



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

11 (85) 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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.72-008.1:616-08

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРНИНГ ГЕМОЗТАЗ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Юнусова Зарнигор Мақсадовна <https://orcid.org/0009-0000-0255-2691>
Шодиқулова Гуландон Зиқиряевна <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>
Худоярова Дилдора Раҳимовна <https://orcid.org/0000-0001-5770-2255>

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Бириктирувчи тўқима дифференциаллашмаган дисплазия популяцияда юқори тарқалишга эга ва кўплаб полиорган патологиясини ривожланиш хавфи юқори бўлган касалликдир. Кўпгина ҳолатларда, ҳомиладорликда гемостаз тизими патологияси биринчи клиник кўринишларидан бири ҳисобланади. Бу ҳолат ривожланишининг кўплаб сабабларидан бирига, бириктирувчи тўқима дисплазиясига (БТД) алоҳида эътибор қаратилади. БТД билан хасталанган ҳомиладорларда бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг ривожланиши учун морфологик субстрат эндотелиал дисфункция, ангиогенезни рағбатлантириш ва антирадикал мудофаа тизимининг ферментлари фаолиятининг нисбий етишмовчилиги ҳисобланади. Буларнинг ҳаммаси ҳомиладорликда гемостаз кўрсаткичлари таъсир қилиши шубҳасиздир.

Калит сўзлар: Бириктирувчи тўқима дифференциаллашмаган дисплазия, ҳомиладорлик, гемостаз тизими, бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг ривожланиши.

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Юнусова Зарнигор Мақсадовна <https://orcid.org/0009-0000-0255-2691>
Шодиқулова Гуландон Зиқиряевна <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>
Худоярова Дилдора Раҳимовна <https://orcid.org/0000-0001-5770-2255>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани - это заболевание с высокой распространенностью в популяции и высоким риском развития множественной полиорганной патологии. Во многих случаях патология системы гемостаза во время беременности является одним из первых клинических проявлений. Особое внимание уделяется одной из многих причин развития этого состояния, дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Морфологическим субстратом для развития дезорганизации соединительной ткани у пациентов с НДСТ является эндотелиальная дисфункция, стимуляция ангиогенеза и относительный дефицит активности ферментов антирадикальной системы защиты. Все это, несомненно, влияет на показатели гемостаза во время беременности.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, беременность, система гемостаза, развитие дезорганизации соединительной ткани.

HAEMOSTASIS INDICATORS IN PREGNANT WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Yunusova Zarnigor Maksadovna <https://orcid.org/0009-0000-0255-2691>
Shodikulova Gulardon Zikirayevna <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>
Khudoyarova Dildora Rakhimovna <https://orcid.org/0000-0001-5770-2255>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Resume

Undifferentiated connective tissue dysplasia is a disease with a high prevalence in the population and a high risk of developing multiple organ pathology. In many cases, haemostasis system pathology during pregnancy is one of the first clinical manifestations. Particular attention is paid to one of the many causes of this condition, connective tissue dysplasia (CTD). The morphological substrate for the development of connective tissue disorganisation in patients with CTD is endothelial dysfunction, stimulation of angiogenesis and a relative deficiency in the activity of antiradical defence system enzymes. All of this undoubtedly affects haemostasis parameters during pregnancy.

Keywords: *undifferentiated connective tissue dysplasia, pregnancy, haemostasis system, development of connective tissue disorganisation.*

Долзарблғи

Бириктирувчи тўқима дисплазияси ва турли орган тизимларининг улар билан боғлиқ касалликлари тобора кўпроқ тадқиқотчиларнинг эътиборини тортмоқда, бу эса ушбу патологиялар гуруҳининг нисбатан юқори тарқалиши билан боғлиқ. Мамлакатимизда биз томонимиздан ўрганиш бошланганига қадар нотўлиқ ва тизимсиз бўлган илмий тадқиқотлар олиб борилган. БТДни тушунишда сезиларли ютуқларга қарамай, бириктирувчи тўқима дисплазияси билан хасталанган ҳомиладорларда барча аъзо-tizimларнинг ҳолатига таъсир қилувчи бир қатор муаммолар мавжуд, хусусан улардан бири, гемостаз тизимидаги бузилишлар бўлиб, улар юрак асоратларининг олдини олиш ва тўсатдан ўлим сонини камайтириш учун чуқурроқ тадқиқотларни талаб қилади [2,5].

БТД нинг энг кенг тарқалган клиник таснифи фарқлаш бўйича 2 гуруҳга бўлинишидир, яъни дифференциаллашган ва дифференциаллашмаган (БТДД) турларга бўлинади. Бириктирувчи тўқима - бу кўп функцияли тизим бўлиб, унинг таркибий қисмлари аморф моддага ботган коллаген ва эластик толалар ва хужайраларнинг ўзлари билан ифодаланган хужайрадан ташқари матрикс бўлиб, уларнинг тандеми тананинг ассоциатив фаолияти, озиқланиш ва тана тизимлари билан алоқани таъминлашда иштирок этади. Бириктирувчи тўқиманинг фаолияти юқорида айтилганлар билан чекланмайди, шунингдек, унинг транспорт, таянч ва ҳимоя каби фаолиятларини таъкидлаш керак, у энергия манбаларини тўплаш учун ажойиб омбор бўлиб хизмат қилади ҳамда шикастланган аъзолар ва тўқималар қайта тикланишида фаол иштирок этади. Бириктирувчи тўқималарнинг кўп қисми асосий ёки аморф моддадан иборат бўлиб, қон ва лимфа ҳозирги кунда унинг толали таркибий қисми бўлмаган ҳолда ушбу тўқималарнинг ихтисослашган суяк шакли сифатида таснифланади [7, 12].

Бириктирувчи тўқиманинг дифференциацияланмаган дисплазияси бўлган аёлларда ҳомиладорлик ўзига хос клиник-патогенетик вазият бўлиб, конституция билан боғлиқ бўлган бириктирувчи тўқима тузилиши ва функцияларининг бузилиши ва ҳомиладорлик даврида юзага келадиган физиологик ўзгаришларнинг биргаликдаги таъсири билан тавсифланади. Ушбу тоифадаги ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг клиник кечишини бириктирувчи тўқима метаболизмининг биокимёвий маркерларини баҳолаш билан биргаликда ўрганиш асоратларнинг патогенетик механизмларини чуқурроқ тушуниш ва олиб бориш тактикасини оптималлаштириш йўналишларини аниқлаш имконини беради.

Тадқиқотнинг мақсади: бириктирувчи тўқиманинг дифференциаллашмаган дисплазияси фонида ҳомиладорлар гемостаз тизимидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш ва унинг клиник-лаборатор хусусиятларини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва методлари

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университетининг акушерлик-гинекология бўлимлари ва аёллар маслаҳатхоналари базасида 2023-2025 йиллар давомида ўтказилди.

Кузатув остида 213 нафар ҳомиладор аёллар бўлиб, улар бириктирувчи тўқиманинг дифференциаланмаган дисплазияси (БТДД) белгилари мавжудлигига қараб икки гуруҳга бўлинган. I гуруҳ - БТДД ташхиси қўйилган 93 нафар ҳомиладор. Ташхис клиник-анамнестик маълумотлар ва фенотипик белгилар йиғиндисидан асосида қўйилди. II - гуруҳ - асосий гуруҳ билан ёши ва ҳомиладорлик муддати бўйича таққосланадиган БТДД клиник ва лаборатория белгилари бўлмаган 120 нафар амалий соғлом ҳомиладор аёллар.

Текширилганларнинг ёши 18 ёшдан 39 ёшгача ўзгариб турди, ўртача ёш I - гуруҳда $28,1 \pm 4,9$ ёшни, II - гуруҳда $27,6 \pm 4,7$ ёшни ташкил этди ($p > 0,05$). Иккала гуруҳдаги ҳомиладорлар асосий ижтимоий-демографик кўрсаткичлар (маълумот даражаси, ижтимоий мақоми, оилавий аҳволи) бўйича таққосланди.

Текширилганларнинг аксарияти ҳомиладорлиқнинг иккинчи учойлигида (18-24 ҳафта) бўлган, бу стандарт скрининг текширувларини ўтказиш муддатларига мос келади. Бириктирувчи тўқиманинг дифференциаланмаган дисплазияси ташхисини қўйиш учун халқаро ва маҳаллий таснифлардан фойдаланилган.

Тадқиқот дизайнига кўра, ҳомиладорларнинг динамик клиник текшируви ўтказилди, шу жумладан ҳомиладорларни қабул қилишда дастлабки текширув, бир неча марта такрорий текширувлар бажарилган. Ҳомиладорлар аҳволи клиник, лаборатория ва инструментал текшириш натижалари асосида баҳоланди. Диагностиканинг лаборатор-инструментал қисми коллаген метаболизмининг биокимёвий маркерларини (оксипролин, гликозаминогликанлар, гиалурон кислотаси, гиалуронидаза фаоллиги), шунингдек минерал алмашинув кўрсаткичларини (Mg^{2+} , Ca^{2+} , P), фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ), протромбин вақти (ПТВ), халқаро нормаллашган нисбат (ХНН) аниқлашни ўз ичига олди. Марфан, Элерс-Данлос синдромлари, номукамал остеогенез ва бошқалар каби дифференциаланган ирсий коллагенопатияларни истисно қилиш мажбурий босқич бўлди.

Тадқиқот жараёнида муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқ. Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот концепсияси ва дизайни, статистик таҳлил.

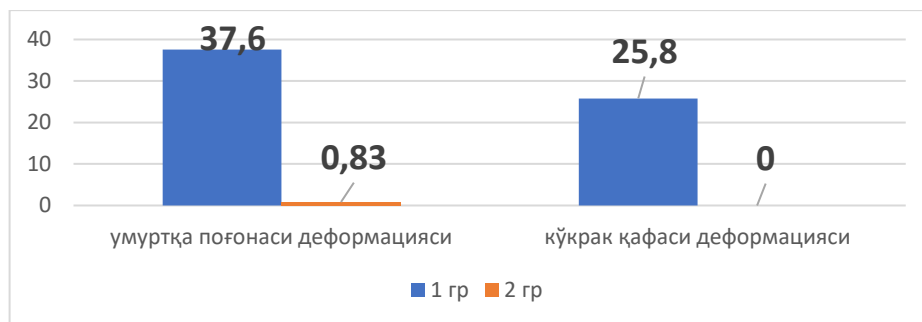
Тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Тадқиқот гуруҳларидаги ҳомиладорларнинг умумий хусусиятлари БТДД нинг энг характерли ташқи ходисалари бўғимларнинг аниқ гипермобиллиги, терининг гиперэластиклиги, сколиоз ёки кифоз кўринишидаги умуртқа поғонаси деформацияси, баланд танглай, текис оёқлар, теридаги аниқ веноз тармоқ, кўз патологияси, тўш суягининг ботиб кириши, воронкасимон ва кил сифат кўкрак қафасининг деформацияси, ясси кўкрак қафаси, кўкаришлар пайдо бўлишига мойиллик, қорин бўшлиғи мушакларининг заифлиги; бурун тўсиғининг эгрилиги ёки ассиметрияси, терининг ажинланиши, нозиклиги ёки бахмалсимонлиги, оёқ панжаси бўшлиғи, ҳаллум валгус, сандал ёриғи, эпикантус, оёқларнинг қўндаланг чизиғи, бўғимлардаги шишлар, чурралар, кичик бармоқларнинг кинадактилияси, кўзларнинг гипертелоризми, катта кулоқлар, бирлаштирилган кулоқнинг тоғайсиз қисмлари, терининг рангпарлиги, тўлиқ бўлмаган 1 ва 2 бармоқларнинг синдактилияси, "сигарет қоғози" белгиси, юз ва орқада телангиэктазия, пигмент доғлари, орқада чўзилиш белгилари, астеник тана тузилиши, эгарсимон бурун шакли, кенг бурун кўприги, аномал тиш ўсиши, ортикча тишлар.

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, тадқиқот гуруҳларидаги ҳомиладорларда БТДД нинг ташқи кўринишларини ўрганиш кизиқиш уйғотди. Иккала гуруҳдаги ҳомиладорларда суяк-скелет ташқи ходисаларининг учрашини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 1-гуруҳдаги 35 (37,6%) ва 2-гуруҳдаги 1 (0,83%) нафар ҳомиладорларда умуртқа поғонаси деформацияси аниқланган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, текширилган гуруҳларда умуртқа поғонаси деформациялар даражаси сезиларли даражада фарқ қилади ва мавжуд фарқлар статистик аҳамиятга эга эди. 1-гуруҳдаги ҳомиладорларда кўкрак қафаси деформациясининг учрашини таҳлил қилиш уларнинг 24(25,8%) нафар текширилганда мавжудлигини кўрсатди (1-расм). 2-гуруҳдаги ҳомиладорларда кўкрак қафасининг деформацияси текширилганларнинг биронтасида аниқланмади, бу биринчи гуруҳга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада эди ($P < 0,05$).



Расм 1. БТДД фонида ҳомиладорлар гуруҳларида ККД ва умуртқа поғонаси деформацияси учраш частотаси (%)

Ҳомиладорларда турли даражадаги терининг чўзилиши шаклида БТДД нинг тери кўринишлари I гуруҳдаги 32 (34,4%) нафар ҳомиладорларда қайд этилган, 2-чи гуруҳда эса аниқланмаган. Мушаклар гипотонияси 1 ва 2-гуруҳларнинг 28 (30,1%) ва 4 (3,3%) нафар ҳомиладорларида қайд этилган.

БТДДнинг яна бир клиник кўринишлари бу ясси оёқлик ва бўғимларнинг гипермобиллигидир. Ясси оёқларнинг частотасини таҳлил қилганимизда 1-гуруҳ ҳомиладорларда 26(27,96%) кўпроқ учраши аниқланди. Худди шундай ҳолат бўғимларнинг гипермобиллиги каби клиник симптомда ҳам учради. Гуруҳлар орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди.

Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, ҳомиладорларда БТДД нинг ташқи шакллари скелет, тери, артикуляр шакллар ва кичик ривожланиш аномалияларининг мавжудлиги билан намоён бўлди.

Тадиқот гуруҳларида БТДД билан хасталанган ҳомиладорларда ички белгиларни унинг оғирлигига қараб таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, кўз томондан намоён бўлиши 1 ва 2 гуруҳдаги 35 нафар ҳомиладорда турли даражадаги миопия ривожланиши билан тавсифланади. Бирок, миопия даражаси БТДД гуруҳида аниқ тўғри келди. Шундай қилиб, 2-гуруҳдаги ҳомиладорларда миопия биринчи даражали 3(2,5%) нафарида аниқланган. Шу билан бирга, текширилган шахсларда астигматизм, анизометропия ва ретинал дегенерация аниқланмади. Аммо, 1-гуруҳдаги ҳомиладорларда миопиянинг 1-даражаси 4(4,3%, $P<0,01$) нафарда, 2-даражали 28(30,1%, $P<0,01$) нафар ҳомиладорларда аниқланган. Қолаверса, 7(7,52%) нафар ҳомиладорларда астигматизм, 6(6,45%, $P<0,05$) нафарда анизометропия, 2(2,15%) нафар ҳомиладорларда ретинада дегенератив ўзгаришлар кузатилган.

Ҳомиладор аёлларда гемостаз тизими параметрларининг таҳлили шуни кўрсатдики (4.1.2-жадвал), ДБТД бўлган аёлларни ўз ичига олган I гуруҳда II гуруҳ беморларига нисбатан сезиларли фарқлар кузатилди. Уларда фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ $29,87\pm 0,26$ сонияга қарши $26,75\pm 0,22$ сония; $P<0,001$) ва протромбин вақти (ПТВ $15,01\pm 0,15$ сонияга қарши $14,44\pm 0,12$ сония; $P<0,01$) узайган, бу эса қон ивишининг плазма бўғини фаоллашуви секинлашганини кўрсатади. Бунда халқаро нормаллашган нисбат (ХНН) кўрсаткичи гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилмади ($P>0,5$), бу коагуляциянинг ташқи йўли нисбатан сақланиб қолганини акс эттиради.

1-жадвал.

Тадиқот гуруҳларидаги беморларда I триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	29,87	0,26	26,75	0,22	<0,001
ПТВ (сек)	15,01	0,15	14,44	0,12	<0,01
МНО	1,02	0,05	0,97	0,08	>0,5
Тромбин вақти (сек)	17,21	0,16	15,99	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	4,13	0,04	2,83	0,02	<0,001

Изоҳ: P - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари орасидаги фарқларнинг ишончлилиги

ДБТД бўлган ҳомиладор аёлларда II триместрда гемостаз кўрсаткичларини таҳлил қилганда (1-жадвал) қон ивиш тизими мувозанатининг назорат гуруҳига нисбатан янада кучлироқ бузилганлиги аниқланди. I гуруҳ беморларида QFTV ($27,22\pm 0,27$ сония $25,45\pm 0,24$ сонияга нисбатан; $P<0,001$) ва ПТВ ($15,54\pm 0,16$ сония $14,19\pm 0,12$ сонияга нисбатан; $P<0,001$) кўрсаткичларининг ишончли узайиши

кузатилди. Бу коагуляциянинг ҳам ички, ҳам ташқи йўллари фаоллашувининг кечикишини кўрсатади. ХМН кўрсаткичи меъёр чегарасида қолди ва гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади ($P>0,2$).

2-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда II триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	27,22	0,27	25,45	0,24	<0,001
ПТВ (сек)	15,54	0,16	14,19	0,12	<0,001
МНО	1,06	0,05	0,96	0,07	>0,2
Тромбин вақти (сек)	19,70	0,21	15,83	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	4,39	0,04	3,04	0,02	<0,001

Изоҳ: P - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги

Ҳомиладорликнинг III триместрида ДБТД бўлган аёлларда гемостатик тизимнинг бузилишлари сақланиб қолади ва кучаяди (2-жадвал). I гуруҳдаги беморларда QFTV II гуруҳдаги аёлларга қараганда сезиларли даражада юқори эди ($27,64\pm0,31$ сонияга нисбатан $23,12\pm0,24$ сония; $P<0,001$), бу ички қон ивиш йўлининг сезиларли даражада секинлашганини кўрсатади.

Протромбин вақти ҳам узайган ($19,12\pm0,22$ сонияга нисбатан $14,13\pm0,12$ сония; $P<0,001$), бунда ДБТД бўлган аёлларда ХМН даражаси дисплазия белгилари бўлмаган беморлардаги кўрсаткичдан сезиларли даражада юқори эди ($1,20\pm0,04$ га нисбатан $0,95\pm0,06$; $P<0,001$), бу ташқи коагуляция йўли фаоллигининг бузилганлигини акс эттиради.

3-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда III триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	27,64	0,31	23,12	0,24	<0,001
ПТВ (сек)	19,12	0,22	14,13	0,12	<0,001
МНО	1,20	0,04	0,95	0,06	<0,001
Тромбин вақти (сек)	21,32	0,24	15,77	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	3,98	0,04	3,12	0,03	<0,001

Изоҳ: P - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги

I триместрда ДБТД бўлган ҳомиладор аёллар ва назорат гуруҳидаги аёлларда қон ивиш вақтини таққослашда сезиларли фарқлар аниқланди (3-жадвал). I гуруҳ беморларида қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиш вақти узайган ($1,29\pm0,01$ дақиқага нисбатан $1,08\pm0,01$ дақиқа; $P<0,001$), бу коагуляция жараёнининг секин бошланишини кўрсатади. Бундан ташқари, қон ивишининг умумий тугаш вақти ҳам сезиларли даражада ошган ($6,08\pm0,06$ дақиқага нисбатан $3,70\pm0,03$ дақиқа; $P<0,001$), бу барқарор фибрин каркаси ҳосил бўлишининг етарли даражада самарали эмаслигини акс эттиради.

II триместрда бириктирувчи тўқиманинг дифференцияланмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан қон ивишининг секинлашиш белгилари сақланиб қолган. I гуруҳдаги қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиш кўрсаткичи сезиларли даражада юқори бўлган ($1,24\pm0,05$ дақиқа $1,05\pm0,06$ дақиқага нисбатан; $P<0,05$), бу эса коагуляция каскадининг секинроқ ишга тушганини кўрсатади. Қон ивишининг тугаш вақти бўйича янада яққолроқ фарқлар аниқланган: ДБТД бўлган беморларда бу кўрсаткич $5,10\pm0,05$ дақиқани, дисплазия белгилари бўлмаган аёлларда эса $3,60\pm0,03$ дақиқани ташкил этган ($P<0,001$).

III триместрда бириктирувчи тўқиманинг дифференциялашмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда гиперкоагуляцион ҳолатга ўтишни акс эттирувчи қон ивиш тизимининг сезиларли ўзгариши кузатилди. I гуруҳдаги беморларда қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиши анча тезроқ юз берди ($1,19\pm0,04$ дақиқа $1,02\pm0,05$ дақиқага нисбатан; $P<0,01$), бу коагуляцион каскад фаоллашувининг тезлашганини кўрсатади. Бироқ, энг муҳим фарқлар қон ивишининг тугаш вақтида аниқланди, бу ДБТД бўлган ҳомиладор аёлларда анча қисқароқ бўлди ($2,00\pm0,02$ дақиқа $3,50\pm0,04$ дақиқага нисбатан; $P<0,001$).

Бириктирувчи тўқиманинг дифференциялашмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда тромбодинамика параметрларини таҳлил қилиш назорат гуруҳи кўрсаткичларидан сезиларли четланишларни аниқлади. Бу қон ивиш жараёнининг фазовий ва вақтинчалик ташкил этилишининг

бузилганлигини кўрсатади. I гуруҳ беморларида қон лахтаси ўсиш тезлигининг пасайиши ($27,36 \pm 0,22$ га нисбатан $25,40 \pm 0,24$; $P < 0,001$) ва бошланғич ўсиш суръатининг камайиши ($50,59 \pm 0,41$ га нисбатан $45,51 \pm 0,41$; $P < 0,001$) кузатилди. Бу тромбиногенезнинг секинлашган фаоллашуви ва фибрин каркасининг шаклланишини акс эттиради. Шунингдек, қон лахтаси ўсишининг кечикиши органлиги қайд этилди ($0,90 \pm 0,01$ га нисбатан $1,20 \pm 0,01$; $P < 0,001$). Бу коагуляция жараёнининг бошланғич фазаси секинлашганлигидан далолат беради.

Хулоса

Шундай қилиб, ДБТД билан оғриган ҳомиладор аёлларда қон ивиш тизимининг аниқланган хусусиятлари қон томир ва тўқима беқарорлигини компенсация қилишга йўналтирилган мослашув ўзгаришларини кўрсатади. Бирок, бу механизмлар беқарор бўлиб, ўз вақтида лаборатория назорати ва гемостазиологик бузилишларни профилактик тузатишни талаб этади. Олинган маълумотлар ушбу йўналишда таҳлилий илмий тадқиқотлар тизимли равишда давом эттирилишини талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Без права на диагноз! // Врачебные ведомости. 2010;3(53):76-80.
2. Клеменов А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани / А.В. Клеменов. М., 2005; 136 стр.
3. Соловьева А.Г., Кузнецова В.Л., Перетягин С.П., Диденко Н.В., Дударь А.И. Роль оксида азота в процессах свободнорадикального окисления // Вестник Российской военно – медицинской академии 2016;1(53):228-233.
4. Нестеренко З.В. Классификационные концепции дисплазии соединительной ткани // Здоровье ребенка. 2010;5(26):131-133.
5. Михеев А.В., Трушин С.Н., Баскевич М.А. Фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани при первичном спонтанном пневмотораксе // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;4:113-116.
6. Осипенко И.П. Биохимические маркеры недифференцированной дисплазии соединительной ткани у пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;1:38-44.
7. Арсентев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В., Баранов В.С., Калядин С.Б., Никифорова И.Д. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия. 2009;87(1):135-138.
8. Чурилина А.В., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф., Якубенко Е.Д., Эрлихман К.М. Роль магния в формировании дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) // Современная педиатрия. 2009;5(26):44-48.
9. Шодикулова Г.З. Маркеры функции эндотелия и антиоксидантной системы в оценке недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных с врожденным пороком митрального клапана // Врач-аспирант. 2012;54(5.1):217-223.
10. Нечаева Г.И., Дакуко А.Н., Логинова Е.Н., Богатырев И.В., Шарун И.В. Особенности аритмического синдрома у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // Медицинский Совет. 2023;(23):294-302
11. Новицкая Т. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как фактор риска гестационных осложнений // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2022;20(6):637-641.
12. Сарыева О.П., Аширова Г.Г. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у беременных: особенности течения и исходов. // Вестник врача. 2021;7:22-28.
13. Торобаева М. Т., Буянова С. Н., Пучкова Н. В. Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения как отдельная нозология. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2023;23(3):19-28
14. Colombi M., Dordoni C., Chiarelli N., Ritelli M. Differential diagnosis and diagnostic flow chart of JHS/hEDS compared to other heritable connective tissue disorders. // Am J Med Genet C. 2015;169(1):6-22.
15. Е.Н. Логинова, Г.И. Нечаева, А.Н. Дакуко, И.В. Богатырев, В.В. Фенотипические особенности пациентов с аритмическим синдромом при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2022;(4).

Қабул қилинган сана 20.10.2025

