части женского населения. Основные жалобы пациенток связаны с болевым синдромом при растущей миоме; утомляемостью, слабостью, рассеянностью, появляющимися на фоне менометроррагии и хронической анемии; диспареунией, психологическим стрессом, связанным с вышеуказанными проблемами и страхом перед возможными медицинскими вмешательствами или перед нарушениями репродуктивной функции [5–8].

Важную роль данной гинекологической патологии отводят и в качестве причины женского бесплодия. При обследовании по поводу как первичного, так и вторичного бесплодия миому матки обнаруживают в 23,5% случаев [9]. В мире лейомиома ассоциирована с 10% случаев бесплодия у женщин и является единственной причиной бесплодия у 1–3% пациенток. Влияние миомы матки на бесплодие в значительной степени зависит от локализации миоматозных узлов [10]. Социальная значимость данного заболевания также высока по ряду причин. Современная женщина ведет активный образ жизни, и симптомы, связанные с ростом миомы, могут существенно ухудшать качество жизни женщины, снижать ее работоспособность, увеличивать частоту госпитализаций в гинекологические стационары, в связи с этим увеличиваются затраты государства на лечение таких пациенток.

Цель исследования провести аналитический обзор современных источников научной литературы, посвященных вопросам патогенеза миомы матки и факторов риска ее развития. Материалы и методы. Проведен анализ 38 зарубежных и 22 отечественных источников по данной теме. Результаты. На основании анализа последних научных данных в представленном обзоре описаны ключевые факторы,

запускающие развитие миомы матки; изучены современные теории патогенеза этого заболевания. Несмотря на наличие большого количества изученных патогенетических механизмов развития миомы матки, на данном этапе нет единого мнения об этиологии и патогенезе этой опухоли, и многие вопросы остаются нерешенными до конца. Заключение. Проведенный нами анализ свидетельствует о том, что миома матки является многофакторным заболеванием и может развиваться через различные патогенетические механизмы, что требует дальнейшего изучения.

Ингибиторами неоангиогенеза являются растворимые рецепторы УБОР (УБОРИ), эндостатин, тром-боспондин, вазостатин, ангиостатин (фрагмент плаз-миногена). Принадлежащие к семейству Ыс1-2 белки контролируют этапы биологических реакций, приводящих к апоптозу. Одновременно в миоматозных тканях наблюдается также повышение экспрессии антигена Кл-67, который отвечает за клеточную пролиферацию, по сравнению с нормальным миометри-ем [27, 28]. Таким образом, в росте миомы матки процессы активной пролиферации и процессы контроля за ней идут постоянно. При доминировании процессов пролиферации увеличиваются факторы роста, при доминировании механизмов контроля идет рост факторов апоптоза. Но, учитывая, что миома матки не имеет злокачественного потенциала, без факторов, стимулирующих рост сосудов, новообразование подвергается естественной инволюции.

Увеличение распространенности миомы матки у девочек после менархе, увеличение ее размеров в период беременности, а также регрессия миоматозных узлов в менопаузальный период свидетельствуют о явной зависимости ее роста от уровня половых гормонов. К тому же, все факторы роста, в свою очередь, также регулируются половыми стероидами [26, 29].

В последние годы пересмотрена теория преимущественно эстрогенной зависимости роста миомы матки. Доказательная база современных исследований свидетельствует о том, что не только эстрогены,

но и прогестерон, а также рецепторы стероидных гормонов, играют существенную роль в регуляции роста миомы матки [30].

Эстрогены и прогестерон оказывают своё действие на ткани-мишени через специфические цитозольные рецепторы и взаимодополняют друг друга в процессе роста зачатков миоматозных клеток. При исследовании миоматозных узлов были обнаружены различные клеточные популяции со свойствами стволовых клеток-предшественников, которые проявляют пролиферативную активность в присутствии половых гормонов, и количество рецепторов к эстрогенам и прогестерону в тканях миомы намного выше, чем в нормальной миометрии [30].

Эстрадиол стимулирует рост клеток миомы либо напрямую, либо путем влияния на факторы роста, например, эпидермального фактора роста (БОР) и инсулиноподобного фактора роста I (1ОР-1). Прогестерон вызывает рост клеток миомы, на что указывает увеличение экспрессии маркеров пролиферации во время лютеиновой фазы. Действие прогестерона опосредовано через БОР и 1ОР-1, а также рецепторами эстрадиола. Прогестерон также ингибирует апоп-тоз в культивируемых клетках лейомиомы и даже может способствовать росту миомы [31, 32]. Таким образом, подавляя действие стероидных гормонов и, в первую очередь, прогестерона, можно создать условия для естественной инволюции миомы. Знание этих механизмов позволило разработать новые принципы медикаментозной терапии миомы матки с использованием селективных модуляторов прогестеро-новых рецепторов [33, 34].

Морфологическому изучению лейомиомы посвящено большое количество исследований. Общеизвестно, что миома матки является моноклональной опухолью, то есть образуется из одной клетки-предшественницы. Формирование системы гладких мышечных клеток (ГМК) мезодермального происхождения в течение внутриутробного периода происходит до 30 недель гестации. Низкодифференцированные клетки, которые затем пролиферируют и преобразуются в ГМК матки, в

течение периода внутриутробного развития могут подвергаться воздействию различных факторов, поступающих из организма матери (половых гормонов, факторов роста), а также факторов окружающей среды. В итоге эти же клетки, подвергшиеся воздействию внешних факторов, становятся предшественниками миомы матки. Клетки-предшественники сохраняются в миометрии и активизируются после менархе. В дальнейшем их рост продолжается под действием как эстрогенов, так и прогестерона [29].

Основу миоматозных узлов составляют пучки ГМК, расположенные хаотично, ограниченные сосудисто-соединительнотканной капсулой. Внутренняя часть капсулы узла состоит из прослойки соединительной ткани, содержащей скопления клеток, которые расположены вокруг так называемых зон роста — тонкостенных сосудов. Выделены два основных гистологических признака: пролиферация гладкомышечных клеток и синтез коллагеновой матрицы [35, 36].

Несомненно, что размеры и рост миомы зависят как от пролиферации клеток гладкой мускулатуры, так и от выработки и накопления внеклеточного мат-рикса. Жизненный цикл развития миоматозного узла можно условно разделить на следующие стадии. Первая фаза — пролиферативная: включает в себя синтез внеклеточного матрикса, который по интенсивности превосходит скорость ангиогенеза. Вторая фаза — избыточное количество трансформированных миоцитов приводит к редукции кровотока — возникает интерстициальная ишемия. Третья фаза — прогрессирует клеточная дистрофия миоцитов. Это подтверждает то, что миома — доброкачественная опухоль, не имеющая злокачественного потенциала, и без влияния факторов роста, ангиогенеза, а также гормонов претерпевает обратное развитие [37].

Таким образом, исследования, посвященные патогенезу этого заболевания, выявили ряд факторов роста, ангиогенеза и рецепторов, влияющих на пролиферацию и миграцию эндотелиоцитов, пролиферацию

гладкомышечных клеток, апоптоз, продукцию межклеточного вещества, играющих главную роль в процессе развития этой опухоли.

В зависимости от строения выделяют два клинико-морфологических варианта миомы матки — простую и пролиферирующую [1]. Простая миома матки характеризуется преобладанием соединительнотканых элементов, морфологической трансформацией миоцитов и снижением кровотока в миометрии, и является медленно растущей и неактивной опухолью. В ней снижена митотическая активность. Пролифе-

пухолью на первых стадиях развивается за счёт физиологического колебания концентрации гормонов во время менструального цикла. В дальнейшем образовавшиеся группы клеток активизируют аутокринно-паракринные механизмы, индуцированные факторами роста, формируются локальные автономные механизмы поддержания роста (локальная продукция эстрогенов из андрогенов и образование соединительной ткани), и значение физиологических концентраций половых гормонов для дальнейшего роста миоматозного узла перестает быть основным [42].

Также необходимо отметить важную роль эндокринно-обменных нарушений в развитии миомы матки и доброкачественных гиперпластических поражений эндо- и миометрия. Многие исследователи отмечают влияние различных форм этих нарушений: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, нарушения липидного спектра крови, избыточная масса тела, ожирение, сахарный диабет [43]. Имея общность патогенетических звеньев, перечисленные патологические состояния запускают цепочку реакций, приводящих к развитию гиперпластических заболеваний матки. Ожирение является значительным потенцирующим эндокринным фактором заболеваний матки. В различных исследованиях было показано, что индекс массы тела у женщин с миомой матки выше в 25-70 % случаев [43-45].

У женщин с ожирением происходит увеличение внегонадного синтеза эстрогенов в жировой ткани. Особое значение приобретает феномен

увеличения при ожирении биотрансформации андростендиона в эст-рон. Таким образом, увеличение массы тела становится фактором риска за счет развития относительной гиперэстрогении.

В патогенезе эндокринно-обменных нарушений играют роль целый ряд факторов, количество которых увеличивается. С недавнего времени, наряду с понятием инсулинорезистентности, было выдвинуто предположение о существовании селективной лепти-норезистентности [46].

В некоторых исследованиях было показано, что в качестве инициирующего фактора развития миомы может являться артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия увеличивает риск развития миомы матки путем аналогичного механизма, который описывается при атеросклерозе (пролиферация ГМК сосудистой стенки). Гемодинамический стресс, вызванный артериальной гипертензией, вызывает поражения сосудистого эндотелия с последующей дисфункцией, в результате повышается сосудистая проницаемость, происходит миграция мышечных клеток и формирование атероматических пятен [47].

Подобный механизм наблюдается при формировании миомы матки, когда повреждаются клетки мио-метрия, нарушается васкуляризация. Атероматические пятна и миоматозные узлы имеют сходные характеристики, среди которых моноклональное происхождение, клетки миометрия накапливают липиды таким же образом, как и атеросклеротические клетки, с общей тенденцией к фиброзу и кальцификации. Эти данные свидетельствуют о взаимосвязи между уровнем АГ и риском развития опухоли [46].

Также одним из звеньев патогенеза миомы матки считают повышенный уровень ИФР-1 и гиперинсулинемию. В норме около 97 % половых стероидов связаны в комплексе с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ) [48]. При гиперинсулинемии, являющейся результатом инсулинорезистентности, в печени снижается синтез ГСПГ, а также белков, связывающих инсулиноподобные факторы роста [49]. В

результате этого увеличиваются фракции андро-генов, в частности тестостерона, инсулиноподобного фактора роста. ИФР-1 обладает митотической активностью, являются мощным митогеном как для фибробластов, так и гладкомышечных клеток.

Совокупность нарушений липидного обмена у женщин, повышенный уровень холестерина, триглицеридов, повышенный уровень глюкозы и инсулина, свидетельствующий о наличии инсулинорезистентности, являются одним из дополнительных медиаторов опухолевого роста [45, 50, 51].

Таким образом, проблема изучения патогенеза миомы матки и факторов риска её развития в настоящее время продолжает оставаться окончательно непонятной, а потому актуальной. Проведенный нами анализ зарубежных и отечественных источников литературы свидетельствует, что миома матки является полиэтио-логичным заболеванием и может развиваться через различные патогенетические механизмы. Несмотря на наличие большого количества теорий патогенеза миомы матки, постоянно появляются новые и ранее неизвестные данные. В то же время, ключевые положения генеза этого заболевания до настоящего времени остаются дискуссионными и до конца не изученными.

К осложнениям миомы матки относятся такие симптомы, как кровянистые выделения из влагалища, боли внизу живота, частое мочеиспускание, запоры, нарушения менструального цикла.

После обнаружения миомы матки женщина должна проходить осмотр у гинеколога и обследование УТТ каждые 3 месяца. Благодаря этому можно определить степень разрастания миомы матки, а также предотвратить ее осложнения. Особого внимания заслуживают планирующие беременность, если у них обнаружена миома и размер узла превышает 3 см, необходимо обратиться к гинекологу и провести консервативное или оперативное лечение, а затем подготовиться к беременности. Если женщина это игнорирует, миома может увеличиваться

в размерах во время беременности под воздействием гормона прогестерона, негативно влиять на рост и развитие плода, вызывать осложнения в родах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Temirova, D. O. (2024). Diagnosis of Cervical Erosion. *American Journal of Bioscience and Clinical Integrity*, 1(11), 84-89.
2. ZHUMAIEVA, D. (2024). OPTIMIZATION OF METHODS OF DIAGNOSTICS OF VARIOUS FORMS OF ENDOMETRIOSIS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE. *Valeology: International Journal of Medical Anthropology and Bioethics (2995-4924)*, 2(9), 120-125.
3. Абдукаримов, У. Г., Ихтиярова, Г. А., & Джумаева, Д. Р. (2024). Скрининг Рака Молочной Железы: Настоящее И Будущее. Обзор Литературы. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 3(2), 144-148.
4. Хикматова, Н. И., & Жумаева, Д. Р. (2023). Инвазивные И Неинвазивные Методы Диагностики Заболевания Молочных Желез. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 4(6), 652-658.
5. D.R.Zhumaeva, D.R.Zhumaeva (2024) *The State of the Vaginal Microbiocenosis, Bacterial Vaginosis and its Treatment Options*. *American Journal of Bioscience and Clinical Integrity*, 1 (11). pp. 78-83. ISSN 2997-7347
6. ERGASHEVA, G. T. (2024). OBESITY AND OVARIAN INSUFFICIENCY. *Valeology: International Journal of Medical Anthropology and Bioethics*, 2(09), 106-111.
7. Ergasheva, G. T. (2024). Modern Methods in the Diagnosis of Autoimmune Thyroiditis. *American Journal of Bioscience and Clinical Integrity*, 1(10), 43-50.
8. Tokhirovna, E. G. (2024). COEXISTENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(3), 55-62.
9. Toxirovna, E. G. (2024). DETERMINATION AND STUDY OF GLYCEMIA IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH COMORBID DISEASES. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(3), 71-77.

10. Toxirovna, E. G. (2024). XOMILADORLIKDA QANDLI DIABET KELTIRIB CHIQUARUVCHI XAVF OMILLARINI ERTA ANIQLASH USULLARI. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(3), 63-70.
11. Toxirovna, E. G. (2024). QANDLI DIABET 2-TIP VA KOMORBID KASALLIKLARI BO'LGAN BEMORLARDA GLIKEMIK NAZORAT. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(3), 48-54.
12. Tokhirovna, E. G. (2024). MECHANISM OF ACTION OF METFORMIN (BIGUANIDE) IN TYPE 2 DIABETES. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*, 3(5), 210-216.
13. Tokhirovna, E. G. (2024). THE ROLE OF METFORMIN (GLIFORMIN) IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 4(4), 171-177.
14. Эргашева, Г. Т. (2024). Эффект Применения Бигуанида При Сахарным Диабетом 2 Типа И Covid-19. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 3(3), 55-61.
15. Toxirovna, E. G. (2024). QANDLI DIABET 2 TUR VA YURAK QON TOMIR KASALLIKLARINING BEMOLARDA BIRGALIKDA KECISHI. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 38(7), 202-209.
16. Мухиддинова, Х. С. (2024). РАЗВИТИЕ ЯИЧНИКОВ, ИХ МОРФОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 134-141.
17. Мухитдинова, Х. С. (2024). СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 97-103.

18. Мухитдинова, Х. С. (2024). ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СПИДОМ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 104-112.
19. Samikhovna, M. K. (2024). Clinical and Morphological Aspects of the Functioning of the Lymphatic System. *International Journal of Alternative and Contemporary Therapy*, 2(9), 101-106.
20. Samikhovna, M. K. (2024). MODERN VIEWS ON ACROMEGALY AND IMMUNOMORPHOLOGY OF THIS DISEASE. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 4(10), 179-183.
21. Saloxiddinova, X. Y. (2024). Modern Views on the Effects of the Use of Cholecalciferol on the General Condition of the Bod. *JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH*, 3(5), 79-85.
22. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТРОЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ЯИЧНИКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(5), 188-198.
23. Халимова, Ю. С. (2024). Морфологические Особенности Поражения Печени У Пациентов С Синдромом Мэллори-Вейса. *Journal of Science in Medicine and Life*, 2(6), 166-172.
24. Halimova, Y. S. (2024). Morphology of the Testes in the Detection of Infertility. *Journal of Science in Medicine and Life*, 2(6), 83-88.
25. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). ОСОБЕННОСТИ СОЗРЕВАНИЕ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЯИЧНИКОВ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 188-194.
26. Хафизова, М. Н., & Халимова, Ю. С. (2024). МОТИВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПРИ ОБУЧЕНИИ ЛАТЫНИ И МЕДИЦИНСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 165-171.
27. Хафизова, М. Н., & Халимова, Ю. С. (2024). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЧАСТОТНЫХ ОТРЕЗКОВ В НАИМЕНОВАНИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ

ПРЕПАРАТОВ В ФАРМАЦЕВТИКЕ. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 172-178.

28. Saloxiddinova, X. Y., & Ne'matillaeva, X. M. (2024). FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE REPRODUCTIVE ORGANS OF THE FEMALE BODY. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 179-183.

29. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИЦ ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮЩЕЕСЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМИ НАПИТКАМИ. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(5), 199-207.

30. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ. *TADQIQOTLAR. UZ*, 40(5), 240-250.

31. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). кафедра Клинических наук Азиатский международный университет Бухара, Узбекистан. *Modern education and development*, 10(1), 60-75.

32. Халимова, Ю. С., & Хафизова, М. Н. (2024). МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ. *Modern education and development*, 10(1), 76-90.

33. Nematilloeva, K. M., & Salokhiddinova, K. Y. (2024). IMPORTANT FEATURES IN THE FORMATION OF DEGREE OF COMPARISON OF ADJECTIVES IN LATIN. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 150-157.

34. KHALIMOVA, Y. S. (2024). MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF TESTICULAR AND OVARIAN TISSUES OF ANIMALS IN THE AGE ASPECT. *Valeology: International Journal of Medical Anthropology and Bioethics*, 2(9), 100-105.

35. Salokhiddinova, K. Y., Saifiloevich, S. B., Barnoevich, K. I., & Hikmatov, A. S. (2024). THE INCIDENCE OF AIDS, THE DEFINITION AND CAUSES

OF THE DISEASE. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 55(2), 195-205.

36. Salokhiddinova, K. Y. (2024). IMMUNOLOGICAL CRITERIA OF REPRODUCTION AND VIABILITY OF FEMALE RAT OFFSPRING UNDER THE INFLUENCE OF ETHANOL. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 4(10), 200-205.

37. Nematilloeva, X. M., & Salokhiddinova, X. Y. (2024). TIBBIYOT FANLARIDA MOTIVATSIYON METODLARI. *Modern education and development*, 16(7), 31-42.

38. Nematilloeva, X. M., & Salokhiddinova, X. Y. (2024). TURLI TIBBIY TERMINLARNING YASALISH USULLARI. *Modern education and development*, 16(7), 68-78.

39. Nematilloeva, X. M., & Salokhiddinova, X. Y. (2024). TIBBIY TERMINOLOGIYADA TARJIMA MASALALARI. *Modern education and development*, 16(7), 43-56.

40. Nematilloeva, X. M., & Salokhiddinova, X. Y. (2024). TIBBIY TERMINOLOGIYADA TARJIMA MASALALARI. *Modern education and development*, 16(7), 43-56.

41. Nematilloeva, X. M., & Salokhiddinova, K. Y. (2024). NUMERALS IN THE LATIN. *Modern education and development*, 16(7), 57-67.

42. Khalimova, Y. S. (2024). Features of Sperm Development: Spermatogenesis and Fertilization. *American Journal of Bioscience and Clinical Integrity*, 1(11), 90-98.

43. Sharapova, N. (2023). ARTERIAL GIPERTENZIYA VA SEMIZLIK KASALLIKLARINING O'ZARO BOG'LIQLIK SABABLARI VA METABOLIK SINDROMLAR. *Центральноазиатский журнал образования и инноваций*, 2(11 Part 2), 174-179.

44. Шаропова, Н. (2023). КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШЛИ АЁЛЛАРДА БЕЛ АЙЛАНАСИНИНГ ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИК БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ. *Центральноазиатский журнал образования и инноваций*, 2(12 Part 2), 127-133.

45. Erkinjonovna, S. N. (2023). DIABETES MELLITUS IN PREGNANT WOMEN. *Best Journal of Innovation in Science, Research and Development*, 110-116.

46. Erkinjonovna, S. N. (2024). CHARACTERISTICS OF DENTAL PROSTHESES WEARING IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES ACCORDING TO KIDNEY IMPAIRMENT. *PEDAGOG*, 7(1), 84-88.

47. Erkinjonovna, S. N. (2024). THE BEST WAYS TO CONTROL HIGH BLOOD PRESSURE WITHOUT MEDICATION. *Journal of new century innovations*, 47(2), 175-183.

48. Halimovna, M. M. (2021). The Role of Features of Linguocountrylearning in Teaching English. *Central Asian Journal of Literature, Philosophy and Culture*, 2(10), 64-68.

49. МАХМУРОВА, М. К. (2021, March). GRAMMATICAL CATEGORIES IN GERMAN AND UZBEK. In *E-Conference Globe* (pp. 118-123).

50. Махмурова, М. Х. (2021). МЕТАФОРЛАР НУТҚ ШАКЛИ СИФАТИДА. *МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИСКУССТВО СЛОВА*, 4(1-1).

51. A'zamovna, A. R., Halimovna, M. M., & Bakhtiyorovna, N. M. (2019). The matter of equivalence in English and Uzbek proverbs. *Test Engineering and Management*, 81(11-12), 1632-1637.

52. Makhmurova, M. H. (2024). Applications of the Latin Language in Speech. *American Journal of Alternative Education*, 1(8), 59-63.

53. Махмурова, М. Х. (2024). Теоретико-Литературное Развитие Учащихся При Изучении Басен. *Miasto Przyszłości*, 54, 1032-1035.

54. Makhmurova, M. (2021). ЎҚУВЧИ БИЛИШ ФАОЛИЯТИНИ ФАОЛЛАШТИРИШДА ИЖОДИЙ ГРАФИК МАСАЛАЛАРНИ Auto CAD ДАСТУРИ АСОСИДА ЕЧИШ. *ЦЕНТР НАУЧНЫХ ПУБЛИКАЦИЙ (buxdu.uz)*, 3(3).

55. BABAYEVA, V. T., MAKHMUROVA, M. H., & NAZAROVA, G. K. (2021, March). Studying language as the second language learners. In *E-Conference Globe* (pp. 89-94).
56. Salokhiddinovna, X. Y. (2023). Anemia of Chronic Diseases. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, 2(12), 364-372.
57. Salokhiddinovna, X. Y. (2023). MALLORY WEISS SYNDROME IN DIFFUSE LIVER LESIONS. *Journal of Science in Medicine and Life*, 1(4), 11-15.
58. Salohiddinovna, X. Y. (2023). SURUNKALI KASALLIKLARDA UCHRAYDIGAN ANEMIYALAR MORFO-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI. *Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi*, 10(3), 180-188.
59. Халимова, Ю. С. (2024). КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВИТАМИНА D В ФОРМИРОВАНИЕ ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОГО ИММУНИТА. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(3), 86-94.
60. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL FEATURES OF VITAMIN D EFFECTS ON BONE METABOLISM. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 90-99.
61. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS. *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*, 36(5), 100-108.
62. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). MORPHOFUNCTIONAL FEATURES BLOOD MORPHOLOGY IN AGE-RELATED CHANGES. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(4), 146-158.
63. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). CLINICAL MORPHOLOGICAL CRITERIA OF LEUKOCYTES. *Лучшие интеллектуальные исследования*, 14(4), 159-167.
64. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). Current Views of Vitamin D Metabolism in the Body. *Best Journal of Innovation in Science, Research and Development*, 3(3), 235-243.

65. Saloxiddinovna, X. Y. (2024). MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE STRUCTURE AND DEVELOPMENT OF THE OVARIES. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 4(4), 220-227.