

**ХОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ТРОМБОЦИТАР ГЕМОСТАЗ ПАТОЛОГИЯЛАРИ:
ТАРҚАЛИШИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА КЛИНИК КЎРИНИШИ****Д. Л. Зайнутдинова¹, Ш. А. Бабаджанова¹, А. Н. Арипов²**¹Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент,²Тиббиёт ҳодимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** ҳомиладорлик, гемостаз, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, қон кетиш.**Ключевые слова:** беременность, гемостаз, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, кровотечение.**Key words:** pregnancy, hemostasis, thrombocytopenia, thrombocytopathy, bleeding.

Гематологик касалликлар ичида гемостаз тизими патологиялари алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, улар оналар ва янги туғилган чакалоқлар саломатлигига сезиларли даражада хавф туғдиради. Жаҳон миқёсида тромбоцитлар фаолияти билан боғлиқ касалликлар кенг тарқалган бўлиб, турли тадқиқотларга кўра, улар 80% ҳолларда турли даражадаги қон кетишларга сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) статистик маълумотларига кўра, қон кетиш она ўлими сабабларининг 27,1% ни ташкил этади. 2020 йилда АҚШда она ўлими умумий кўрсаткичи 100 000 тирик туғилган чакалоққа 23,8 ҳолатни ташкил қилган. Клиник кузатувларга кўра, тахминан 90% гача бўлган бурундан қон кетиш ҳолатлари гемостазнинг бирламчи бўғини — томир-тромбоцитар тизим фаолиятининг бузилиши билан кечувчи тромбоцитопатияларда учрайди. Ҳомиладорлик даврида эса иммун тромбоцитопения алоҳида клиник аҳамият касб этади. У барча ҳомиладорлик даврида учрайдиган тромбоцитопения синдромларининг 70–80% ни ташкил этади. Статистик маълумотларга кўра, тромбоцитопения ҳомиладор аёлларда ҳомиладор бўлмаганларга қараганда 4 баробар кўп учрайди ва частотаси 11,6% гача этади. Бундай юқори тарқалиш ва оғир клиник оқибатлар ушбу патологияни эрта аниқлаш, хавфли гуруҳларини белгилаш ҳамда самарали профилактика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқишни талаб қилади. Тадқиқот мақсади — ҳомиладор аёлларда гемостазнинг тромбоцитар бузилишларининг тарқалишини, этиопатогенетик механизмларини ва клиник белгилари ҳамда намоён бўлиш шакллари ўрганиш.

**ПАТОЛОГИИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ:
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ****Д. Л. Зайнутдинова¹, Ш.А. Бабаджанова¹, А.Н. Арипов²**¹Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент,²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Заболевания системы гемостаза остаются одной из актуальных проблем современной медицины, играя важную роль в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Среди них значительное место занимают патологии тромбоцитов, которые, по данным различных исследований, в 80% случаев приводят к развитию кровотечений. По статистическим данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), кровотечения составляют 27,1% всех случаев материнской смертности в мире. В 2020 году в Соединённых Штатах уровень материнской смертности достиг 23,8 на 100 000 живорождений. Отмечено, что примерно 90% случаев носовых кровотечений наблюдаются у пациентов с тромбоцитопатиями, сопровождающимися нарушением первичного сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза. Во время беременности особое клиническое значение приобретает иммунная тромбоцитопения, на долю которой приходится 70–80% всех случаев тромбоцитопений в этот период. Частота тромбоцитопении у беременных женщин в четыре раза выше, чем у небеременных, и достигает 11,6%, что требует своевременной диагностики, оценки риска и разработки эффективных профилактических и лечебных подходов. Цель исследования – изучить распространённость, этиопатогенетические механизмы и клинические проявления тромбоцитарных нарушений гемостаза у беременных женщин.

**PLATELET HEMOSTASIS DISORDERS DURING PREGNANCY:
PREVALENCE, ETIOPATHOGENESIS AND CLINICAL PRESENTATION****D. L. Zaynutdinova¹, Sh. A. Babadjanova¹, A. N. Aripov²**¹Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

Hemostasis disorders remain a significant concern in modern medicine, playing a crucial role in maternal and perinatal morbidity and mortality. Among these, platelet pathologies occupy a prominent position, leading to bleeding episodes in approximately 80% of cases, according to various studies. Statistical data from the World Health Organization (WHO) indicate that hemorrhage accounts for 27.1% of maternal mortality worldwide. In 2020, the maternal mortality rate in the United States reached 23.8 per 100,000 live births. It has been reported that nearly 90% of epistaxis cases occur in patients with thrombocytopathies involving dysfunction of the primary vascular–platelet hemostasis mechanism. During pregnancy, immune thrombocytopenia holds particular clinical significance, accounting for 70–80% of all thrombocytopenia cases in this period. The prevalence of thrombocytopenia in pregnant women is four times higher than in non-pregnant women, reaching 11.6%, underscoring the need for timely diagnosis, risk assessment, and the development of effective preventive and therapeutic strategies. The objective of current paper is to in-

investigate the prevalence, etiopathogenetic mechanisms, and clinical manifestations of platelet hemostasis disorders in pregnant women.

Муаммонинг долзарблиги. Тромбоцитопения ҳомиладорлик давридаги иккинчи энг муҳим (анемиядан кейин) цитопеник синдром бўлиб, тромбоцитлар сонининг $150 \times 10^9/\text{л}$ дан камайиши билан тавсифланади ҳамда барча ҳомиладорликнинг 7-8 фоизида аниқланади [6, 34]. Тромбоцитопения 100 000 аҳолига 15-20 та ҳолатни ташкил қилади ва бугунги кунда баъзи хорижий муаллифларнинг фикрига кўра, ҳомиладорлик мобайнида тромбоцитопения билан касалланиш 11,6% га етади [3]. Бу касаллик аёлларда эркакларга нисбатан 4:1 нисбатда, репродуктив ёшда эса бу нисбат 9:1 гача кўтарилади [2].

Жаҳонда тромбоцитопения ва тромбоцитопатия касалликларининг асоратларини ҳомиладорларда олдини олишда юқори самарадорликка эришиш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Жумладан, геморрагик синдром клиник кўринишини асослаш, беморларда тромбоцитлар миқдори ва функционал хусусиятларини ўрганишни талаб этади. Геморрагик синдром, акушерлик ва перинатал асоратларни олдини олиш ҳамда салмоғини камайтириш мақсадида лаборатор ташхислаш ҳамда даволаш тизимини такомиллаштириш борасида даво ва диагностик алгоритмлар ишлаб чиқишдан иборат. Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан фертил ёшидаги аёлларда қайд қилинган патологик ҳолатларда тўғри мақсадга йўналтирилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда [33].

Тромбоцит патологияларини ҳомиладорларда кечиши ва тромбогеморрагик асоратларнинг юзага келиши аёлнинг тана вазни, ёши ва соматик патологияларнинг мавжудлиги билан боғлиқ [6]. Жаҳон адабиёти ҳомиладорлик ва тромбоцитопения комбинациясини оғир ҳолат сифатида қайд этади, бу кўпинча ҳомиладорлик пайтида оғир қон кетиши натижасида ҳомила ва она учун қайғули оқибатларга олиб келади [17]. Тромбоцитопения билан оғриган ҳомиладор аёлларда акушерлик қон кетишининг частотаси 3% дан 30% гача [4].

Тромбоцитлар – бу ядроси бўлмаган 2-3 микрометрли, мегакариоцитларнинг ҳосилалари бўлиб, қизил суяк кўмигидан чиққандан бошлаб талокда физиологик фагоцитозгача бўлган яшаш муддати 8-10 кундан иборат [7]. Умумий қон ҳажм бирлигида катта ёшли инсонларда тромбоцитлар сони $180-320 \times 10^9/\text{л}$ ни ташкил этади [30, 31]. Ушбу ҳужайралар нафақат гемостаз тизимининг таркибий қисми, ангиогенез, иммунологик, тромбоз, қон томирлар ва бошқа тромбоемболик касалликлар ривожланишининг патогенетик асосидир [32]. Мегакариоцитлар қизил суяк кўмигида тромбоцитлар ишлаб чиқаришга жавобгар бўлиш билан бирга, маълум даражада тромбоцитлар йўқ қилинишини ҳам акс эттиради [24]. Мегакариоцитопоезиснинг асосий стимуляторлари: ИЛ-1, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-11, колония стимулловчи омиллар ва тромбopoэтин. Ушбу стимуляторлар қизил суяк кўмигида тромбоцитопоэзни рағбатлантиради [18].

Р.С. Кузденбаева ва ҳаммуаллифлар анемия билан оғриган ҳомиладор аёлларда периферик қондаги тромбоцитлар сони соғлом ҳомиладор аёллар қонидаги тромбоцитлар даражасига нисбатан 14% га камайганлигини аниқладилар, шу билан бирга функционал қобиляти пасайган тромбоцитлар сонининг кўпайиши кузатилди. Бундай ҳолатларда беморларнинг плазмасида кўп миқдордаги агрегация стимуляторлари тўпланади, энг фаол тромбоцитлар микротомирларда микротромбоагрегатлар ҳосил қилади, бу эса қон айланишининг бузилишига олиб келади. Натижада, тромбоцитопения реактив равишда кучаяди, бу эса ёш етук бўлмаган шаклларнинг пайдо бўлишига ва мегатромбоцитларнинг кўпайишига олиб келади [8]. Мазкур вазиятда ҳомиладорлик ва туғруқ жараёни оғирлашади, чунки паст функционал тромбоцитлар қонда эркин айланиб юради, улар плазмадаги агрегация стимуляторларига жавоб бермайди, шунинг учун ҳомиладорликда тромбоцитопениялар ва тромбоцитопатияларда қоннинг агрегация потенциалининг пасайиши ривожланади [12].

Маълумки, ҳомиладорликнинг иккинчи ярмининг асоратлари эндотелиал дисфункцияли плацента ишемияси ва она организмнинг кўп тизимли реакцияси натижасидир. Акушерлик амалиётида энг катта хавф яширин гемостаз нуқсонлари бўлиб [37,38], агар вақтида тўғри ва тўлиқ ташхис қўйилмаса, ҳомила ва она учун ёмон оқибатига олиб келиши мумкин [36].

Шу ўринда таъкидлаш жоизки, сўнгги йилларда ушбу ижтимоий аҳамиятга молик му-

аммони ҳал этиш йўлида мамлакатимиз гематологларининг биргаликдаги фаолиятининг муайян ютуқларини кузатиш мумкин [15]. Тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялар билан оғриган ҳомиладорлар учун узоқ муддатли ва қиммат даволаниш зарур бўлиб, Республика-мизда даволаш дастурларининг фармакоиктисодий таҳлилини янада осонлаштириш ва соғлиқни сақлаш бюджети харажатларини оптималлаштириш нихоятда зарур [29,27].

Бугунки кунда атроф муҳитнинг ноқулай омиллари: стресс, химикатлар, сифатсиз озиқ-овқат, радиация ҳамда замонавий турмуш тарзи сабабли аутоиммун касалликлар тобора кўпайиб бормоқда. Буларнинг барчаси иммунитет тизимига бевосита таъсир ўтказибгина қолмасдан уни ишдан чиқаради, натижада ўз танасининг ҳужайраларини бегона антиген деб қабул қилган организм уларга қарши антитела ишлаб чиқаради [16, 23, 19].

Иммун тромбоцитопения – бу организмдаги тромбоцитларга қарши антителалар туфайли келиб чиққан аутоиммун касаллик бўлиб, улар одатда тромбоцитларнинг мембрана гликопротеин тузилмаларига таъсир қилади ва уларни ретикулоэндотелиал тизим томонидан йўқ қилинишига олиб келади [12, 28]. Ҳомиладорлик даврида тромбоцитларнинг камайиши 70% дан зиёд ҳолларда антитромбоцитар антителалар таъсирида содир бўлади [35].

Тромбоцитопения барча ҳомиладорликнинг 10% да мураккаб асоратлар юзага келишига сабаб бўлади. [18]. Монографиялар ва тиббий мақолаларни кўриб чиқиш натижаларига кўра, ҳомиладор аёлларда тромбоцитопениянинг барча сабабларини қуйидагиларга бўлиш мумкин: 79,5% ҳолларда бу яхши сифатли ҳомиладорлик тромбоцитопенияси, 16% ҳолларда прееклампсия, 2,5% ҳолларда ХЕЛЛП синдроми, 1% ҳолларда ОИВ инфекцияси ва фақат 1% ҳолларда иммун тромбоцитопения билан боғлиқ [10].

Физиологик ҳомиладорликда I, II, VIII, IX, X ва фибриноген қон ивиш факторларининг 200% га активлашиши кузатилади, бунинг натижасида гиперкоагуляция кузатилади. Ҳомиладорликнинг сўнгги босқичида фибринолитик ва табиий антикоагулянтлар (антитромбин III и протеин S) активлигининг кескин пасайиши юзага келади, бу эса томир ичида коагуляцион жараённинг фаоллашувини кўрсатади [6]. Шундай бўлишига қарамасдан тромбоцитар патологиялар ҳомиладорларда оғир қон кетишларини юзага келтириши мумкин [13].

Гемостазнинг бирламчи бўғинининг энг муҳим таркибий ва функционал бирликлари тромбоцитлар ва қон томирлари эндотелиясидир. Эндотелий - томир деворларининг бутун ички юзасини қоплайдиган юпқа моноклеар қатлам бўлиб, у автокрин, паракрин ва эндокрин таъсирлар туфайли томир тўқималарининг гомеостазини ва вазомотор мувозанатни сақлаш қобилиятига эга. Эндотелий - қон томир девори силлиқ мушак элементларининг тонусини ўзгартиради, агрегациянинг энг муҳим ингибитори, тўқималарнинг плазминоген фаоллаштирувчиси, гемостазни ташқи йўли, антитромбин III, азот оксиди, простаглицлин ингибитори, коагуляцион тромбомодулин ишлаб чиқаради. Натижада, томирнинг ички деворида бир хил антикоагулянт «потенциал» пайдо бўлади, бу қон ивиш тизимининг контакт фаоллашуви имкониятини чеклайди [11].

Тромбоцитлар цитоплазмасида жойлашган оксиллар, шунингдек гранулалари туфайли тромбоцитларнинг адгезия ва агрегация функцияси содир бўлади. Эндотелий зарарланиши бўлмаган вақтда тромбоцитлар адгезия ва агрегацияси содир бўлмайди. Эндотелий шикастланганда адгезив оксиллар ва эрувчан агонистлар таъсирида тромбоцитлар фаоллашади, бу функционал равишда иккинчи даражали рецепторлар ва тромбоцитлар мембрана оксиллари GrIIb/IIIa ва P-селектиннинг шакл ўзгариши ва таъсирланиши билан намоён бўлади [20].

Сўнгги йилларда ИТП билан оғриган беморларда акушерлик асоратлари частотасини ретроспектив таҳлил қилиш асосида кўплаб клиник тадқиқотлар нашр этилди. М.Ю. Соколова (2004) ИТП ҳомиладорлик даври ва ҳомиланинг ҳаётийлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкинлигини эътироф этди [9].

Кўпгина тадқиқотчилардан фарқли ўлароқ, Н. Хва ва бошқалар (1993) ИТП билан оғриган беморларда ҳомиладорлик пайтида (12%) ва туғруқдан кейинги даврда (24%) қон кетишининг кўплиги қайд этилган. Шунингдек, ушбу патологияда туғруқдан кейинги оғир қон кетишининг юқори даражаси (30,7% ҳолларда) S.Borna ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқотда қайд этилган [14].

Бундан ташқари иккиламчи тромбоцитар патологияларнинг ривожланишида корона-

вирус инфекциясининг таъсири ҳам бир мунча сезилди: пандемия даврида Covid-19 ни даволаш жараёнида тартибсиз, нотўғри ва юқори дозаларда буюрилган антиагрегант ва антикоагулянтлар гемостаз системасига айниқса тромбоцитлар адгезия ва агрегациясига ноҳўя таъсир қилди. Натижада тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялар келиб чиқиши бир мунча ортди ва бу ҳолат ҳомиладорларни ҳам четлаб ўтмади. Туғиш учун касалхонага ётқизилган 400,000 дан ортиқ аёлларнинг 1,6 фоизда Covid-19 аниқланган [22]. Коронавирус инфекцияси тромбоцитлар сонига таъсир қилиб, беморлар касаллигининг оғирлигидан қатъий назар, тромбоцитопения чақирди [26]. Суяк қўмигини тормозлаш, ўсиш омилларини ингибирлаш орқали тромбоцитларни камайтиради [21]. Тромбоцитопения одатда суяк қўмигининг компенсатор ишлаб чиқарилиши туфайли енгил кечади, аммо оғир тромбоцитопения ҳам хабар қилинган [25].

Жигар паренхимасидан ишлаб чиқариладиган тромбopoэтин, плазма факторларининг бир қанчаси ва фибринолиз омиллари унинг функциясини гемостатик тизимнинг физиологияси билан чамбарчас боғлиқ эканлигини исботлайди. Натижада, бевосита ушбу органнинг ўткир ёки сурункали касалликлари қон ивиш тизимига таъсир кўрсатади [1]. Бугунги кунда дунё бўйлаб гепатит ва жигар циррози билан касалланиш ортиб бормоқда. Ўтган ўн йиллик давомида, сурункали жигар диффуз касалликлари 30% ни ташкил этади. Касалланиш оқибатлари эса, ҳар бир беморнинг узок вақт меҳнатга лаёқатсизлигини, ногирон ва ўлим даражасини ошишига олиб келади [7].

Жигар патологияларида геморрагик кўринишлар орттирилган тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялардан келиб чиқади. HBV этиологиясининг жигар циррозидан фарқли ўлароқ, HCV этиологиясининг жигар циррози суяк қўмигида тромбоцитларнинг шаклланишининг пасайиши билан тавсифланади. HCV этиологияли жигар циррозидида қондаги ўзгаришлар асосан гиперспленизм билан боғлиқ: тромбоцитопения, анемия ва лейкопения

Тромбоцитар гемостазининг аниқланган бузилишлари вирусли этиологияли жигар циррози билан оғирган ҳомиладорларда гемостаз ҳолатини ўрганиш ва орттирилган тромбоцитопатияни ўз вақтида ташхислаш ҳамда даволаш зарурлигини асослайди [19].

Жигар циррози декомпенсация босқичида (Чайлд Пью бўйича В синф) милкдан қон кетиши 30,2%, кизилўнгач варико́з кенгайган веналаридан қон кетиши 20,4%, бурундан қон кетиши 34,3%, тери петехиялари 26,7%, геморроидал қон кетиш 20,9%, ошқозон-ичак трактдан қон кетиши 16,9% ва меноррагиялар 11,6% беморда номоён бўлган. СВГ билан касалланган беморларда бурундан қон кетиши ва тери петехиялари 9,6% беморларда, милкдан қон кетиши 3,1% беморларда кузатилди. [5].

Тизимли қизил бўричада (ТҚБ) 5% ҳолларда тромбоцитлар сони <50 109/л гача камайиши учрайди. Баъзи беморларда ТҚБ бошланишидан бир неча йил олдин ИТП пайдо бўлган бўлиши мумкин. Гемолитик анемия 7-10% ҳолларда тромбоцитопения Эванс синдроми билан боғлиқ [19].

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Сравнительная эффективность препаратов Аденозина и АТФ при лечении приобретенной тромбоцитопатии // III международный молодежный научно-практический форум «Медицина будущего от разработки до внедрения». Оренбург, 2019. – С. 483.
2. Бессмельцев С.С. Первичная иммунная тромбоцитопеническая пурпура: подходы к терапии согласно новым клиническим рекомендациям американской гематологической ассоциации и международного консенсусного доклада // Вестник гематологии, том XVI, № 2, 2020. С 4-29.
3. Браун М.А., Маги Л.А., Кенни Л.С. и соавт. Гипертонические расстройства беременных: классификация ISSHP, диагностика и рекомендации по ведению в международной практике. Гипертензия. 2018; 72:24–43. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803.
4. Егорова Я.А., Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н. Тромбоцитопеническая пурпура при беременности. Здоровье женщины №5 (91)/2014
5. Курбонова З.Ч. Нарушение сосудисто–тромбоцитарного звена гемостаза у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени вирусной этиологии // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. - № 3 (102). – С. 40-43.
6. Мысик О.Л. Клинико-патогенетические подходы к ведению беременных с тромбоцитопенией. Санкт-

- Петербург – 2022.
7. Риз Дж.А., Пек Дж.Д., Дешам Д.Р. и соавт. Тромбоциты во время беременности. *N Engl J Med.* 2018; 379:32–43. doi: 10.1056/NEJMoa1802897.
 8. Савченко В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых [Электронный ресурс] : утв. на II Конгрессе гематологов России, Москва, апр. 2014 г. Нац. гематол. о-во – Москва: Гематол. науч. центр, 2014. – Режим доступа: <http://npngo.ru/News.aspx?id=109>
 9. Соколова М.Ю. Беременность и роды у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой: автореф. дис. ... докт.мед. наук. М. 2004; 5011. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Мазуров А.В., Маркова М.Л. Тромбоцитопения. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 2: 112-125.2.
 10. Цхай В.Б., Гребенникова Э.К. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура у беременных. Акушерские и перинатальные риски. Акушерство, гинекология и репродукция. 2015; 2: 72-79.
 11. Ящук А.Г., Масленников А.В., Тимершина И.Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии. Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2018. №4. С. 17-19.
 12. Зайнутдинова Д.Л. Хомилаторликнинг турли боскичларида тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялар учраш частотаси, характеристикаси ва уларни коррекция қилиш усуллари. – Тошкент, 2024.
 13. Arcudi S, Ronchi A, Capocchi M, Iurlaro E, Ossola MW, Mancini I, Schivardi G, Marconi AM, Podda GM, Artoni A. Assessment of post-partum haemorrhage risk among women with moderate thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 2022 May;197(4):482-488. doi: 10.1111/bjh.18098. Epub 2022 Mar 10. PMID: 35266559; PMCID: PMC9314919.
 14. Borne A.E. Autoimmune thrombocytopenia // *Immunohematology*, Amsterdam. – 2012. – P. 222–225.
 15. Dorgalaleh A, Tabibian S et al. Inherited Platelet Function Disorders (IPFDs). // *Clin Lab.* 2017 Jan 1;63(1):1-13. doi: 10.7754/Clin.Lab.2016.160607.
 16. Eslick R, Cutts B, Merriman E, McLintock C, McDonnell N, Shand A, Clarke L, Ng S, Kando I, Curnow J. HOW Collaborative position paper on the management of thrombocytopenia in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021 Apr;61(2):195-204. doi: 10.1111/ajo.13303. Epub 2021 Jan 12. PMID: 33438201.
 17. Halici-Ozturk, Filiza; Ozturk, Mervea; Yakistiran, Betula; Caglar, Ali T.b; Engin-Ustun, Yaprakb; Ozgu-Erdinc, Ayşe Sevala. Severe thrombocytopenia in pregnancy: a retrospective study. *Blood Coagulation & Fibrinolysis: December 2020 - Volume 31 - Issue 8 - p 517-521* doi: 10.1097/MBC.0000000000000955
 18. Jingjing Zhu, Rongrong Chen, Shuqi Zhao, Lixia Zhu, Xueying Li, Mixue Xie, & Xiujin Ye. A megakaryocyte morphological classification-based predictive model for steroid sensitivity in primary immune thrombocytopenia // *Platelets*, 2020; 31(7): 939–944.
 19. Juma K Alkaabi, N Al Riyami, F Zia, LMA Balla and SM Balla Successful treatment of severe thrombocytopenia with romiplostim in a pregnant patient with systemic lupus erythematosus // *Lupus* (2012) 21, 1571–1574.
 20. Leytin, V. Flow Cytometric Parameters for Characterizing Platelet Activation by Measuring P-Selectin (CD62) Expression: Theoretical Consideration and Evaluation in Thrombin-Treated Platelet Populations / V. Leytin, M. Mody, J.W. Semple // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2000. – Vol.269, N 1. – P. 85-90 <https://doi.org/10.1006/bbrc.2000.2255>.
 21. Metallidis S, Gioula G, Papaioannou M, Exindari M, Chrysanthidis T, Tsachouridou O, Mimitsoudis I, Christoforidi M, Zemppekakis P, Papa-Konidari A. et al. Immune Thrombocytopenia in a Patient Recovering From COVID-19. *HemaSphere.* 2020; 4: e419. Epub 2020/ 11/03. 10.1097/HS9.0000000000000419
 22. Mohsen K., Abid B., Eiad K., Eyad A., Manal A. and Hend S. COVID-19-Related Acute Respiratory Distress Syndrome in a Pregnant Woman Supported on ECMO: The Juxtaposition of Bleeding in a Hypercoagulable State. 2021, 11, 544. <https://doi.org/10.3390/membranes11070544>
 23. Noris P, Pecci A. Наследственные тромбоцитопении: растущий список заболеваний. *Гематология Программа Am Soc Hematol Educ.* 2017; 2017: 385–99. doi: 10.1182/asheducation-2017.1.385.
 24. Vrbensky JR, Nazy I, Tolit LJ, Ross C, Ivetic N, Smith JW, Kelton JG, Arnold DM, et al. Megakaryocyte apoptosis in immune thrombocytopenia. *Platelets* 2018;29(7):729–732. doi:10.1080/09537104.2018.1475637
 25. Wang Y, Ao G, Nasr B, Qi X. Effect of antiplatelet treatments on patients with COVID-19 infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2021; 43: 27–30. Epub 2021/ 01/24. 10.1016/j.ajem.2021.01.016.
 26. Yasri S, Wiwanitkit V. Platelet count among the patients with novel coronavirus 2019 infection: an observation on 46 cases. *J Re Med Sci.* 2020; 25: 58. Epub 2020/ 10/23. 10.4103/jrms.JRMS_114_20
 27. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Bekchanova N.I., Nuriddinova N.F. Assessment of thrombocytopenia and thrombocytopathies in pregnant women // *Patient-Centered Approaches to Medical Intervention Proceedings of International Conference September 27&28, London.* 2024. – P.478-480.
 28. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Nuriddinova N.F., Bekchanova N.I. Enhancing Treatment Effectiveness for Pregnant Women with Thrombocytopenia // *Patient-Centered Approaches to Medical Intervention Proceedings of International Conference September 27&28, London.* 2024. – P.478-480.
 29. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Nuriddinova N.F., Bekchanova N.I. Significance of Endothelial Markers in Thrombocytopenia and Thrombocytopathy in Pregnancy // *American Journal of Medicine and Medical Sciences.* – 2024. – №14(11). – P.2909-2911. (14.00.00; №2)
 30. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Hemogram changes in postkovid syndrome in pregnant women//*Central Asian journal of medicine.* 2022. №4. B. 118-123.
 31. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Homiladorlarda gemorragik sindrom xarakteristikasi // *Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi.* 2022. B.110-113. ISSN2181-7812
 32. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. The incidence and morphological features of thrombocytopenia in preg-

- nancy // Central Asian journal of medicine. 2022. №3. B. 127-132.
33. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Ergasheva M.M. Trombotsitlar patologiyasi bo'lgan homilador ayollarning akusherlik tarixi // Doktor axborotnomasi. №3 (111)-2023. B 42-47. DOI: 10.38095/2181-466X-20231113-42-47
34. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Musayeva N.B., Islamova Z.S. Trombotsitopeniyalarning homilador ayollarda aniqlanish chastotasi, muammoning umumiy holati // Tibbiyotda yangi kun. 12 (50) 2022. B. 463-467. ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187
35. Zaynutdinova D.L. Homiladorlikning turli bosqichlarida gemoglobin, eritrotsit va rang ko'rsatkich nazorati // Journal of cardiorespiratory research. 2022. B 366-369. DOI: 10.26739/2181-0974
36. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Sayfutdinova Z.A., Nuriddinova N.N. Homilador ayollarda trombositlar gemostaz patologiyalarining zamonaviy talqini//Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. 2022. №5. B. 67-70. ISSN 2091-5853
37. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. The incidence and morphological features of thrombocytopenia in pregnancy // Central Asian journal of medicine. 2022. №3. B. 127-132.
38. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Trombotsitopeniya bilan kasallangan homiladorlarda davolash samaradorligini oshirish usullari. Toshkent 2023. B-24.