



MORPHOLOGICAL COMPONENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN HUMANS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Shodikulova Gulandom Zikriyayevna

Professor

Gulomov Jahangir Ibrokhimovich

Assistant

Samatov Dilshod Karimovich

Assistant

Jiyanov Eldor Akromovich

Assistant

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14715853>

ARTICLE INFO

Received: 17th January 2025

Accepted: 21th January 2025

Online: 22th January 2025

KEYWORDS

Connective tissue dysplasia (DCT), Cardiovascular system (CVS), Autonomic nervous system, Small cardiac anomalies (SCA), Valve prolapse, Haemodynamics, Arrhythmias, Metabolic disorders, Myocardium.

ABSTRACT

The paper examines cardiovascular disorders in connective tissue dysplasia with an emphasis on the role of the autonomic nervous system in the clinical manifestation of the disease. Changes in cardiac morphology are discussed, including deficiencies in the structure of the pericardium, endocardium, and valves, considered as minor cardiac anomalies. Objects of study include mitral and tricuspid valve prolapse, aortic root dilation, aortic sinus aneurysms, and other significant anomalies. Evidence is provided of the relationship between connective tissue changes, valve function, and hemodynamic disturbances. Pathologies resulting from improper myocardial nutrition and mechanical effects that lead to deterioration in the functional state of the heart and increase the risk of arrhythmia in patients with CTD are discussed.

BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DISPLAZIYASI BO'LGAN INSONLARDA YURAK- QON TOMIR TIZIMINING MORFOLOGIK KOMPONENTI

Shodiqulova Gulandom Zikriyayevna

Professor

G'ulomov Jahangir Ibroximovich

Assistant

Samatov Dilshod Karimovich

Assistant

Jiyanov Eldor Akromovich

Assistant

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14715853>

ARTICLE INFO

Received: 17th January 2025

Accepted: 21th January 2025

Online: 22th January 2025

ABSTRACT

Maqolada biriktiruvchi to'qima displaziyasidagi yurak-qon tomir tizimi buzilishlari kasallikning klinik ko'rinishidagi



KEYWORDS

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi (BTD), Yurak-qon tomir tizimi (YQT), vegetativ asab tizimi, Kichik yurak anomaliyalari (KYA), Qopqoq prolapsi, Gemodinamika, Aritmiyalar, Metabolik buzilishlar, Miokard.

avtonom nerv tizimining roliga urg'u berilgan. Yurak morfologiyasidagi o'zgarishlar, shu jumladan perikard, endokard va klapanlar tuzilishidagi nuqsonlar, kichik yurak anomaliyalari deb hisoblanadi. Tadqiqot ob'ektlari orasida mitral va uch tabaqali qopqoq prolapsi, aorta ildizining kengayishi, aorta sinus anevrizmasi va boshqa muhim anomaliyalar mavjud. Biriktiruvchi to'qimalarning o'zgarishi, qopqoq funktsiyasi va gemodinamik buzilishlar o'rtasidagi bog'liqlik haqida dalillar keltirilgan. Miokardning noto'g'ri ovqatlanishi va yurakning funksional holatining yomonlashishiga olib keladigan mexanik ta'sirlar natijasida yuzaga keladigan patologiyalar va BTD bilan xastalangan bemorlarda aritmiya rivojlanish xavfini oshiradi.

Dolzarbli. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi va turli organ tizimlarining ular bilan bog'liq kasalliklari tobora ko'proq tadqiqotchilarning e'tiborini tortmoqda, bu esa ushbu patologiyalar guruhining nisbatan yuqori tarqalishi bilan bog'liq. Mamlakatimizda G.Z.Shodiqulova tomonidan o'rganish boshlanganiga qadar noto'liq va tizimsiz bo'lgan ilmiy tadqiqotlar olib borilgan. Keyinchalik u kishining rahbarligida biriktiruvchi to'qima displaziyasini o'rganish bo'yicha bir qator ishlar olib borildi, biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda yuqori oshqozon-ichak trakti patologiyasining kechishi, diagnostikasi va davolash xususiyatlari o'rganildi (Samatov D.K., 2023), differentsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasining tarqalishi hamda xususiyatlari Samarqand va Jizzax viloyatlari misolida tavsiflangan (Mirzaev O.V., 2022 y.), differentsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima displaziyasining rivojlanishi, kechishi va erta tashxislashda fenotipik, genetik belgilarning ahamiyati (Bobamurodova Z.B., 2020 y.) aniqlangan. BTDni tushunishda sezilarli yutuqlarga qaramay, biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining holatiga ta'sir qiluvchi bir qator muammolar mavjud, xususan ulardan biri, yurak aritmiyasi bo'lib, ular yurak asoratlarning oldini olish va o'limining aholiga yukini kamaytirish uchun chuqurroq tadqiqotlarni talab qiladi.

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi (BTD) muammosi haqida to'liq tavsif bermasdan gapirish qiyin, bu patologiyalar guruhining bir nechta eng to'liq va aks ettiruvchi ta'riflari mavjud, ammo eng yaqin (ushbu muammoni tushunishning kardiologik paradigmasiga muvofiq) Umumrossiya kardiologlar ilmiy jamiyatining ta'rifi, u yerda yurakning BTD bo'limi biriktiruvchi to'qima displaziyasining quyidagi ta'rifini beradi: BTD - bu umumiy tashqi va / yoki visseral belgilar va irsiy geterogenlik hamda yaxshi sifatli subklinik shakllardan tortib progressiv kurs bilan ko'p a'zoli va ko'p tizimli patologiyaning rivojlanishigacha bo'lgan turli xil klinik ko'rinishlar bilan tavsiflanadigan kasalliklarga asoslangan sindromlar va fenotiplarga birlashtirilgan irsiy biriktiruvchi to'qima kasalliklari guruhi [1].

JSST bo'yicha kasalliklarning xalqaro tasnifi (KXT-10) BTDni alohida nozologik birlik sifatida qamrab olmaydi, aksincha, M35.9 kodiga o'xshash bir qator patologiyalarni tasniflash



zarurati - biriktiruvchi tizimli shikastlanishlar; noaniq to'qimalar, bu ba'zi hollarda xalqaro adabiyotlarda ham, shifokorning amaliy faoliyatida ham ular uchun noqulaylik tug'dirishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi klinikasining avangardini tashkil etuvchi ba'zi nozologiyalar alohida tasniflash kodlariga ega I34.1 - Mitral qopqoq prolapsi, H52.1. – Miyopi, Q87.4 – Marfan sindromi, Q79.6 – Elers-Danlos sindromi va boshqalar.

KXT-11da, oldingi versiyaga nisbatan sezilarli o'zgarishlar kiritilganiga qaramay va JSST mutaxassislari ta'kidlaganidek - muhimroq klinik tarkib, BTdga alohida kod berilmaydi va u LD28.Y ga - biriktiruvchi to'qima bilan boshqa o'ziga xos sindromlar asosiy simptom sifatida zarar yoki LD28.Z - Asosiy simptom sifatida biriktiruvchi to'qimalarning shikastlanishi bilan tavsiflanmagan sindromlarga kiritilishi mumkin, bu yana bir bor tibbiyotning turli sohalari nuqtai nazaridan ushbu muammo bo'yicha tadqiqot o'tkazish zarurligini ko'rsatadi, chunki BTd muammosi fanlararodir.

BTd ning eng keng tarqalgan klinik tasnifi farqlash bo'yicha 2 guruhga bo'linishdir, ya'ni tabaqalashtirilgan (differentsiyalashgan) va differentsiyalanmagan turlarga bo'linadi. Differentsiatsiyalanmaganlarga nisbatan differentsialashgan displaziyalar juda kam uchraydi, ular gen anomaliyalari bilan ifodalangan aniq klinik simptomlar majmuasining mavjudligi bilan ajralib turadi va o'rnatilgan Mendeleev yo'li bilan nasillanishi bilan tavsiflanadi: Shvarts-Yampel Meester-Loeys, Knoblochers-Ehlllos, Marfanan, Alport sindromlari, spondiloepimetafizar displaziya, tugallanmagan osteogenez, Ulrich tug'ma mushak distrofiyasi va boshqalar; differentsiatsiyalanmagan shakllar esa nospesifik belgilar, aholi orasida keng tarqalganligi va noaniq nasillanish shakli bilan tavsiflanadi.

Biriktiruvchi to'qima - bu ko'p funksiyali tizim bo'lib, uning tarkibiy qismlari amorf moddaga botgan kollagen va elastik tolalar va hujayralarning o'zlari bilan ifodalangan hujayradan tashqari matriks bo'lib, ularning tandemi tananing assotsiativ faoliyati, oziqlanish va tana tizimlari bilan aloqani ta'minlashda ishtirok etadi. Biriktiruvchi to'qimalarning faoliyati yuqorida aytilganlar bilan cheklanmaydi, shuningdek, uning transport, tayanch va himoya kabi faoliyatlarini ta'kidlash kerak, u energiya manbalarini to'plash uchun ajoyib ombor bo'lib xizmat qiladi hamda shikastlangan organlar va to'qimalar qayta tiklanishida faol ishtirok etadi. Biriktiruvchi to'qimalarning ko'p qismi asosiy yoki amorf moddadan iborat bo'lib, qon va limfa hozirgi kunda uning tolali tarkibiy qismi bo'lmagan holda ushbu to'qimalarning ixtisoslashgan suyuq shakli sifatida tasniflanadi [2].

Biriktiruvchi to'qima - bu ajralmas tuzilma bo'lib, buning natijasida u yoki bu tarkibiy qismlarning shikastlanishi qo'shni strukturalarda muqarrar patologik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan birga keladi, bu uning funksional imkoniyatlarini pasayishiga olib keladi [3, 4, 5, 6]. BT displaziyasi patogeneza alterativ komponent tabiatining substrati aniq ma'lum emas deb taxmin qilinadi, chunki yuqorida aytib o'tilganidek, u yoki bu darajada ikkala tolalar va ma'lum to'qimalarning asosiy moddasi ishtirok etadi [4, 7].

Populyatsiya katagiga BTd ning genetik yukini o'rganish, ya'ni genealogiyadan foydalangan holda ma'lum bir oila yoki jins, morfologik buzilishning o'ziga xos xususiyatlarini aniqlagan holda, biz o'rganilayotgan proband va uning qarindoshlariga yaqinlashganda, dismorfizm BTd ning doimiy va o'ziga xos belgilarining progressiv o'sishi bilan tavsiflanadi, bu bilvosita ushbu patologiyaga xos bo'lgan mutatsiyalarning dominantligi namoyon bo'lishi mumkin. O'z ajdodlaridan genetik ma'lumotlarning BTd fondini olgan bemorlarning ushbu



toifasi rivojlanishning erta davridagi o'ziga xos simptomlar majmuasining tez o'sishi bilan tavsiflanadi, bu bolalik va balog'atning asosiy davrlarida aniq ifodalanib, umrining oxirigacha saqlanishi bilan bezovtalanadi [7].

Zamonaviy adabiyotlar hujayradan tashqari matritsa oqsillari (har xil turdagi kollagenlar, tenaskin, fibrillin), o'sish omillari retseptorlari genlari va matritsa metalloproteinazalari sintezi uchun mas'ul bo'lgan genlardagi mutatsiyalar bilan bog'liq monogen BTDLarning butun guruhi to'g'risidagi ma'lumotlar bilan to'ldirilgan [13].

Lamandé SR, Bateman JF (2020) dan olingan adabiyotlarni tahlil qilish asosida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, hujayradan tashqari matritsaning muhim tarkibiy qismlarining sintezi uchun mas'ul bo'lgan genlar to'plami, ya'ni inson matrisomasi (1027 gen) uning "yadrosini" tashkil etuvchi 274 ta markaziy gen va u bilan "bog'langan" 753 gen bilan ifodalanadi. Matrisoma yadrosiga kiritilgan eng muhim genlar ECM glikoproteinlarining biosintezi uchun irsiy ma'lumotni saqlaydi - 195 gen, proteoglikanlar - 35 va kollagenlar - 44. Ushbu to'plam bilan o'zaro bog'langan genlar omillarning sekretsiyasi uchun mas'ul bo'lgan genlar guruhlarini - 344, sintez regulyatorlar - 238 va ECM bilan chambarchas bog'liq bo'lganlar - 171 tani tashkil qiladi. Mualliflar, shuningdek, ECM glikoproteinlarining genetik ma'lumotlari uchun mas'ul bo'lgan 195 gendan 67 tasi genetik kasalliklar yoki ularga moyillik bilan bog'liqligini ta'kidlaydilar; 44 ta kollagendan 27 tasi va 35 ta proteoglikan genidan 11 tasi ushbu turdagi patologiyaning bir qatori bilan bog'liq [14].

BTDDa yurak-qon tomir tizimining buzilishlarida vegetativ-qon tomir apparatining roli alohida e'tiborga loyiqdir. BTDD bilan xastalangan bemorlarning klinik ko'rinishida avtonom nerv tizimining buzilishi ustunlik qiladi [84, 119, 132].

Yurak-qon tomir tizimining biriktiruvchi to'qima tarkibiy qismlarining o'zgarishi, eng yuzaki tushunishda, perikard, endokard, yurak klapanlari va qon tomir endoteliasining morfologik tuzilishidagi nuqsonlar bilan ifodalanadi. Agar yurak muammosiga alohida to'xtaladigan bo'lsak, BTDD bilan bog'liq bo'lgan ushbu organning turli nuqsonlari adabiyotlarda kichik yurak anomaliyalari (KYA) deb ataladi. Ko'pgina tadqiqotchilar ularni yaxshi sifatli deb ta'riflaydilar. Mavjud ma'lumotlarga ko'ra, KYAning 30 ga yaqin turlari keltirilgan va tavsiflangan [133, 134, 135, 136]. Klinik nuqtai nazardan eng muhim KYA - bu chap bo'lmacha bo'shlig'iga qopqoqning chiqishi bilan tavsiflangan mitral qopqoq prolapsi, aorta ildizining kengayishi, elastik tolalarning parchalanishi tufayli tomir devorining zaiflashishi, o'pka arteriyasining kengayishi. Yuqoridagi anomaliyalar bilan bir qatorda soxta xordalar, chap qorincha mushak tasmasi nuqsonlari, bo'lmachalararo to'siq anevrizmasi, uch tabaqali qopqoq varaqlari tuzilishida simmetriyaning yo'qligi va boshqalar ham gemodinamika nuqtai nazaridan alohida e'tiborga loyiqdir.

Yurak-qon tomir tizimining ishiga ta'sir qiluvchi omillardan biri BTDDa yurak morfologiyasining xususiyatlari hisoblanadi. Biriktiruvchi to'qimalarni o'z ichiga olgan yurak klapanlari o'zgarishlarga eng moyil bo'lib, bu ularning prolapsini keltirib chiqaradi. Shunday qilib, mitral va uch tabaqali klapanlarning prolapsi (MKP va TKP), aorta qopqog'i prolapsasi (AQP), aortaning ildizoldi qismining kengayishi va aorta sinuslari anevrizmalarining shakllanishi, shuningdek, o'pka magistralining kengayishi ko'proq uchraydi [59, 100, 120, 206]. Yuqorida qayd etilgan patologiyalardan tashqari, BTDD bilan xastalangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimiga xos bo'lgan morfologik patologiyalar - klapanlar va xordalarning



qalinlashishi va cho'zilishi, xordalarning anomal lokalizatsiyasi, yurak kameralari orasidagi to'siqning yaxlitligining turli xil buzilishi qayd etilgan [195]. Bunday o'zgarishlar qorinchalarda gemodinamik buzilishlarni (regurgitatsiya) qo'zg'atadi va kardiomiotsitlarning metabolik holatini buzadi, bu, ehtimol, miokardning ma'lum joylariga mexanik ta'siri tufayli g'ayritabiiy joylashgan va o'zgargan xordalar tomonidan papillar mushaklarning tortishishi natijasi [3, 91, 32, 121]. Keyingi bosqichlarda, yuqorida aytib o'tilgan omillar ta'sirida klapanlarning morfologik tuzilishi o'zgarganda, klapanlarning fiziologik faoliyati buziladi, bu teskari qon oqimi bilan bog'liq bo'lib, miokardga qo'shimcha yukni keltirib chiqaradi, yurak mushaklari to'qimalarining metabolizmidagi degenerativ jarayonlarning chuqurlashishi ham bunga hissa qo'shadi [17, 30, 137].

Metabolizmdagi patologik o'zgarishlar, vegetativ asab tizimining yurak stimulyatori komponentiga ta'siri va BTD fonida miokard morfologiyasining buzilishi yurak o'tkazuvchanligi tizimidagi buzilishlarning rivojlanishiga va beqarorlikka, uning funktsional holati buzilishiga olib keladi [17, 30] shu bilan birga BTD bilan xastalangan bemorlarda aritmik sindromning o'sishi uchun mustahkam asos bo'lib xizmat qiladi [32]. Yurakning o'zida o'zgarishlarga qo'shimcha ravishda, yurak o'tkazuvchanligi tizimi faoliyatidagi og'ishlarning yurakdan tashqari sabablarini e'tiborsiz qoldirmaslik kerak [7, 17, 33].

Ma'lumki, biriktiruvchi to'qima displaziyasining differentsial shakllari, xususan Marfan sindromi [34, 35, 36, 37], Ehlers-Danlos sindromi [38, 39, 40] va Loeys-Ditz sindromi [41, 42]. aritmiya rivojlanish xavfi umumiy aholiga nisbatan ortadi. Ushbu bemorlarda aritmiyalarning paydo bo'lishi multifaktorialdir, ya'ni turli omillar ta'siri bilan belgilanadi, ulardan ba'zilari e'tiborga loyiqdir: yurakning strukturaviy anomaliyalari, elektrofiziologik kasalliklar va irsiy aritmogen mutatsiyalarga moyillik.

Odatda mitral qopqoq prolapsi, aorta ildizining kengayishi va miokard fibrozi kabi biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan bog'liq bo'lgan yurakning strukturaviy anomaliyalari yurakning normal o'tkazuvchanlik yo'llarini buzishi va aritmogen jarayonlarni qo'zg'atishi mumkin. Yuqorida aytilganlarga qo'shimcha ravishda, aritmiyaning paydo bo'lishiga elektrofiziologik anomaliyalar kabi omillar sezilarli ta'sir ko'rsatadi: yurakning ion kanallaridagi o'zgarishlar, hujayra ichidagi kaltsiyning cho'kish, shuningdek, avtonom nerv tizimining funktsional faoliyatidagi nomutanosiblik.

Uzun QT interval sindromi [43, 44], Brugada sindromi [45] va katexolaminergik polimorfik qorincha taxikardiyasi [46, 47] kabi irsiy aritmiya sindromlari biriktiruvchi to'qima displaziyasi bo'lgan bemorlarda ham keng tarqalgan. Ushbu sindromlar yurak ion kanallari yoki hujayra ichidagi kaltsiyning buzilishlari bilan tavsiflanadi, bu qorincha aritmiyalariga va to'satdan yurak o'limiga olib keladi.

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi, ayniqsa Marfan sindromi, Ehlers-Danlos sindromi va Loeys-Ditz sindromi kabi sindromli shakllar yurak-qon tomir asoratlari, shu jumladan aritmiya xavfining oshishi bilan bog'liq. To'liq tarqalish ma'lumotlari o'rganilayotgan o'ziga xos sindrom va populyatsiyaga qarab farq qilishi mumkin bo'lsa-da, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda aritmiya nisbatan keng tarqalgan.

Misol uchun, tadqiqotlar Marfan sindromi [34, 35, 36, 37] bilan xastalangan bemorlarda umumiy populyatsiyaga nisbatan bo'lmachalar fibrillatsiya / chayqalishi, qorincha aritmiyasi



va o'tkazuvchanlik anomaliyalarining ko'proq tarqalishini ko'rsatdi. Xuddi shunday, Ehlers-Danlos sindromi [38, 39, 40] bo'lgan odamlar, ayniqsa, mitral qopqoq prolapsi va aorta ildizining kengayishi kabi tizimli yurak anomaliyalari bilan bog'liq bo'lgan turli xil aritmiyalarga duch kelishi mumkin.

Birlashtiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda aritmiyalarning paydo bo'lishiga ko'plab omillar ta'sir ko'rsatadi, jumladan, kasallik asosidagi irsiy mutatsiya, yurak-qon tomir tizimidagi shikastlanishning og'irligi, gipertenziya va yurakning qopqoq anomaliyalari kabi birgalikda kasalliklarning mavjudligi. Bundan tashqari, yoshi, jinsi va turmush tarzi ham ushbu bemorlarda aritmiya rivojlanishiga yordam berishi mumkin.

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda aritmiya xavfi ortib borayotganini hisobga olgan holda, natijalarni optimallashtirish va asoratlar xavfini kamaytirish uchun chuqur monitoring, erta aniqlash va tegishli boshqaruv strategiyalari zarur.

Xulosa. Shunday qilib, yurak-qon tomir tizimining morfologik va fiziologik xususiyatlari, BTDda ritm buzilishining paydo bo'lishiga vositachilik qiladi, yurak tomonidan asoratlari rivojlanish ehtimoliga sezilarli ta'sir ko'rsatadi va bemorlarning hayot sifatiga hamda mavjud yurak patologiyalarining prognoziga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. BTD yurakda yuzaga keladigan patologik o'zgarishlarni tezlashtiradi, bu esa erta tashxis qo'yish uchun alohida yondashuvni talab qiladi.

References:

1. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В КАРДИОЛОГИИ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Российский кардиологический журнал. 2013;(1s1):5-32. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-1s1-5-32>.
2. Kamrani P, Marston G, Arbor TC, et al. Anatomy, Connective Tissue. [Updated 2023 Mar 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538534/>
3. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В.Серов, А.Б. Шехтер. - М.: Медицина, 1981. - 312 с.
4. Яковлев В.М. Взгляд клинициста на проблему дисплазии соединительной ткани. Классификационная концепция. / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Дисплазия соединительной ткани: Матер, симпоз., Омск, 1 ноября 2002 г. / Под ред. Г.И. Нечаевой. - Омск: Изд-во ОГМА, 2002.-С. 3-11
5. Marfan syndrome in childhood: cardiovascular manifestations. Echocardiography changes /A.J. Carbajo Fevveiva [et. al.] // An. Esp. Pediatr. -1992.-Vol. 37, N 1.-P. 15-18
6. Podlesnikar, T, Lapinskas, T. Cardiac Involvement in Connective Tissue Disorders: Terra Incognita*. J Am Coll Cardiol Case Rep. 2019 Aug, 1 (2) 243-245.<https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2019.07.009>
7. Яковлев В.М. Кардио-гемодинамические синдромы при дисплазиях соединительной ткани (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. - Омск - 1994.-217 с
8. Викторова И.А. Клинико-биохимическая диагностика дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Викторова. - Новосибирск, 1993. - 28 с



9. Головской Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача / Б.В. Головской, Л.В. Усольцева, Н.С. Орлова // Российский семейный врач. - 2000. - № 4. - С. 52-57.
10. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 2.— С.89-91.
11. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина - СПб.: Невский диалект, 2000. - 270 с.
12. Glesby M.J. Association and systemic abnormalities of connective tissue / M.J. Glesby, R.E. Pyeritz // JAMA. - 1989. - Vol. 262. - P. 523-528.
13. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Committee on Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability; Wedge RA, Cartaxo T, Spicer CM, et al., editors. Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability. Washington (DC): National Academies Press (US); 2022 Jul 8. 2, Overview of Hereditary Disorders of Connective Tissue. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK584965/>
14. Lamandé SR, Bateman JF. Genetic Disorders of the Extracellular Matrix. Anat Rec (Hoboken). 2020 Jun;303(6):1527-1542. doi: 10.1002/ar.24086. Epub 2019 Mar 6. PMID: 30768852; PMCID: PMC7318566.
15. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4185-4190.
16. Zikriyayevna S. G. et al. HEART RHYTHM DISTURBANCES IN CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2024. – Т. 4. – №. 06. – С. 32-39.
17. Zikriyayevna S. G. et al. FUNCTIONAL COMPONENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN INDIVIDUALS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2024. – Т. 4. – №. 06. – С. 24-31.
18. Пулатов У. С., Суюнов А. Ф. ПОЛИМОРФИЗМ ГАПТОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТИРОМ // "Conference on Universal Science Research 2023". – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 120-123.
19. Пулатов У., Нематуллаев Ж., Шопулотова З. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ: СИМПТОМЫ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2024. – Т. 4. – №. 5. – С. 269-273.
20. Пулатов У. С. и др. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХПН //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. – 2023. – Т. 2. – №. 23. – С. 303-305.
21. Шодикулова Г. З. и др. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ПОДАГРОЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 28-33.
22. Шодикулова Г. З., Мирзаев О. В., Саматов Д. К. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 94-98.