



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 618.39:616.151.5-092

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПЛОДА У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Низамова М.Ш. Email: NizamovaM@mail.ru
Саиджалилова Д.Д. Email: SaidzhalilovaD@mail.ru

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Система гемостаза изучена у 54 беременных женщин с осложненным акушерским анамнезом и невынашиванием. Состояние системы гемостаза у беременных женщин с тромбофилиями характеризуется активацией тромбоцитарного гемостаза за счет увеличения числа тромбоцитов, гиперкоагуляцией, что подтверждается увеличением количества растворимых фибринмономерных комплексов – свидетелей тромбинемии.

Ключевые слова: невынашивание, тромбофилии

ТРОМБОФИЛИЯ БИЛАН ОҒРИГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ЙЎҚОТИШ СИНДРОМИДАГИ ГЕМОСТАТИК ТИЗИМНИНГ ҲОЛАТИ

Низамова М.Ш., Саиджалилова Д.Д.

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

54 нафар тромбофилияси бор ҳомила йўқотиш содир бўлган аёллар текиширилган. Тромбоцитлар сони купайиши хисобига тромбоцитар гемостазни фаоллаши, эрувчи фибринмономер комплекслар сони купайишини хисобига гиперкоагуляция билан гемостаз тизими характерланади

Калит сўзлар: ҳомила йўқотиш синдроми, тромбофилия

THE STATE OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN FETAL LOSS SYNDROME IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA

Nizamova M.S., Saidzhalilova D.D.

Tashkent Medical Academy (TMA) Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi 2, phone: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

Fetal loss syndrome (SPD) is the most significant indicator that determines an unfavorable outcome for a child in terms of both survival and quality of life. The incidence of NGN in various countries ranges from 6 to 12%, and in recent years there has been a tendency to increase this indicator. The main difficulties associated with the study of this problem are due to the polyethologicity of NGN

Key words: SPP, polyethologicity, Frequency of SPP

Актуальность

Синдром потери плода (СПП) является наиболее значимым показателем, который определяет неблагоприятный исход для ребенка с точки зрения, как выживаемости, так и качества жизни [2,5]. Частота СПП в различных странах колеблется от 6 до 12%, в последние годы

наблюдается тенденция к увеличению этого показателя [2,3,5]. Основные трудности, связанные с изучением данной проблемы, обусловлены полиэтиологичностью СПП. Данная патология может быть обусловлена хромосомными аномалиями, генными мутациями, наследственной предрасположенностью, эндокринными и иммунными нарушениями, аномалией развития матки [6,7,8]. В структуре репродуктивных потерь группа с неясной этиологией, по данным многих исследователей, составляет от 7 до 50%, более чем у половины больных имеет место сочетание тех или иных причин [4].

Цель исследования: известно, что для системы гемостаза вовремя физиологически протекающей беременности адаптационной реакцией является повышение коагуляционного потенциала, главным образом, за счет увеличения концентрации факторов свертывания крови и функциональной активности тромбоцитов. Все эти изменения являются важной физиологической реакцией, необходимой для поддержания функционирования фетоплацентарного комплекса и надежной остановки кровотечения после отделения плаценты. Однако эти же факторы создают дополнительные условия для развития тромбоза на фоне уже существующей генетической тромбофилии.

В последние годы большое внимание уделяется наследуемым, а иногда и приобретенным в процессе жизни дефектам плазменных белков крови, которые обуславливают предрасположенность к тромбообразованию и являются самостоятельным фактором риска развития тромбозов [1]. Изучение причин и патогенеза СПП позволяет разработать основные меры профилактики этого синдрома у женщин репродуктивного возраста с учетом выявленных нарушений.

Материал и метод исследования

Система гемостаза изучена у 54 беременных женщин с осложненным не вынашиванием акушерским анамнезом (основная группа). Контрольную группу составили 20 условно-здоровых женщин с неосложненной беременностью. Возраст обследованных женщин колебался в пределах 20-35 лет (в среднем $27,5 \pm 6,8$ лет). Кровь для исследования гемостазиологических параметров получали путем пункции локтевой вены сухой иглой. В качестве стабилизатора использовали 3,8% раствор трехзамещенного цитрата натрия. Использовали оценочные тесты системы гемостаза: суммарная активность факторов свертывания – активированное время рекальцификации (АВР); активированное частичное тромбопластиновое время; тромбиновое время (ТВ), протромбиновый индекс (ПТИ); определение концентрации фибриногена, а также исследование тромбоцитарного звена гемостаза: определение количества тромбоцитов в периферической крови, изучение функциональной активности тромбоцитов при воздействии различными стимуляторами агрегации. Молекулярно-генетический этап работы выполнен в лаборатории “GENOTECHNOLOGIYA”.

Результат и обсуждение

Средний срок не вынашивания у пациенток основной группы был равен $13,4 \pm 1,6$ недели. При этом самопроизвольные выкидыши и неразвивающаяся беременность в сроке до 9 недель произошли у 27,8% пациенток ($n=15$), в сроке 9-16 недель беременности – у 48,1% ($n=72$), в сроке 17-20 недель – у 24,1% ($n=13$). Из этого следует, что преобладающее большинство обследованных (48,1%) на момент развития клинических признаков потери плода находились в сроке 9-16 недель гестации.

У 40,7% из 54 женщин основной группы выявлена и генетически подтверждена наследственная тромбофилия. В том числе у 19 (86,4%) была диагностирована гетерозиготная форма мутации гена МТГФР, у 1 (4,5%) – гомозиготная форма мутации гена МТГФР, у 1 (4,5%) – сочетанная гетерозиготная форма мутации гена фактора II и МТГФР, у 1 (4,5%) – сочетанная гетерозиготная форма мутации фактора V Лейден и МТГФР.

Изучение особенностей состояния системы гемостаза включало анализ показателей плазменно-коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза у беременных основной группы с не вынашиванием и у женщин с неосложненной беременностью во II триместре показало (табл.1), что у пациенток основной группы АПТВ, характеризующее внутренний путь свертывания, оставалось практически неизменным по сравнению с контролем (соответственно $35,9 \pm 0,3$ и $35,5 \pm 0,8$ с; $P > 0,05$). Значение протромбинового времени, характеризующего внешний

механизм свертывания крови, соответствовало таковому у пациенток контрольной группы (соответственно $15,4 \pm 0,1$ и $14,9 \pm 0,2$ с, $P > 0,05$).

У пациенток основной группы в ходе исследования в плазменном звене гемостаза отмечалось некоторое увеличение уровня фибриногена, которое было в недостоверно значимых пределах от значений группы контроля и было выше контроля в 1,2 раза (соответственно $3,8 \pm 0,2$ г/л и $3,1 \pm 0,1$ г/л, $P > 0,05$).

По мере увеличения срока гестации, в котором у женщин развивались клинические признаки прерывания беременности в плазме повышалось также количество растворимого фибрина (РФМК). В основной группе этот показатель превышал контроль в 1,8 раза ($8,8 \pm 0,2$ против $4,9 \pm 0,5$ мкг/100 мл; $P < 0,01$). Причем уровень РФМК в плазме коррелировал со степенью повышения концентрации фибриногена со средней положительной связью ($r = +0,59$), что свидетельствовало о состоянии активации свертывания крови.

Количество тромбоцитов в периферической крови этих пациенток было значимо больше, чем в контрольной группе ($235,8 \pm 6,6$ против $203,6 \pm 10,8 \cdot 10^9$ /л; $\Delta\% = +13,6$; $P < 0,05$), что, очевидно, связано с активацией тромбоцитарного звена гемостаза.

Агрегационная активность тромбоцитов у пациенток основной группы практически не менялась, практически не отличаясь от контроля (соответственно $97,1 \pm 2,0$ и $105,3 \pm 3,2\%$, $\Delta\% = -7,8$; $P > 0,05$), что согласуется с данными многих авторов о пациентках с наследственной предрасположенностью к повышенному тромбообразованию.

Таким образом, система гемостаза у женщин с невынашиванием во II триместре беременности характеризовалась активацией тромбоцитарного гемостаза за счет увеличения числа тромбоцитов, усилением коагуляционного потенциала (гиперкоагуляция) за счет повышения прокоагулянтной активности факторов свертывания и значительного расширения пула фибриногена в плазме, в результате чего значительно увеличилось количество растворимых фибринмономерных комплексов – свидетелей тромбинемии.

Для изучения особенностей лабораторного симптомокомплекса при наследственной и приобретенной тромбофилии, из 54 исследованных женщин были дополнительно сформированы две подгруппы А и Б. В подгруппу А были включены 32 беременные женщины с невынашиванием без генетического дефекта, в подгруппу Б – 19 пациенток с диагностированной гетерозиготной формой мутации гена МТГФР (табл.2). Так, согласно результатам анализа, разница средних значений показателей тромбоцитов и их агрегации в сравниваемых группах оказалась статистически не достоверной ($P > 0,05$).

У пациенток–носительниц гетерозиготной формы мутации гена МТГФР (группа Б) в процессе гестации в плазменном звене гемостаза не выявлено характерных изменений, о чем свидетельствовали значения показателей АПТВ (соответственно $36,5 \pm 0,6$ и $35,8 \pm 0,3$ с; $P > 0,05$) и протромбинового времени - ПВ (соответственно $15,2 \pm 0,2$ и $15,5 \pm 0,1$ с; $P > 0,05$), что согласуется с данными Л. П. Папаяна (2020).

Уровень фибриногена у пациенток группы Б был несколько выше, чем в группе А, но достоверности различий не достигал ($3,7 \pm 0,1$ и $4,0 \pm 0,2$ г/л; $P > 0,05$). То же касалось и высоких значений уровня растворимого фибрина в плазме крови ($8,5 \pm 0,3$ и $9,3 \pm 0,4$ мкг/100 мл; $P > 0,05$). Причем у пациенток обеих групп уровень РФМК коррелировал с количеством фибриногена в плазме со средней и высокой степенью положительной связи ($r_A = +0,55$ и $r_B = +0,74$). То есть полученные нами данные подтверждают мнение специалистов о том, что маркеры повышенной прокоагулянтной активности отражают степень гемостатического потенциала крови, но не идентифицируют тромбофилию.

Результаты подтверждают, что у беременных женщин с приобретенной и наследственной тромбофилией не выявлено каких-либо специфических фенотипических лабораторных различий. У этих пациенток высокие значения уровня РФМК ($8,5-9,3$ мкг/100 мл) являлись объективным индикатором повышенной склонности крови к тромбогенезу и, следовательно, одним из лабораторных маркеров риска развития невынашивания..

Заключение

1. Состояние системы гемостаза у беременных женщин с тромбофилиями характеризуется активацией тромбоцитарного гемостаза за счет увеличения числа тромбоцитов, усилением коагуляционного потенциала (гиперкоагуляцией) за счет повышения прокоагулянтной

активности факторов свертывания и значительного расширения пула фибриногена в плазме, что подтверждается увеличением количества растворимых фибринмономерных комплексов – свидетелей тромбинемии.

2. Высокие значения уровня РФМК ($>8,8$ мкг/100 мл) являются лабораторным маркером риска развития невынашивания у женщин с тромбофилиями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Баркаган З. С. Учение о тромбофилиях на современном этапе // Пробл. гематол. и переливания крови. – 2022. – №1. – С. 6-7.
2. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е. Преждевременные роды. – М.: Медицина, 2016. – 176 с.
3. Кусаинова В. Н., Козловская Н. Л., Бицадзе В. О. и др. Комбинированные тромбофилии у беременных с системной красной волчанкой // Акуш. и гин. – 2018. – №5. – С. 51-53.
4. Макацария А. Д., Мищенко А. Л., Бицадзе В. О. и др. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. – М.: Триада – X, 2020. – 493 с.
5. Мамедалиева Н. М., Бапаева Г. Б. Преждевременные роды. – Алматы, 2015. – 152 с.
6. Момот А. П. Патология системы гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. – СПб: Формат Т, 2016. – 208 с.
7. Новиков И. А. Применение методов вариационной статистики в биологии и медицине // Пробл. репрод. – 2015. – №1. – С. 20-22.
8. Bick R. L., Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hypercoagulability: congenital and acquired causes of thrombosis // Med. Clin. North Amer. – 2018. – №48. – P. 64.

Поступила 20.03.2025