



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. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
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
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. ІЦЕГОЛОВ (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)

11 (85)

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

**2025
ноябрь**

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.72-008.1:616-08

**БИРИКТИРУВЧИ ТҮҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРНИНГ
ГЕМОЗТАЗ КҮРСАТКИЧЛАРИ**

Юнусова Зарнигор Мақсадовна <https://orcid.org/0009-0000-0255-2691>

Шодиқулова Гуландон Зикиряевна <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 түқима дифференциаллашмаган дисплазия популяцияда юқори тарқалишига эга ва кўплаб полиорган патологиясини ривожланиши хавфи юқори бўлган қасалликдир. Кўпгина ҳолатларда, ҳомиладорликда гемозтаз тизими патологияси биринчи клиник қўринишларидан бири ҳисобланади. Бу ҳолат ривожланишининг кўплаб сабабларидан бирига, бириктирувчи түқима дисплазиясига (БТД) алоҳида эътибор қаратилади. БТД билан ҳасталанган ҳомиладорларда бириктирувчи түқима дисорганизациясининг ривожланиши учун морфологик субстрат эндотелиал дисфункция, ангиогенезни рагбатлантириши ва антирадикал мудофаа тизимининг ферментлари фаолиятининг нисбий етишимовчилиги ҳисобланади. Буларнинг ҳаммаси ҳомиладорликда гемозтаз кўрсаткичлари таъсир қилиши шубҳасизdir.

Калит сўзлар: Бириктирувчи түқима дифференциаллашмаган дисплазия, ҳомиладорлик, гемозтаз тизими, бириктирувчи түқима дисорганизациясининг ривожланиши.

**ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОЗТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

Юнусова Зарнигор Максадовна <https://orcid.org/0009-0000-0255-2691>

Шодиқулова Гуландон Зикиряевна <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Худоярова Дилдора Раҳимовна <https://orcid.org/0000-0001-5770-2255>

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

✓ *Резюме*

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани - это заболевание с высокой распространностью 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 Gulandon Zikiryayevna <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.*

Долзарблиги

Биринчи түқима дисплазияси ва турли орган тизимларининг улар билан боғлик касалликлари тобора кўпроқ тадқиқотчиларнинг эътиборини тортмоқда, бу эса ушбу патологиялар гурухининг нисбатан юкори тарқалиши билан боғлик. Мамлакатимизда биз томонимиздан ўрганиш бошланганига қадар нотўлиқ ва тизимсиз бўлган илмий тадқиқотлар олиб борилган. БТДни тушунишда сезиларли ютукларга қарамай, биринчи түқима дисплазияси билан хасталанган ҳомиладорларда барча аъзо-тизимларнинг ҳолатига таъсир қилувчи бир қатор муаммолар мавжуд, хусусан улардан бири, гемостаз тизимидағи бузилишлар бўлиб, улар юрак асоратларининг олдини олиш ва тўсатдан ўлим сонини камайтириш учун чуқурроқ тадқиқотларни талаб қиласди [2,5].

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

Биринчи тўқиманинг дифференциацияланмаган дисплазияси бўлган аёлларда ҳомиладорлик ўзига хос клиник-патогенетик вазият бўлиб, конституция билан боғлик бўлган биринчи түқима тузилиши ва функцияларнинг бузилиши ва ҳомиладорлик даврида юзага келадиган физиологик ўзгаришларнинг биргаликдаги таъсири билан тавсифланади. Ушбу тоифадаги ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг клиник кечишини биринчи тўқима метаболизмининг биокимёвий маркерларини баҳолаш билан биргаликда ўрганиш асоратларнинг патогенетик механизmlарини чуқурроқ тушуниш ва олиб бориш тактикасини оптималлаштириш йўналишларини аниqlаш имконини беради.

Тадқиқотнинг максади: биринчи тўқиманинг дифференциаллашмаган дисплазияси фонида ҳомиладорлар гомеостаз тизимидағи ўзгаришларни эрта аниqlаш ва унинг клиник-лаборатор хусусиятларини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва методлари

Тадқиқот Самарқанд давлат тибиёт 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 (БТД) белгилари мавжудлигига қараб икки гурухга бўлинган. I гурух - БТДД ташхиси қўйилган 93 нафар ҳомиладор. Ташхис клиник-анамнестик маълумотлар ва фенотипик белгилар йиғиндиси асосида қўйилди. II - гурух - асосий гурух билан ёши ва ҳомиладорлик муддати бўйича таққосланадиган БТДД клиник ва лаборатория белгилари бўлмаган 120 нафар амалий соғлом ҳомиладор аёллар.

Текширилганларнинг ёши 18 ўшдан 39 ўшгача ўзгариб турди, ўртacha ёш I - гурухда $28,1 \pm 4,9$ ўшни, II - гурухда $27,6 \pm 4,7$ ўшни ташкил этди ($p > 0,05$). Иккала гурухдаги ҳомиладорлар асосий ижтимоий-демографик кўрсаткичлар (маълумот даражаси, ижтимоий макоми, оиласиб ахволи) бўйича таққосланди.

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

Тадқиқот дизайнинга кўра, ҳомиладорларнинг динамик клиник текшируви ўтказилди, шу жумладан ҳомиладорларни қабул килишда дастлабки текширув, бир неча марта тақрорий текширувлар бажарилган. Ҳомиладорлар ахволи 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+} , П), фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ), протромбин вақти (ПТВ), халқаро нормаллашган нисбат (ХНН) аниқлашни ўз ичига олди. Марfan, Элерс-Данлос синдромлари, номукаммал остеогенез ва бошқалар каби дифференцияланган ирсий коллагенопатияларни истисно килиш мажбурий босқич бўлди.

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

Муаллифларнинг хиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик таҳлил.

Тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хельсинки 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 гурухларидаги ҳомиладорларнинг умумий хусусиятлари БТДД нинг энг характерли ташки ҳодисалари бўғимларнинг аниқ гипермобиллиги, терининг гиперэластиклиги, сколиоз ёки кифоз қўринишидаги умуртқа погонаси деформацияси, баланд танглай, текис оёқлар, теридаги аниқ веноз тармоқ, кўз патологияси, тўш суягининг ботиб кириши, воронкасимон ва кил сифат кўкрак қафасининг деформацияси, яssi кўкрак қафаси, кўкаришлар пайдо бўлишига мойиллик, қорин бўшлиғи мушакларининг заифлиги; бурун тўсигининг эргилиги ёки асиметрияси, терининг ажинланиши, нозиклиги ёки баҳмалсимонлиги, оёқ панжаси бўшлиғи, ҳаллум валгус, сандал ёриги, эпикантус, оёқларнинг кўндаланг чизиги, бўғимлардаги шишлар, чурралар, кичик бармоқларнинг кинадактилияси, кўзларнинг гипертелоризми, катта қулоқлар, бирлаштирилган қулоқнинг тогайсиз қисмлари, терининг рангпарлиги, тўлиқ бўлмаган 1 ва 2 бармоқларнинг синдактилияси, "сигарет қофози" белгиси, юз ва орқада телангизктазия, пигмент доғлари, орқада чўзилиш белгилари, астеник тана тузилиши, эгарсимон бурун шакли, кенг бурун кўприги, аномал тиш ўсиши, ортиқча тишлар.

Юқоридагиларни хисобга олган ҳолда, тадқиқот гурухларидаги ҳомиладорларда БТДД нинг ташки қўринишиларини ўрганиш қизиқиш уйғотди. Иккала гурухдаги ҳомиладорларда суж-скелет ташки ҳодисаларининг учрашини таҳлил қилиш шуни кўрсатди, 1-гурухдаги 35 (37,6%) ва 2-гурухдаги 1 (0,83%) нафар ҳомиладорларда умуртқа погонаси деформацияси аниқланган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, текширилган гурухларда умуртқа погонаси деформациялар даражаси сезиларли даражада фарқ қиласи ва мавжуд фарқлар статистик аҳамиятга эга эди. 1-гурухдаги ҳомиладорларда кўкрак қафаси деформациясининг учрашини таҳлил қилиш уларнинг 24(25,8%) нафар текширилганда мавжудлигини кўрсатди (1-расм). 2-гурухдаги ҳомиладорларда кўкрак қафасининг деформацияси текширилганларнинг биронтасида аниқланмади, бу биринчи гурухга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада эди ($P < 0,05$).



Расм 1. БТДД фонида ҳомиладорлар гурухларида ККД ва умуртқа погонаси деформацияси учраш частотаси (%)

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

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

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

Тадқиқот гурухларида БТДД билан хасталangan ҳомиладорларда ички белгиларни унинг оғирлигига қараб таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, кўз томондан намоён бўлиши 1 ва 2 гурухдаги 35 нафар ҳомиладорда турли даражадаги миопия ривожланиши билан тавсифланади. Бироқ, миопия даражаси БТДД гурухида аниқ тўғри келди. Шундай килиб, 2-гурухдаги ҳомиладорларда миопия биринчи даражали 3(2,5%) нафарида аниқланган. Шу билан бирга, текширилган шахсларда астигматизм, анизометропия ва ретинал дегенерация аниқланмади. Аммо, 1-гурухдаги 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 вакти (ФҚТВ $29,87 \pm 0,26$ сонияга қарши $26,75 \pm 0,22$ сония; P<0,001) ва протромбин вакти (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 гурухлар ўртасида сезиларли даражада фарқ килмади (P>0,5), бу коагуляциянинг ташки йўли нисбатан сақланиб қолганини акс эттиради.

1-жадвал.

Тадқиқот гурухларидаги 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 вакти (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 гурухига 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 гурухлар орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади ($P>0,2$).

2-жадвал.

Тадқиқот гурухларидағи беморларда II триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гурух (n=93)		II гурух (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 вакти (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 гурух кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги

Ҳомиладорликнинг III триместрида ДБТД бўлган аёлларда гемостатик тизимнинг бузилишлари сақланиб қолади ва кучаяди (2-жадвал). I гурухдаги беморларда QFTV II гурухдаги 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 вакти 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 гурухларидағи беморларда III триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гурух (n=93)		II гурух (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 вакти (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 гурух кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги

I триместрда ДБТД бўлган ҳомиладор аёллар ва назорат гурухидаги аёлларда қон ивиш вақтини таққослашда сезиларли фарқлар аниқланди (3-жадвал). I гурух 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 гурухидаги аёлларга нисбатан қон ивишининг секинлашиш белгилари сақланиб қолган. I гурухдаги 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 яққоллироқ 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 гурухдаги 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 гурухи кўрсаткичларидан сезиларли четланишларни аниқлади. Бу қон ивиш жараёнининг фазовий ва вақтингачалик ташкил этилишининг



бузилганилигини күрсатади. І гурух беморларида қон лахтаси ўсиш тезлигининг пасайиши ($27,36\pm0,22$ га нисбатан $25,40\pm0,24$; $P<0,001$) ва бошланғич ўсиш суръатининг камайиши ($50,59\pm0,41$ га нисбатан $45,51\pm0,41$; $P<0,001$) кузатилди. Бу тромбиногенезнинг секинлашган фаолашуви ва фибрин каркасининг шаклланишини акс эттиради. Шунингдек, қон лахтаси ўсишининг кечикиши оргтанлиги қайд этилди ($0,90\pm0,01$ га нисбатан $1,20\pm0,01$; $P<0,001$). Бу коагуляция жараёнининг бошланғич фазаси секинлашгандыдан далолат беради.

Хуноса

Шундай қилиб, ДБТД билан оғриган хомиладор аёлларда қон ивиш тизимининг аникланган хусусиятлари қон томир ва түқима бекарорлигини компенсация қилишга йўналтирилган мослашув ўзгаришларини күрсатади. Бироқ, бу механизмлар бекарор 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 // Здорове 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. Оsipенко 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 оценки недифференцированной дисплазии соединительной ткани у больных с врожденным поролапсом митрального клапана // Врач-аспирант. 2012;54(5.1):217-223.
10. Нечаева Г.И., Дақуко 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. Дақуко, 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

