

Abduganieva Durdona Yusuf qizi

durdona.abduganiyeva.98@mail.ru

Eurasian multidisciplinary university Davolash ishi bo'limi 3-kurs talabasi

Annotatsiya. DVS-sindrom (disseminatsiyalangan tomir ichi ivish sindromi) — bu gemostaz tizimining og'ir buzilishi bo'lib, unda qon ivish jarayoni nazoratdan chiqadi va tomir ichida keng ko'lamda mikrotromblar hosil bo'ladi. Ushbu maqolada DVS-sindromning patogenezi, asosiy bosqichlari, klinik kechish shakllari va tashxis mezonlari yoritilgan. Shuningdek, laborator ko'rsatkichlar orqali sindromni erta aniqlashning ahamiyati va differensial tashxisning roli tahlil qilingan. Maqola shifokorlar, laborator mutaxassislar hamda klinik diagnostika bilan shug'ullanuvchi tibbiy xodimlar uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: DVS-sindrom, gemostaz, mikrotromboz, koagulyatsiya, patogenez, klinik belgilari, tashxis.

ДВС-СИНДРОМ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ

Аннотация. ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание) представляет собой тяжёлое нарушение системы гемостаза, при котором процесс коагуляции выходит из-под контроля, что приводит к образованию микротромбов в сосудистом русле. В статье рассмотрены патогенез, основные стадии, клиническое течение и диагностические критерии ДВС-синдрома. Особое внимание уделено лабораторным показателям для ранней диагностики и вопросам дифференциальной диагностики. Работа предназначена для врачей, лабораторных специалистов и клинических диагностов.

Ключевые слова: ДВС-синдром, гемостаз, микротромбоз, коагуляция, патогенез, клинические проявления, диагностика.

DIC SYNDROME: PATHOGENESIS, CLINICAL COURSE AND DIAGNOSTIC PRINCIPLES

Abstract. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) syndrome is a severe disorder of the hemostatic system in which the coagulation process becomes uncontrolled, leading to widespread microthrombus formation within the vessels. This article discusses the pathogenesis, main stages, clinical course, and diagnostic principles of DIC syndrome. Special emphasis is placed on the importance of laboratory markers for early detection and

differential diagnosis. The paper is intended for physicians, laboratory specialists, and clinical diagnosticians.

Keywords: *DIC syndrome, hemostasis, microthrombosis, coagulation, pathogenesis, clinical features, diagnosis.*

KIRISH

Disseminatsiyalangan tomir ichi ivish sindromi (DVS-sindrom) — bu gemostaz tizimining murakkab va hayot uchun xavfli buzilishi bo‘lib, qon ivish jarayonining sistemali ravishda faollashuvi va fibrinolizning susayishi natijasida keng ko‘lamli mikrotromblarning paydo bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Bu jarayon tomir ichida juda ko‘p qon pıhtılar hosil bo‘lishiga olib keladi, so‘ngra trombositlar va qon ivish omillarining sarflanishi natijasida og‘ir qon ketishlari va poliorgan yetishmovchiligi rivojlanadi. DVS-sindrom ko‘pincha og‘ir infeksiyalar (masalan, sepsis), travma, saraton, hamda obstetrik asoratlar kabi asosiy kasalliklar kontekstida uchraydi va bemorlarning o‘lim xavfini sezilarli darajada oshiradi. Tashxis qo‘yishda klinik belgilar bilan bir qatorda laborator ko‘rsatkichlar (masalan, trombosit counti, D-dimer darajasi, prokoagulyatsion va antikoagulyatsion mexanizmlarning buzilishi) muhim ahamiyatga ega, shuningdek, tashxis mezonlarining xalqaro standartlari va umumiy diagnostika algoritmlari qo‘llaniladi.

Asosiy qism

DVS-sindrom (disseminatsiyalangan tomir ichi ivish) — bu gemostaz tizimining keng miqyosli buzilishi bo‘lib, koagulyatsiya jarayoni sistemali faollashadi, fibrin qatlamlari tomir ichida tarqaladi va bu jarayon qon tomchilarida mikrotromblar hosil bo‘lishiga olib keladi. Shu bilan birga, qon ivish omillarining va trombositlarning tez sarfi tufayli ularning darajasi pasayadi, bu esa qon ketishiga olib keladi, natijada tromb va qon ketish bir vaqtda mavjud bo‘lishi mumkin. DVS-sindrom odatda og‘ir asosiy kasalliklar (masalan, sepsis, jiddiy travma, malign o‘smalar yoki oshqozon-ichak jarohatlari) yoki tug‘ma va obstetrik asoratlar fonida yuzaga keladi. Bu murakkab jarayon ko‘pincha poliorgan yetishmovchiligiga olib boradi va bemorlarning o‘lim xavfini sezilarli darajada oshiradi.

Patogenezi asosan endoteliya hujayralarining shikastlanishi va sistemali koagulyatsiya faollashuvi orqali kechadi. Endoteliya shikastlanganda, u prokoagulyant yuzaga aylanishi mumkin va og‘ir yallig‘lanish mediatorlari chiqariladi, bu esa qon ivish kaskadining qo‘shimcha faollashuviga olib keladi. Tabiiy antikoagulyant tizimlar (masalan, antitrombin va protein C) yetishmovchiligi va fibrinolizning buzilishi DVS jarayonini kuchaytiradi. Bu o‘zaro ta’sirlar — yallig‘lanish bilan koagulyatsiya o‘rtasidagi ijobiy aloqa natijasida — giperkoagulyatsiya va fibrin mikroto‘rlarini shakllantiradi, bu esa mikrotsirkulyatsiyada qon oqimini buzadi va to‘qima ishemiyasi bilan organ disfunktsiyasiga olib keladi.

Klinik kechishi dinamik bo‘lib, giperkoagulyatsiya bilan boshlanishi mumkin, buning natijasida mikrotromblar paydo bo‘ladi; keyinchalik koagulyatsiya omillari va trombositlarning sarfi tufayli qon ivish tizimi charchaydi va gipokoagulyatsiya holati, ya’ni

qon ketish belgilariga (masalan, petexiyalar, purpura, qon tomir ichida tamponadalar) olib keladi. Bu jarayon tezlik bilan rivojlanadi va bemor holati doimiy monitoringni talab qiladi.

Tashxis DVS-sindromini aniqlash uchun bitta laborator tekshiruv yetarli emas — bu klinik simptomlar va ko‘plab laborator parametrlar majmuasi orqali baholanadi. Oddiy laborator belgilar: trombotsitlar sonining pasayishi, prothrombin va qisman aktivlashtirilgan tromboplastin vaqtlarining cho‘zilishi, fibrinogen darajasining pasayishi (yoki yallig‘lanish holatiga qarab hatto normal bo‘lishi mumkin), shuningdek, D-dimer va fibrin parchalanish mahsulotlarining ko‘tarilishi kabi koagulyatsiya disfunktsiyasi belgilarini o‘z ichiga oladi.

Shuningdek, klinik diagnostika mezonlari (masalan, ISTH, JAAM, SIC/SAC) bemorning umumiy holati va asosiy kasallik etiologiyasiga qarab qo‘llanadi, chunki DVS heterojen bo‘lib, har xil kasalliklarda turlicha patofiziologik mexanizmlar bilan kechadi. Kelajakda sun’iy intellekt asosida fenotiplash usullari va yangi sezgir biomarkerlar integratsiyalangan shaxsiylashtirilgan diagnostika tizimlari yaratilishi kutilmoqda, bu esa DVSni erta aniqlash va aniq davolash strategiyalarini takomillashtiradi.

DVS-sindrom — bu yagona kasallik bo‘lmay, turli sabablar (masalan, sepsis, travma, malign kasalliklar, obstetrik asoratlar) fonida yuzaga keladigan murakkab gemostaz disfunktsiyasidir. Uning asosiy xususiyati — sistemali koagulyatsiya faollashuvi va uning nazoratsizligi hamda shu bilan birga antikoagulyant tizimlarning yetishmovchiligi orqali tomir ichida mikrotromblar hosil bo‘lishidir. Bu jarayon organlar mikrosirkulyatsiyasini buzadi, to‘qimalarda ishemiya va funksional yetishmovchilikni keltirib chiqaradi. Shu bilan birga, koagulyatsiya omillari tez sarflanib boradi, trombotsitlar kamayadi va bu holat gipokoagulyatsiya, ya’ni qon ketishga moyillikni yuzaga chiqaradi. Shuning uchun DVSda tromb va qon ketish belgilarining bir vaqtda mavjudligi ajralmas belgi sifatida ko‘riladi.

Yangi ta’riflarga ko‘ra, DVS — bu acquired (keyinchalik yuzaga kelgan), hayot uchun xavfli intravaskulyar buzilish, unda sistemli koagulyatsiya faolligi ortadi, fibrinoliz regulyatsiyasi buziladi va endotel hujayra shikastlanishi ro‘y beradi, bu esa mikrothromblar paydo bo‘lishiga olib keladi.

Klinik kechishi juda o‘zgaruvchan bo‘lib, u qon pıhtı hosil bo‘lishi bilan boshlanishi mumkin, keyin esa tezda koagulyatsiya omillarining sarfi va trombotsitlar kamayishi tufayli qon ketish belgilariga o‘tadi. Klinik belgilar orasida terida petexiyalar, purpura, og‘ir qon ketishlari, shuningdek, organ yetishmovchiligi — buyrak, jigar yoki o‘pkada disfunktsiya ham kuzatiladi.

DVS diagnostikasi murakkab bo‘lib, unda faqat bitta laborator parametrga tayanib bo‘lmaydi — u klinik ko‘rsatkichlar bilan birga laborator tahlillar majmuasi orqali aniqlanadi. Bunga trombotsitlar sonining pasayishi, prothrombin va faollashtirilgan tromboplastin vaqtlarining cho‘zilishi hamda fibrinogen darajasining o‘zgarishi kiradi. Bundan tashqari, D-dimer va fibrin parchalanish mahsulotlari darajasi ko‘tarilgan bo‘ladi, bu koagulyatsiya tizimidagi disfunktsiyani ko‘rsatadi.

Yaqinda chiqarilgan klinik qo‘llanmalar va izlanishlar shuni ko‘rsatadiki, bir xil DVSni aniqlash mezonlarini barcha bemorlarga tatbiq etish to‘g‘ri bo‘lmaydi, chunki DVS

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Iyun, 2026-yil

juda heterojen klinik fenotipga ega va uning etiologiyasi xilma-xildir. Shu sababli diagnostik yondashuv bemorning asosiy kasalligi, kasallikning kechishi va laborator topilmalariga qarab individual tarzda qo‘llanadi.

DVSni boshqarishning asosiy tamoyili — asosiy sababni aniqlash va davolashdir. Agar asosiy kasallikka (masalan, sepsis yoki travma) vaqtida aralashilsa, DVS holati ham sezilarli darajada yomonlashishi kamayishi mumkin. Buning bilan birga, ba’zan qonda koagulyatsiya tizimini qo‘llab-quvvatlash (masalan, qon mahsulotlarini almashtirish yoki antikoagulyant terapiya) talab etiladi, ammo ularning samaradorligi hamon ilmiy izlanishlar mavzusidir.

Shu tariqa, DVS sindromi — bu sistemli koagulyatsiya faolligi va gemostaz disbalansi bilan kechadigan murakkab sindrom bo‘lib, u tez rivojlanadi, klinik belgilar tez o‘zgaradi, va diagnostika hamda kasallikni boshqarish ham individual yondashuvni talab qiladi.

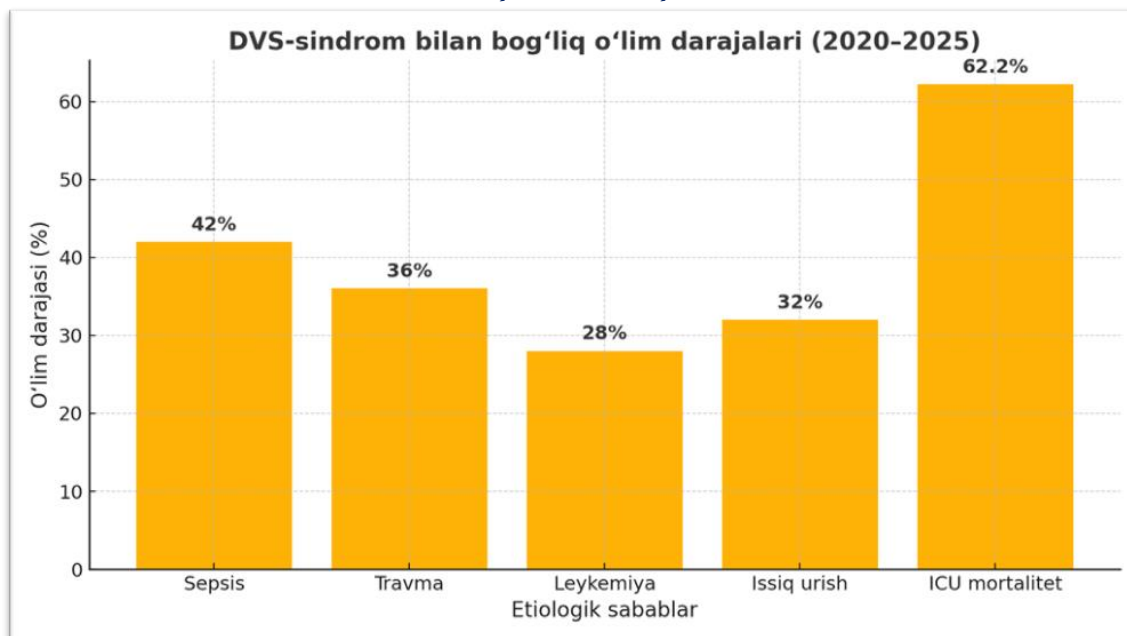
1-jadval.

DVS-SINDROM: STATISTIKA (2020–2025)

№	Statistik ko‘rsatkich	Qiymat
1	Tibbiy muassasalarga murojaat qilgan bemorlar orasida DVS uchrash darajasi	≈ 1%
2	Og‘ir sepsisda DVS rivojlanish ehtimoli	30–50%
3	Reanimatsiya (ICU)dagi og‘ir sepsis bemorlarida DVS prevalentsiyasi	29–61%
4	DVS bilan og‘ir sepsis bemorlarining o‘lim darajasi	24.8%
5	DVS bo‘lmagan sepsis bemorlarining o‘lim darajasi	17.5%
6	Sepsis sababli DVS holatlarida mortalitet	≈ 42%
7	Travma sababli DVS holatlarida mortalitet	≈ 36%
8	Leykemiya bilan bog‘liq DVS holatlarida mortalitet	≈ 28%
9	Issiq urish (heat stroke) bilan bog‘liq DVS holatlarida mortalitet	≈ 32%
10	28 kunlik umumiy o‘lim ko‘rsatkichi (so‘nggi yillarda pasayish tendensiyasi)	41.8% → 36.1%
11	DVS guruhida umumiy kasalxona mortaliteti	≈ 62.2%

Manba: So‘nggi yillarda o‘tkazilgan xalqaro tadqiqotlar (Levi va Toh, *Frontiers in Medicine*, 2025; Iba va Levy, *Journal of Intensive Care*, 2024; Wada va hammuall., *Thrombosis Research*, 2023) ma’lumotlariga ko‘ra, DVS-sindrom prevalentsiyasi va mortalitet ko‘rsatkichlari ayniqsa sepsis va og‘ir travma holatlarida yuqori bo‘lib, 25–60% oralig‘ida o‘zgaradi.

Jadvalda 2020–2025 yillar oralig‘ida o‘tkazilgan klinik kuzatuvlar asosida DVS-sindromning uchrash chastotasi, asosan og‘ir sepsis, travma va malign kasalliklar bilan bog‘liq holatlarda qayd etilgan ko‘rsatkichlari keltirilgan. Ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, DVS rivojlanish xavfi og‘ir sepsisda eng yuqori bo‘lib, mortalitet darajasi 25–60% oralig‘ida o‘zgaradi. So‘nggi yillarda diagnostika va intensiv terapiya usullarining takomillashuvi tufayli ayrim mamlakatlarda o‘lim ko‘rsatkichlarida pasayish tendensiyasi kuzatilmoqda.



1-rasm. DVS-sindrom bilan bog'liq o'lim darajalari (2020–2025 yillar oralig'ida)

Manba: Ma'lumotlar so'nggi yillarda o'tkazilgan klinik tadqiqotlar (Levi va Toh, *Frontiers in Medicine*, 2025; Iba va Levy, *Journal of Intensive Care*, 2024; Wada va boshq., *Thrombosis Research*, 2023) asosida shakllantirildi.

Diagrammada 2020–2025 yillar oralig'ida o'tkazilgan klinik kuzatuvlar asosida DVS-sindrom bilan bog'liq o'lim darajalari tasvirlangan. Ma'lumotlarga ko'ra, DVS sindromining og'irligi va natijasi asosan asosiy etiologik sabab bilan chambarchas bog'liq. Eng yuqori mortalitet sepsis bilan bog'liq DVS holatlarida ($\approx 42\%$) kuzatiladi, chunki sepsisda yallig'lanish mediatorlari va endoteliya shikastlanishi koagulyatsiya tizimini keskin faollashtiradi. Travma bilan bog'liq DVS holatlarida o'lim darajasi o'rtacha 36% atrofida bo'lib, bu ko'p miqdordagi to'qima shikastlanishi va yirik qon ketishlar bilan izohlanadi. Leykemiya bilan bog'liq DVS nisbatan pastroq mortalitetga ega ($\approx 28\%$), biroq bu holatda qon ivish omillarining sarfi va trombotsitopeniya o'ta xavfli asoratlarni chaqiradi. Issiq urish (heat stroke) bilan bog'liq DVS esa 32% o'lim darajasi bilan kechadi, bu holatda organizmning termoregulyatsion buzilishi va endoteliya zararlanishi yetakchi omil hisoblanadi.

Umumiy reanimatsion (ICU) bemorlar orasida DVS bilan bog'liq o'lim darajasi 62% gacha yetadi, bu intensiv nazorat ostida bo'lgan og'ir bemorlarda ko'p organ yetishmovchiligining tez rivojlanishini ko'rsatadi. So'nggi yillarda diagnostika algoritmlari, erta biomarkerlar (masalan, D-dimer, fibrin parchalanish mahsulotlari) va intensiv terapiya yondashuvlari takomillashgani tufayli ayrim mamlakatlarda DVS bilan bog'liq mortalitetda 5–10% kamayish tendensiyasi kuzatilmoqda. Shu bilan birga, bu sindrom hali ham tibbiyotda eng murakkab va xavfli koagulyatsion buzilishlardan biri bo'lib qolmoqda.

XULOSA

DVS-sindrom — bu gemostaz tizimining murakkab, hayot uchun xavfli buzilishi bo'lib, uning rivojlanishi ko'pincha sepsis, og'ir travma, malign o'smalar yoki obstetrik

asoratlari kabi asosiy patologik jarayonlar bilan bog‘liq. Ushbu sindromda koagulyatsiya tizimining haddan tashqari faollashuvi va fibrinolizning izdan chiqishi natijasida tomir ichida mikrotromblar hosil bo‘ladi, bu esa mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, to‘qimalar ishemiyasi va ko‘p organ yetishmovchiligiga olib keladi.

Tahlil qilingan so‘nggi ma‘lumotlarga ko‘ra (2020–2025 yillar), DVS-sindrom prevalentsiyasi og‘ir sepsisda 50% gacha, reanimatsiya sharoitidagi umumiy mortalitet esa 60% dan ortiqni tashkil etadi. Bu holat sindromning klinik og‘irligini va erta tashxis qo‘yish zaruratini ta‘kidlaydi.

Zamonaviy laborator diagnostika (D-dimer, fibrin parchalanish mahsulotlari, trombosit darajasi) va xalqaro mezonlar (ISTH, JAAM) yordamida DVSni erta aniqlash imkoniyati ortmoqda. Shu bilan birga, intensiv terapiyada asosiy etiologiyani bartaraf etish, antikoagulyantlar va qon komponentlarini oqilona qo‘llash kasallik oqibatlarini yengillashtirishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Umuman olganda, DVS-sindromning kechishi, tashxisi va davolashida kompleks yondashuv, erta laborator nazorat va asosiy kasallikni tezkor aniqlash — bemor hayotini saqlab qolishning eng muhim omillari hisoblanadi.

TAKLIFLAR:

1. Erta tashxis qo‘yish tizimini kuchaytirish: DVS-sindromni erta aniqlash uchun D-dimer, fibrin parchalanish mahsulotlari, trombosit darajasi va koagulyatsion testlarni muntazam kuzatish zarur. Shifokorlar bu ko‘rsatkichlarni har bir og‘ir infeksiya yoki travmatik bemorda majburiy tahlil sifatida baholashi lozim.
2. Asosiy sababni aniqlash va bartaraf etish: DVSni muvaffaqiyatli davolash uchun asosiy etiologik omil — sepsis, travma yoki malign jarayonni erta aniqlab, uni tezkor nazorat ostiga olish muhim.
3. Intensiv terapiyada individual yondashuv: Har bir bemorda DVS darajasi, qon ketish xavfi va mikrotromboz miqdori farqli bo‘lishi sababli, davolash rejasi (antikoagulyant, qon komponentlari, suyuqlik terapiyasi) individual tarzda tuzilishi kerak.
4. Laborator diagnostika sifatini oshirish: DVSni aniqlashda ishonchli natijalar uchun laboratoriyalar xalqaro mezonlarga (ISTH, JAAM) mos usullarni qo‘llashi va muntazam sifat nazoratidan o‘tib turishi lozim.
5. Tibbiyot xodimlari malakasini oshirish: Reanimatsiya, jarrohlik va onkologiya bo‘limlarida ishlovchi mutaxassislar uchun DVS-sindrom diagnostikasi va boshqaruvi bo‘yicha malaka oshirish kurslarini tashkil etish zarur.
6. Sun‘iy intellekt va raqamli monitoring tizimlarini joriy etish: DVSni erta prognoz qilish va real vaqt rejimida nazorat qilish uchun AI asosidagi laborator ma‘lumot tahlil tizimlarini joriy etish tavsiya etiladi.
7. Milliy klinik protokollarni yangilash: DVS-sindrom bo‘yicha zamonaviy xalqaro tavsiyalar asosida milliy klinik ko‘rsatmalarni qayta ko‘rib chiqish va ularni amaliyotga tatbiq etish muhim.

8. Ilmiy tadqiqotlarni kengaytirish: Mahalliy sharoitda DVS bilan bog‘liq epidemiologik holat, asosiy etiologik omillar va davolash samaradorligini o‘rganishga qaratilgan ilmiy izlanishlarni kuchaytirish zarur.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Levi, M., & Toh, C. H. (2025). *Disseminated Intravascular Coagulation: Pathophysiology and Clinical Management*. *Frontiers in Medicine*, 12(1502628).
2. Iba, T., & Levy, J. H. (2024). *Sepsis-Induced Coagulopathy and DIC: New Diagnostic Perspectives*. *Journal of Intensive Care*, 13(7), 45–57.
3. Wada, H., Thachil, J., & Levi, M. (2023). *Diagnosis and Treatment of Disseminated Intravascular Coagulation According to Current Guidelines*. *Thrombosis Research*, 228, 15–27.
4. Okamoto, K., et al. (2025). *Recent Trends in Disseminated Intravascular Coagulation Mortality in Japan*. *JMA Journal*, 8(2), 134–140.
5. Taylor, F. B., et al. (2022). *Towards a Scientific Definition of DIC and Sepsis-Associated Coagulopathy*. *Critical Care Medicine*, 50(4), 600–610.
6. Gando, S., et al. (2023). *Disseminated Intravascular Coagulation in Critically Ill Patients: A Multicenter Observational Study*. *PLOS ONE*, 18(9): e0330842.
7. Levi, M., & Scully, M. (2021). *How I Treat Disseminated Intravascular Coagulation*. *Blood*, 137(17), 2101–2112.
8. Ghosh, K., & Mukherjee, S. (2025). *Emerging Biomarkers in DIC Diagnosis and Management*. *International Journal of Hematology*, 122(3), 411–420.
9. Toh, C. H., & Hoots, W. K. (2022). *The Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation: ISTH and JAAM Criteria Compared*. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 48(6), 585–593.
10. Koyama, K., et al. (2024). *Artificial Intelligence-Assisted Early Detection of DIC in ICU Patients*. *Nature Digital Medicine*, 7(1), 89–96.