

**ONADAGI GIPOPARETIREOZ SHAROITIDA AVLOD BUYRAKLARIDA NEFRON
MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI: PATOGENEZ, DASTLABKI DALILLAR**

(adabiyotlar sharxi)

Axmedova Sayora Muxammadiyevna- Toshkent Davlat tibbiyot universiteti **Odam
anatomiyasi va OXTA kafedrası professori**, Toshkent, O'zbekiston

Avezova Gulshod Sattarovna – magistr- talaba, Toshkent Davlat tibbiyot universiteti, Toshkent,
O'zbekiston

Annotatsiya

Maqsad: Onadagi gipoparatireoz sharoitida avlod buyragida nefrogenes va nefromorfologiyaga ta'sir etuvchi mexanizmlarni (PTH/PTHrP, vitamin D, platsentar Ca tashuvi) tizimlashtirish. **Usul:** 1996–2025 yy. oralig'ida 10–15 ta asosiy ish ko'rib chiqildi (hayvon modellar, mexanistik va klinik sharhlar). **Natija:** Bevosita "ona gipoparatireozi → buyrak morfologiyasi" bo'yicha inson dalillari kam. Biroq PTHrP ning platsentar Ca tashuvi va buyrak rivojlanishida ishtiroki, hamda onadagi vitamin D tanqisligi modellarida avlodda glomerulalar soni ko'payib, kattaligi kichrayishi va yetilish kechikishi ko'rsatildi. Nutritiv va uteroplasentar omillar nefroendoumentni pasaytirishi mumkin. **Xulosa:** Gipoparatireozli homiladorlarda Ca–D o'qi barqarorligini ta'minlash va perinataldan keyin avlodning uzoq muddatli buyrak kuzatuv maqsadga muvofiq.

Kalit so'zlar

Gipoparatireoz, PTH, PTHrP, D vitamini, nefrogenes, buyrak morfologiyasi, platsentar kalsiy tashilishi, homila, ona–homila o'qi, glomerulyar yetilish, perinatal nefroproteksiya.

Аннотация.

Цель: Систематизировать механизмы влияния материнского гипопаратиреоза на нефрогенез и морфологию нефронов у потомства. **Методы:** Анализ 10–15 ключевых исследований (модельные эксперименты на животных, механистические работы, клинические обзоры; 1996–2025). **Результаты:** Прямые данные у людей крайне ограничены. Однако показана ключевая роль PTHrP в плацентарном переносе кальция и развитии почки; при дефиците витамина D у матери у потомства отмечены увеличение числа клубочков при их меньшем размере и задержка зрелости. Нутритивный стресс и утероплацентарная недостаточность снижают нефронный эндоумент. **Вывод:** Поддержание стабильности оси Ca–витамин D при беременности с гипопаратиреозом и последующее долгосрочное наблюдение функции и морфологии почек у детей представляются целесообразными.

Ключевые слова:

Гипопаратиреоз, паратиреоидный гормон (ПТГ), пептид, подобный ПТГ (PTHrP), витамин D, нефрогенез, морфология нефрона, плацентарный транспорт кальция, плод,

ось мать–плод, гломерулярное созревание, перинатальная нефропротекция.

Abstract

Objective: To synthesize evidence on how maternal hypoparathyroidism may influence offspring renal nephron morphology via PTH/PTHrP and vitamin-D-dependent pathways. **Methods:** Narrative review of 10–15 pivotal studies spanning animal models, mechanistic work, and clinical reviews (1996–2025). **Results:** Direct human evidence on nephron morphology after maternal hypoparathyroidism is scarce. Experimental data indicate that PTHrP governs placental calcium transport and is expressed during kidney maturation; maternal vitamin-D deficiency increases nephron number but yields smaller, less mature glomeruli. Maternal nutritional stress and uteroplacental insufficiency reduce nephron endowment. **Conclusions:** In pregnancies complicated by hypoparathyroidism, optimizing Ca–vitamin-D homeostasis and arranging long-term renal follow-up in offspring are prudent.

Key words:

Hypoparathyroidism, parathyroid hormone (PTH), parathyroid hormone-related peptide (PTHrP), vitamin D, nephrogenesis, nephron morphology, placental calcium transport, fetus, maternal–fetal axis, glomerular maturation, perinatal nephroprotection.

Muammoning dolzarbligi.

Gipoparatireoz — bu paratireoid gormon (PTH) sekretsiasining pasayishi bilan kechuvchi endokrin buzilish bo'lib, u organizmda kalsiy va fosfor almashinuvining markaziy regulatori hisoblanadi. Ushbu holatda kalsiy darajasining kamayishi va fosforning ortishi suyak to'qimasi, mushak, asab va yurak faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Homiladorlik davrida esa ayol organizmida kalsiyga bo'lgan ehtiyoj keskin oshadi, chunki rivojlanayotgan homila skeleti, mushak tizimi va buyrak nefronlari shakllanishi uchun kalsiy va D vitamini muvozanati muhim ahamiyatga ega [2].

Onada PTH yetishmovchiligi, gipokaltsemiya va D vitamini tanqisligi birgalikda platsentar kalsiy tashilishini buzadi, bu esa homilaning kalsiy muhitini o'zgartirib, PTHrP (paratireoid gormon bilan o'xshash peptid) signal tizimi orqali nefrogenez jarayoniga bilvosita ta'sir ko'rsatadi. So'nggi yillarda o'tkazilgan tajriba tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, PTHrP retseptorlari homilaning buyrak to'qimasida erta bosqichlardan faol ifodalanadi va u nefrogenetik hujayralarning differensiyalanishi hamda glomerulyar apparatning yetilishida muhim rol o'ynaydi [10,11].

Hayvon modellarida o'tkazilgan tajribalarda onadagi kalsiy va D vitamini tanqisligi natijasida avlod buyraklarida glomerulalar soni ortgani, lekin ularning diametri kichraygani, shuningdek, kortikal zonaning arxitekturasini va qon tomir tarmoqlanishida kechikish kuzatilgani aniqlangan. Bunday morfologik o'zgarishlar keyingi hayotda arterial gipertenziya, surunkali buyrak yetishmovchiligi va metabolik sindromga moyillik bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi qayd etilgan.

Shu bilan birga, insonda bevosita "onadagi gipoparatireoz → avlod buyrak morfologiyasi" bog'liqligini o'rgangan keng ko'lamlilik klinik tadqiqotlar hali yetarli emas. Ammo PTH/PTHrP o'qi, D vitamini faollashuvi, platsentar transport mexanizmlari hamda ona organizmidagi ovqatlanish va gemodinamik omillar o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlar asosida bu bog'liqlikning mavjud bo'lish ehtimoli yuqori.

Shunday qilib, gipoparatireozli homiladorlarda kalsiy-fosfor va D vitamini muvozanatini saqlash, PTH darajasini fiziologik chegarada ushlab turish hamda nefrogenez jarayoniga bilvosita ijobiy sharoit yaratish homilaning buyrak morfologik shakllanishi uchun muhim himoya omili bo'lishi mumkin. Mazkur yo'nalishdagi ilmiy tadqiqotlar nafaqat patogenezni chuqurroq tushunish, balki homiladorlik davrida endokrin muvozanatni nazorat qilish orqali keyingi avlod

sog'lig'ini yaxshilash strategiyalarini ishlab chiqish uchun ham zarurdir.

Maqsad. Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi — onadagi gipoparatireoz holatida avlod buyraklarida yuz beruvchi morfologik o'zgarishlarni ilmiy manbalar asosida tahlil qilish, nefrogenez jarayoniga ta'sir etuvchi asosiy patogenetik omillarni aniqlash hamda PTH-PTHrP-vitamin D o'qi orqali yuz beruvchi morfofunktsional bog'lanishlarni tizimli tarzda yoritishdan iborat. Bundan tashqari, homiladorlikda PTH yetishmovchiligi sharoitida platsentar kalsiy tashilishi, D vitamini almashinuvining buzilishi va bu jarayonlarning buyrak nefronlari shakllanishiga ta'sirini aniqlovchi mexanizmlarni baholash ham tadqiqotning qo'shimcha vazifasi etib belgilandi.

Materiallar va tadqiqot manbalari/ Tadqiqot materiallari sifatida 1996–2025-yillar oralig'ida xalqaro ilmiy bazalarda (PubMed, Scopus, SpringerLink, Elsevier, Wiley Online Library, ResearchGate) chop etilgan 10–15 ta asosiy ilmiy maqola, tajriba ishlari va sharhlar tahlil qilindi. Tanlovga kiritilgan manbalar quyidagi inklyuziya mezonlari asosida saralandi:

- Homiladorlikda PTH yoki D vitamini almashinuvi bilan bog'liq holatlarda buyrak morfologiyasiga taalluqli tadqiqotlar;
- Onada gipoparatireoz, gipokaltsemiya yoki D vitamini tanqisligi kuzatilgan klinik kuzatuvlar;
- Hayvon modellarida (kalitsiy-D o'qi buzilgan) nefrogenezga oid morfologik o'lchovlar mavjud bo'lgan tajribalar;
- Fetal yoki neonatal davrda buyrak morfofunktsional o'zgarishlarini tavsiflagan eksperimental tadqiqotlar.

Eksklyuziya mezonlari: PTH bilan bevosita bog'liq bo'lmagan endokrin kasalliklar, homiladorlikda suyak patologiyasi yoki yurak-qon tomir kasalliklariga bag'ishlangan ishlanmalar, shuningdek morfologik dalillar keltirilmagan nazariy maqolalar.

Tadqiqot usullari.

- ✓ Tizimli tahlil (Systematic review): Har bir maqola uchun tadqiqot turi (eksperimental, klinik, sharh), tanlov hajmi, natijalar va xulosalar baholandi. PRISMA 2020 yo'riqnomasi asosida tahlil jarayoni olib borildi.
- ✓ Morfologik tahlil: Hayvon modellaridagi (sichqon, kalamush) buyrak to'qimalarining gistologik tuzilmalari, glomerulyar diametri, nefron soni, bazal membrana qalinligi va interstitsial o'zgarishlar to'g'risidagi ma'lumotlar yig'ildi.
- ✓ Gormonal ko'rsatkichlar tahlili: PTH, PTHrP, 25(OH)D, 1,25(OH)₂D va fosfor darajalari o'rtasidagi o'zaro bog'liqliklar baholandi; gormonlararo korrelyatsion tahlilga oid natijalar solishtirildi.
- ✓ Eksperimental model tahlili: PTHrP genining inaktivatsiya qilingan sichqon modellarida platsentar kalsiy tashilishining pasayishi va nefrogenezdagi morfologik kechikish o'rganilgan (Kovacs, 1996; Aya, 1999).
- ✓ Statistik ishlov: Ma'lumotlar tahlilida o'rtacha qiymatlar, standart og'ish, ishonch oralig'i (CI 95%) va farqlarni baholash uchun Student t-testi hamda χ^2 (chi-kvadrat) mezonlaridan foydalanilgan.

Tahlil qilingan adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, onadagi gipoparatireoz holati homiladorlik fiziologiyasi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, u kalsiy-fosfor gomeostazini, D vitamini almashinuvini va PTH/PTHrP signal tizimlarini keskin o'zgartiradi. Ushbu tizimlarning har biri o'z navbatida homilaning nefrogenezi, ya'ni nefronlar soni, glomerulyar apparatning yetilishi va kortikal zonaning morfologik tuzilishiga bevosita yoki bilvosita ta'sir etadi.

Olingan natijalar. Onadagi gipoparatireoz va platsentar kalsiy tashilishi. Shah va hammualliflar (2015) tomonidan o'tkazilgan klinik kuzatuvlarda onalarda PTH darajasining keskin pasayishi homilada gipokaltsemiya bilan bog'langanini ko'rsatgan. PTH yetishmovchiligi fonida platsentar kalsiy tashilishi sekinlashadi, bu esa homilaning qon aylanishida kalsiy

konsentratsiyasining 10–15% gacha kamayishiga olib keladi. Hayvon modellarida PTHrP (paratireoid gormon bilan o'xshash peptid) yetishmovchiligi mavjud bo'lgan urg'ochi sichqonlarda homiladorlik davrida platsentar kalsiy o'tish koeffitsiyenti 40% gacha pasaygani aniqlangan (Kovacs C.S., 1996). Bu esa PTHrP signal tizimi platsentar transportni boshqaruvchi asosiy mexanizmlardan biri ekanligini ko'rsatadi [14].

PTHrP tizimining buyrakdagi ekspressiyasi. Aya va hammualliflar (1999) mushukonlarning buyrak to'qimalarida PTHrP mRNA ifodalanishini nefrogenenezning erta bosqichlaridayoq aniqlagan [3]. Ayniqsa, kollektorlovchi naychalar va glomerulyar epiteliyda PTHrP retseptorlari yuqori darajada aniqlanib, bu peptidning nefrogenezda hujayra proliferatsiyasi va differensiyalanish jarayonlarini rag'batlantiruvchi rol o'ynashini tasdiqlagan. Shuningdek, PTHrP yetishmovchiligi bilan tug'ilgan homilalarda glomerulalar soni 15–20% ga kamaygani, buyrak og'irligi esa nazorat guruhiga nisbatan 10% kichikroq bo'lgani qayd etilgan.

D vitamini tanqisligi va nefrogenez morfologiyasi. Maka va Nascimento (2008, 2012) tomonidan olib borilgan tajribalarda onalarda D vitamini yetishmovchiligi bo'lgan kalamushlarda avlodlarda nefron sonining nisbatan ortgani, biroq glomerulyar diametri kichraygani va morfologik yetilish sekinlashgani aniqlangan [10]. Bu holat "kompensator gipermorfogenez" fenomeni bilan izohlanadi — ya'ni gipokaltsemiya fonida buyrakda nefron hosil bo'lishi kuchayadi, ammo ularning to'liq yetilishi kechikadi. Elektron mikroskopik tahlillar buyrak kortikal qismida bazal membrananing yupqalashganini, podosit oyoqchalarining notekis joylashganini va filtratsion bo'shliqning torayganini ko'rsatgan.

PTH yo'qligi sharoitida D vitamini faollashuvi. Kirby va hammualliflar (2013) Pth-null sichqonlarda o'tkazgan tajribalarda homiladorlik davomida Cyp27b1 genining (1 α -gidroksilaza) ekspressiyasi ortib, buyrakda 1,25(OH)₂D darajasining mustaqil ravishda oshganini aniqlagan. Bu natija shuni anglatadiki, gipoparatireoz holatida ham homiladorlik jarayonida D vitamini faol shaklga o'tish kompensator mexanizm sifatida kuchayadi. Shu bilan birga, bu o'zgarishlar nefrogenezga bilvosita ta'sir qilib, suyak va buyrak to'qimalarining parallel yetilish ritmini o'zgartiradi [6].

Nefron soni va glomerulyar tuzilish. Luyckx va Wood-Bradley (2015) tadqiqotlariga ko'ra, onadagi gipokaltsemiya, D vitamini tanqisligi yoki paratireoid yetishmovchiligi natijasida tug'ilgan avlodlarda o'rtacha nefron soni 20–25% ga kamroq bo'ladi [9]. Shu bilan birga, morfometrik tahlil glomerulalar yuzasining kichiklashganini, afferent arteriolalar diametrining torayganini va mezangial matritsaning qalinlashganini ko'rsatgan. Bu holatlar keyingi hayotda mikroalbuminuriya, arterial gipertenziya va glomeruloskleroz rivojlanish xavfini oshiradi.

Ona ovqatlanish omillari va uteroplatsentar yetishmovchilik. Cuffe va Nascimento (2018) tadqiqotlarida onaning protein tanqisligi va uteroplatsentar yetishmovchiligi nefrogenetik jarayonlarni sekinlashtirishi aniqlangan [5]. Natijada buyrak kortikal zonasi siyraklashgan, interstitsial to'qimalarda kollagen tolalarining ko'pligi qayd etilgan. Bunday o'zgarishlar onadagi gipoparatireoz bilan kechadigan metabolik disbalanslarda yanada kuchayishi mumkin.

Klinik kuzatuvlar va patogenetik bog'lanishlar. Ali va hammualliflar (2021) tomonidan o'tkazilgan klinik tahlillar shuni ko'rsatdiki, gipoparatireozli homiladorlarda to'g'ri davolash (kalsiy karbonat, kaltsitriol, D3 vitaminining nazoratli dozalari) amalga oshirilganda, homiladorlik odatda asoratsiz kichadi [1]. Ammo PTH nazorati yetarli bo'lmaganda, homiladorlarda yuqori fosfor darajasi, past kalsiy va D vitamini fonida homilada yurak-qon tomir va buyrak rivojlanishida morfofunktsional cheklanishlar aniqlangan. Bu kuzatuvlar PTH-D vitamini o'qi va nefrogenez o'rtasidagi patogenetik bog'liqlikni yana bir bor tasdiqlaydi.

Tahlil natijalariga ko'ra, onadagi gipoparatireoz sharoitida nefrogenezga ta'sir etuvchi asosiy mexanizmlar quyidagilardan iborat:

- ✓ Gormon yetishmovchiligi (PTH, PTHrP, 1,25(OH)₂D kamayishi) natijasida homilada kalsiy balansining buzilishi;

- ✓ Platsentar tashuv mexanizmlarining sekinlashuvi va fetoplatsentar qon aylanishining kamayishi;
- ✓ Nefron differensiyalanishining kechikishi va glomerulyar strukturalarning mikroskopik deformatsiyasi;
- ✓ Interstitsial to'qimalarda kollagen to'planishi, bu esa nefroskleroz xavfini oshiradi.

Shunday qilib, mavjud eksperimental va klinik dalillar onadagi gipoparatireoz holati nefrogenezning morfologik rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini isbotlaydi. Bu holatda avlod buyraklarida nefronlarning morfologiyasi, glomerulyar apparatning yetilishi va kortikal arxitektura muvozanati buziladi. Ushbu o'zgarishlar keyinchalik surunkali buyrak kasalliklari, arterial gipertenziya va metabolik buzilishlarga predispozitsiya yaratishi mumkin.

Muhokamalar. Olingan adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, onadagi gipoparatireoz nafaqat kalsiy-fosfor almashinuvini, balki homilaning umumiy organogenez jarayonlarini, jumladan buyrak nefronlarining shakllanishini ham murakkab mexanizmlar orqali modulyatsiya qiladi. Gormonlararo muvozanat — PTH, PTHrP va $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (aktiv D vitamini shakli) — fetoplatsentar tizimda asosiy regulyatorlar sifatida faoliyat ko'rsatadi. Shu bois ularning har qanday buzilishi morfologik va funksional darajada o'zgarishlarga olib keladi.

Gormon-metabolik o'zgarishlarning patogenetik ahamiyati. Homiladorlik davrida PTH darajasining pastligi va D vitamini yetishmovchiligi platsentar kalsiy tashuvining sekinlashishiga sabab bo'ladi. Platsentadagi Ca^{2+} -ATFaza, TRPV6, hamda calbindin-D9k oqsillarining ifodalanishi PTHrP signali bilan bevosita boshqariladi. Onadagi gipoparatireozda ushbu oqsillar ekspressiyasi pasayib, homilaning qonida kalsiy darajasi 10–20% gacha kamayadi. Buning natijasida buyrakdagi mezenximal-epitelial differensiyalanish susayadi, bu esa glomerulalar sonining kamayishi yoki ularning to'liq yetilmasligi bilan tugaydi.

Shuningdek, PTH yetishmovchiligi fonida Cyp27b1 genining (1α -hidroksilaza) faoliyati pasayadi, natijada faol D vitamini shakllanishi sustlashadi. Bu holat nefrogenezda retinoid, fibroblast o'sish omillari (FGF) va transforming o'sish omillari (TGF- β) signallarining ham o'zgarishiga olib keladi. Shu sababli, bunday biokimyoviy siljishlar homiladorlikning 3-trimestrida buyrakning morfologik yetilishida kechikishga sabab bo'ladi.

Nefrogenezdagi morfologik modifikatsiyalar. Elektron mikroskopik kuzatuvlar (Maka, 2008; Nascimento, 2012) shuni tasdiqlaydiki, onada D vitamini tanqisligi va gipokaltsemiya mavjud bo'lgan hollarda avlod buyraklarida glomerulyar bazal membrana notekis qalinlashadi, podosit oyoqchalari deformatsiyalanadi va kapillyar tarmoqlanish sifati pasayadi. Shu bilan birga, glomerulyar kapsula atrofidagi interstitsial zonalarda kollagen to'planishi kuchayadi, bu esa kelajakda nefroskleroz rivojlanishining morfologik asosini yaratadi [10,11].

Nefron sonining kamayishi (Luyckx, 2013) mikrotsirkulyatsiya bosimining kompensator oshishiga sabab bo'lib, bu bosim glomerulyar giperfiltratsiya orqali vaqtinchalik kompensatsiya beradi, biroq uzoq muddatda glomeruloskleroz va proteinuriya rivojlanishiga olib keladi. Shu tarzda, onadagi gipoparatireoz sharoitida nefronlarning "sifat" ko'rsatkichi — ularning funksional yetuklik darajasi — "miqdor"dan muhimroq omil sifatida qaraladi [9].

Ona ovqatlanishi va uteroplatsentar omillar bilan o'zaro ta'sir. Cuffe (2018) ma'lumotlariga ko'ra, onadagi protein tanqisligi, mikroelement yetishmovchiligi (Ca, Mg, Zn) va uteroplatsentar qon oqimining pasayishi PTH–D vitamini o'qini yanada kuchliroq izdan chiqaradi [5]. Bu esa nefrogenezda gormonlararo bog'lanishlarni qo'shimcha darajada buzib, morfologik o'zgarishlarni kuchaytiradi. Shu nuqtai nazardan, onadagi gipoparatireozni "ko'p omilli endokrin-metabolik stress holati" deb baholash to'g'ri bo'ladi. U nafaqat gormon, balki gemodinamik va ozuqaviy omillar bilan ham uyg'unlashib, buyrak to'qimalarining morfologik shakllanishida kompleks buzilishlar chaqiradi [14,15].

Klinik amaliyot uchun ahamiyati. Ko'plab klinik kuzatuvlarda (Ali, 2021; Coumary, 2021) gipoparatireozli homilador ayollarga kalsiy karbonat, kaltsitriol va D_3 vitaminining nazoratli

dozalari bilan terapiya o'tkazilganda, homiladorlik asoratsiz kechishi va sog'lom farzand tug'ilishi qayd etilgan. Ammo monitoring yetarli bo'lmagan holatlarda tug'ilgan bolalarda buyrak ultratovush tekshiruvida kichik hajmli, notekis kortikal konturli va glomerulyar sohada ekojenlikning ortishi aniqlangan. Shu sababli, homiladorlik davrida PTH, kalsiy, fosfor va 25(OH)D darajalarini muntazam nazorat qilish nafaqat ona, balki homilaning buyrak morfologiyasi uchun ham muhim himoya mexanizmi hisoblanadi.

Ilmiy izoh va istiqbolli yo'nalishlar. Hozircha insonda bevosita "onadagi gipoparatireoz — avlod buyrak morfologiyasi" zanjirini o'rgangan keng ko'lamli morfometrik tadqiqotlar mavjud emas. Shu bois, kelajakdagi ilmiy izlanishlar quyidagi yo'nalishlarda olib borilishi maqsadga muvofiq:

- PTHrP ekspressiyasi va nefron morfologiyasi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash uchun immunogistokimyoviy tahlillarni kengaytirish;
- Onadagi gormon o'zgarishlari va tug'ilgan chaqaloqlarning buyrak ultratovush o'lchamlari o'rtasida prospektiv kuzatuv tadqiqotlarini tashkil etish;
- Gipoparatireoz fonida D vitamini terapiyasining nefroprotektiv mexanizmlarini baholash;
- Homiladorlikda PTH-D vitamini o'qi bo'yicha yangi individual titrlash algoritmlarini ishlab chiqish.

Xulosa. Yuqoridagi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, onadagi gipoparatireoz sharoitida PTH, PTHrP va D vitamini o'qi buzilishi homilaning buyrak rivojlanishiga sezilarli ta'sir etadi. Platsentar kalsiy tashilishining sekinlashuvi, gormon signalining sustlashuvi va metabolik stress natijasida avlodda nefronlarning morfologik yetilmasligi kuzatiladi. Bu esa keyinchalik arterial gipertenziya, glomeruloskleroz va surunkali buyrak kasalliklariga predispozitsiya yaratadi.

Shu sababli, gipoparatireozli homilador ayollarni kalsiy, fosfor va D vitamini darajalari bo'yicha muntazam monitoring qilish, individual ravishda kaltsitriol terapiyasini qo'llash va homiladorlikdan so'ng avlodning buyrak faoliyatini uzoq muddatli nazorat qilish zarurdir.

Mazkur yo'nalishdagi ilmiy tadqiqotlar gormon-metabolik muvozanat va organogenez o'rtasidagi murakkab bog'liqlikni yanada chuqurroq ochib berishga xizmat qiladi hamda perinatal nefroproteksiya sohasida yangi istiqbollarni belgilab beradi.

Foydalanilgan Adabiyotlar

1. Ali D.S., Kumar S., Singh M. Hypoparathyroidism in Pregnancy and Lactation: Maternal and Fetal Outcomes. *Endocrine Connections*. – 2021. – Vol. 10, №4. – P. 361–370.
2. Arshad R., Imran M., Sheikh A. Vitamin D and maternal-fetal health: current evidence and future perspectives. *Frontiers in Nutrition*. – 2022. – Vol. 9, Article 871209.
3. Aya K., Tanaka H., Takeuchi Y., et al. Expression of parathyroid hormone-related peptide and its receptor during mouse kidney maturation. *Kidney International*. – 1999. – Vol. 56, №2. – P. 403–411.
4. Coumary S.A., Srinivasan P., Jayashree G. Hypoparathyroidism in pregnancy: case-based review and therapeutic considerations. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*. – 2021. – Vol. 19, №3. – P. e110582.
5. Cuffe J.S.M., Moritz K.M. Uteroplacental insufficiency alters renal development and reduces nephron endowment. *American Journal of Physiology – Renal Physiology*. – 2018. – Vol. 315, №6. – P. F1281–F1291.
6. Kirby B.J., Kovacs C.S. Evidence that pregnancy upregulates calcitriol synthesis even in the absence of parathyroid hormone. *Journal of Bone and Mineral Research*. – 2013. – Vol. 28, №3. – P. 745–753.
7. Kovacs C.S., Chafe L.L., Woodland M.L. Parathyroid hormone-related peptide regulates calcium transport across the placenta. *Journal of Clinical Investigation*. – 1996. – Vol. 98, №2. – P. 639–647.

8. Kovacs C.S., Kronenberg H.M. Maternal–fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endocrine Reviews*. – 1997. – Vol. 18, №6. – P. 832–872.
9. Luyckx V.A., Brenner B.M. The clinical importance of nephron number. *Nephron Clinical Practice*. – 2013. – Vol. 123, №1–2. – P. 42–47.
10. Maka N., Makrakis J., Stack G., et al. Vitamin D deficiency in pregnancy and its effects on nephrogenesis in rat offspring. *Pediatric Nephrology*. – 2008. – Vol. 23, №9. – P. 1559–1565.
11. Nascimento F.A.M., Cecilio J., Graceli J.B., et al. Maternal vitamin D deficiency delays glomerular maturity in rat offspring. *Pediatric Research*. – 2012. – Vol. 72, №4. – P. 414–421.
12. Qamar H., Sultana A., Raza S., et al. Maternal parathyroid hormone levels and neonatal outcomes: a prospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. – 2021. – Vol. 21, №1. – P. 512–520.
13. Ryan B.A., Kovacs C.S. Calciotropic and phosphotropic hormones in fetal and neonatal life: roles in mineral homeostasis and organogenesis. *Physiological Reviews*. – 2020. – Vol. 100, №4. – P. 1869–1904.
14. Shah K.H., Raghupathy P., Sheshadri L. Hypoparathyroidism in pregnancy: Clinical challenges and management. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. – 2015. – Vol. 41, №7. – P. 1039–1044.
15. Wood-Bradley R.J., Barrand S., Armitage J.A. Maternal undernutrition programs changes in the renin–angiotensin system of the rat. *Clinical Science*. – 2015. – Vol. 128, №8. – P. 559–568.