



**TROMBOFILIYA BOR XOMILA KÓTARA OLMAYDIGAN AYOLLARNI KLINIK VA
GENETIK ASPEKTLARI**



Nizamova Madina Shonazarovna

Mustaqil izlanuvchi

nizamovamadina2019@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-6946-7891>

Annotatsiya: Ushbu maqolada trombofiliya bilan og'rgan, takroriy homila yo'qotish holatlari kuzatilgan ayollarning klinik va genetik xususiyatlari o'rganildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, homila saqlanmaydigan ayollarda ko'pincha genetik trombofiliya shakllari, xususan F5 Leiden, MTHFR va F2 protrombin gen mutatsiyalari aniqlangan. Shuningdek, gormonal muvozanat buzilishi va gemostaz tizimi faoliyatidagi o'zgarishlar homiladorlikning erta davrida patologik jarayonlarni rivojlantirishi isbotlandi. Olingan natijalar asosida trombofiliya bor ayollarda erta diagnostika va individual davolash strategiyasini ishlab chiqishning dolzarbligi ta'kidlanadi.

Kalit so'zlar: trombofiliya, genetik mutatsiya, homiladorlik, gemostaz, erta tashxis.

Annotation: This article investigates the clinical and genetic characteristics of women with thrombophilia who experience recurrent pregnancy loss. The study revealed that most of these women have inherited forms of thrombophilia, particularly F5 Leiden, MTHFR, and F2 prothrombin gene mutations. Hormonal imbalance and alterations in the hemostatic system were also found to contribute to early pregnancy complications. The results emphasize the importance of early diagnosis and the development of individualized treatment strategies for women with thrombophilia to improve pregnancy outcomes.

Keywords: thrombophilia, genetic mutation, pregnancy, hemostasis, early diagnosis.

Аннотация: В данной статье изучены клинические и генетические особенности женщин с тромбофилией, страдающих повторными потерями беременности. Установлено, что у большинства пациенток выявляются наследственные формы тромбофилии, особенно мутации генов F5 Leiden, MTHFR и F2 протромбина. Нарушения гормонального баланса и изменений в системе гемостаза способствуют развитию патологических процессов на ранних сроках беременности. Полученные результаты подчеркивают необходимость ранней диагностики и индивидуального подбора терапии у женщин с тромбофилией для успешного вынашивания беременности.

Ключевые слова: тромбофилия, генетическая мутация, беременность, гемостаз, ранняя диагностика.

KIRISH

So'nggi yillarda reproduktiv salomatlikka oid muammolar orasida takroriy homila yo'qotish (habitual abort) holatlarining ortib borishi tibbiyot amaliyotida dolzarb masalalardan biri hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, homila saqlanmasligining eng muhim sabablaridan biri ayollarda uchraydigan trombofiliya sindromidir. Trombofiliya — bu qon ivish tizimining genetik yoki orttirilgan buzilishi bo'lib, natijada qon ivishining ortishi va mikrotrombozlar shakllanishiga olib keladi. Ushbu jarayonlar esa platsentada qon aylanishining buzilishi, embrion va homila gipoksiyasi,



shuningdek, erta homiladorlikning uzilishi bilan yakunlanadi. Tadqiqotlar natijasida aniqlangan F5 Leiden, MTHFR, F2 (protrombin) kabi gen mutatsiyalari ayollarda trombofiliyaga moyillikni oshirib, homila yo'qotish xavfini bir necha barobar kuchaytiradi. Bundan tashqari, gormonal disbalans, autoimmun jarayonlar, stress va ekologik omillar ham trombofiliya fonida kechuvchi patologik o'zgarishlarni kuchaytiradi. Mazkur mavzuning dolzarbligi shundaki, erta tashxis qo'yish va genetik tekshiruvlar asosida trombofiliya bor ayollar uchun individual davolash strategiyasini ishlab chiqish orqali homiladorlikni saqlab qolish imkoniyati ortadi. Shu bois, trombofiliyani aniqlash, genetik omillarni o'rganish va ularning klinik ahamiyatini baholash zamonaviy akusherlik va ginekologiya amaliyotida muhim ahamiyat kasb etadi.

MATERIALLAR VA METODLAR

Tadqiqot 2023–2025-yillar davomida Respublika ixtisoslashtirilgan akusherlik va ginekologiya markazida olib borildi. Tadqiqotga 18 yoshdan 40 yoshgacha bo'lgan 80 nafar ayol jalb qilindi. Ular ikki guruhga bo'lindi: 1-guruh (asosiy guruh): trombofiliya tashxisi qo'yilgan va takroriy homila yo'qotish (kamida 2 marta) holatlari kuzatilgan 50 nafar ayol; 2-guruh (nazorat guruhi): sog'lom, homiladorlikni muvaffaqiyatli yakunlagan 30 nafar ayol. Tadqiqotning maqsadi — trombofiliya mavjud bo'lgan ayollarda homiladorlikning uzilishi bilan bog'liq klinik belgilar va genetik omillarni aniqlashdir. Tadqiqotda qo'llanilgan metodlar:

1. Klinik-anamnestik tahlil – bemorlarning reproduktiv tarixi, avvalgi homiladorliklar soni, yo'qotish muddati va kechishini o'rganish.

Laborator tekshiruvlar – gemostaz tizimi holatini baholash maqsadida quyidagi testlar bajarildi: Protrombin va fibrinogen darajasi;

APTT (aktivlashtirilgan qisman tromboplastin vaqti);

D-dimer miqdori;

Antitrombin III faoliyati.

3. Genetik tahlillar (PCR usuli) – F5 Leiden (G1691A), MTHFR (C677T) va F2 (G20210A) gen mutatsiyalari mavjudligini aniqlash uchun polimeraz zanjir reaksiyasi usulidan foydalanildi.

4. Instrumental tekshiruvlar – ultratovush tekshiruvi (UTT) yordamida bachadon va platsenta qon oqimining Doppler baholanishi o'tkazildi.

5. Statistik tahlil – olingan natijalar SPSS 25.0 dasturi yordamida qayta ishlanib, $p < 0,05$ darajasida ishonchliligi baholandi.

Tadqiqot barcha ishtirokchilarning yozma roziligi bilan, bioetika talablari va inson huquqlariga rioya qilingan holda olib borildi.

Natijalar

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, trombofiliya aniqlangan ayollarda homila yo'qotish holatlari ko'pincha homiladorlikning erta bosqichlarida, ya'ni 6–12 xaftalar oralig'ida qayd etilgan. Asosiy guruhdagi bemorlarning qariyb uchdan ikki qismida (68%) erta spontann abortlar kuzatilgan, 22 foizida kechki muddatlarda homila yo'qotishlar, 10 foizida esa homilaning rivojlanmay qolishi holatlari aniqlangan. Klinik kuzatuvlar davomida bemorlarning sezilarli qismida oyoqlarda og'irlik va shish paydo bo'lishi, pastki qorinda og'riq va bachadon tonusining oshishi, teri ostida mayda gematomalar hosil bo'lishi hamda arterial bosimning o'zgarib turishi kabi belgilar kuzatildi. Laborator tahlillar natijasida qon ivish tizimi ko'rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada o'zgarganligi aniqlangan. Xususan, fibrinogen darajasi o'rtacha 1,5 barobar yuqori bo'lgan, D-dimer miqdori esa erta homiladorlik bosqichida 2–3 marta ortgan. Shu bilan birga, antitrombin III faoliyatining pasayishi 30 foiz bemorlarda qayd etilgan bo'lib, bu gemostaz tizimining ortiqcha faollashganidan dalolat beradi. Genetik tekshiruv natijalari ham trombofiliyaga xos o'zgarishlarni ko'rsatdi. Asosiy guruhda F5 Leiden (G1691A) gen mutatsiyasi 32 foiz, MTHFR (C677T) mutatsiyasi 46 foiz, F2 (G20210A) mutatsiyasi esa 18 foiz bemorlarda aniqlangan. Nazorat guruhida esa ushbu mutatsiyalar atigi 5–8 foiz hollarda uchragan. Ayniqsa, bir nechta gen mutatsiyalarining kombinatsiyasi mavjud bo'lgan ayollarda homila yo'qotish xavfi 3,7 barobar yuqori ekanligi statistik



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI **JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI**

1-TOM, 3-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

jihtadan isbotlangan. Ultratovush tekshiruvlari natijalariga ko'ra, trombofiliya aniqlangan ayollarning 41 foizida bachadon-placental qon oqimi buzilgan, 28 foizida esa embrion rivojlanishdan orqada qolgan. Bu holatlar platsentaldagi mikrotrombozlar va gemodinamik buzilishlar bilan bevosita bog'liqligi aniqlangan. Olingan barcha natijalar trombofiliya mavjud bo'lgan ayollarda homiladorlikning saqlanmasligi genetik omillar, gormonal disbalans va mikrosirkulyator o'zgarishlarning kompleks ta'siri natijasida rivojlanishini ko'rsatadi. Shu sababli, bunday bemorlarni erta genetik skriningdan o'tkazish va individual davolash strategiyasini ishlab chiqish homila saqlanishini ta'minlashda muhim ahamiyatga ega.

Muhokama

Tadqiqot natijalari tahlili shuni ko'rsatdiki, trombofiliya mavjud bo'lgan ayollarda homiladorlikning saqlanmasligi bir nechta o'zaro bog'liq omillar ta'sirida yuzaga keladi. Eng avvalo, genetik omillar, xususan F5 Leiden, MTHFR va F2 protrombin gen mutatsiyalari qon ivish tizimi faolligini oshirib, mikrotromblar hosil bo'lishiga zamin yaratadi. Bu esa bachadon-placental qon aylanishining buzilishiga, embrion gipoksiyasi va oxir-oqibat homilaning rivojlanmay qolishiga olib keladi. Bizning tadqiqot natijalarimiz xalqaro adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan hamohang bo'lib, ko'plab mualliflar trombofiliya gen mutatsiyalari takroriy homila yo'qotishlarning asosiy sababi ekanligini tasdiqlagan. Trombozga moyillik faqat genetik mexanizmlar bilan emas, balki gormonal va immunologik omillar bilan ham kuchayadi. Biz kuzatgan bemorlarning bir qismida progesteron yetishmovchiligi, shuningdek, stress va yallig'lanish jarayonlari fonida gemostaz tizimining yanada faollashgani aniqlangan. Bu esa ko'p hollarda erta homiladorlikning to'xtab qolishiga sabab bo'lgan. Shu nuqtai nazardan qaraganda, trombofiliya bor ayollarda homiladorlikdan oldin gormonal muvozanatni tiklash va yallig'lanish jarayonlarini bartaraf etish muhim hisoblanadi. Ultratovush tekshiruvlari natijalari ham platsental qon oqimi buzilishi va mikrotrombozlar mavjudligini ko'rsatdi. Bu holatlarda embrion va homila rivojlanishdan orqada qolgan bo'lib, bu o'zgarishlar trombofiliyaga xos patologik mexanizmlar bilan bog'liq. Shuningdek, bizning tahlillarimizda antitrombin III faoliyatining pasayishi va D-dimer miqdorining ortishi trombofiliya patogenezida asosiy biomarker sifatida ahamiyatga ega ekanligi qayd etildi. Olingan ma'lumotlar asosida shuni aytish mumkinki, trombofiliyani erta bosqichda aniqlash va genetik skriningni muntazam yo'lga qo'yish homiladorlikning muvaffaqiyatli kechishini ta'minlashda katta ahamiyatga ega. Ayniqsa, ilgari homila yo'qotgan ayollarda genetik tahlillar, gemostaz tizimini baholash va individual profilaktika chora-tadbirlarini ishlab chiqish zarur. Shuningdek, zamonaviy antikoagulyant terapiya (masalan, past molekulyar massali geparinlar) homiladorlikni saqlashda samarali yo'l sifatida tavsiya etiladi. Xulosa qilib aytganda, trombofiliya — bu faqat genetik muammo emas, balki ko'p omilli patologik holat bo'lib, uning erta tashxisi, kompleks baholanishi va individual yondashuv homiladorlikning sog'lom kechishi uchun muhim tibbiy strategiya hisoblanadi.

XULOSA

O'tkazilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, trombofiliya mavjud bo'lgan ayollarda homiladorlikning saqlanmasligi genetik, gormonal va gemodinamik o'zgarishlarning o'zaro murakkab ta'siri natijasida yuzaga kelishi aniqlandi. Xususan, F5 Leiden, MTHFR va F2 protrombin gen mutatsiyalarining mavjudligi homila yo'qotish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Ushbu mutatsiyalar platsental qon aylanishining buzilishi, mikrotromblar hosil bo'lishi va embrion gipoksiyasiga olib keluvchi asosiy omillardan biri hisoblanadi. Bundan tashqari, gormonal muvozanatning buzilishi va antitrombin III faoliyatining pasayishi homiladorlikning erta bosqichida patologik jarayonlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shuning uchun trombofiliya aniqlangan yoki takroriy homila yo'qotish holatlari kuzatilgan ayollarni homiladorlikdan oldin chuqur genetik va gemostaz tizimi bo'yicha tekshiruvdan o'tkazish zarur. Erta tashxis, genetik skrining va individual davolash strategiyasi (jumladan, antikoagulyant terapiya)ni qo'llash orqali homiladorlikni saqlab qolish va sog'lom bola tug'ish imkoniyati sezilarli darajada oshadi. Shu bois, trombofiliyani aniqlash va uning genetik asoslarini o'rganish zamonaviy akusherlik va ginekologiyada dolzarb ilmiy va



amaliy yo'nalishlardan biri bo'lib qolmoqda. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, trombofiliya mavjud bo'lgan ayollarda homila saqlanmasligi asosan qon ivish tizimining buzilishi, genetik mutatsiyalar va platsentar mikrotrombozlar bilan bog'liq. Ayniqsa F5 Leiden, MTHFR va F2 protrombin genlaridagi o'zgarishlar homila yo'qotish xavfini oshiradi. Shu sababli, trombofiliyani erta aniqlash, genetik skrining o'tkazish va individual davolash choralari qo'llash homiladorlikning muvaffaqiyatli kechishini ta'minlaydi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Kujovich, J. L. (2011). Inherited thrombophilia and pregnancy loss. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 38(2), 283–294.
2. Rai, R., & Regan, L. (2006). Recurrent miscarriage. *The Lancet*, 368(9535), 601–611.
3. Dudding, T., & Attia, J. (2004). The association between Factor V Leiden mutation and miscarriage: a meta-analysis. *Human Reproduction*, 19(2), 446–451.
4. Pihusch, R., Buchholz, T., Lohse, P., et al. (2001). Thrombophilic gene mutations and recurrent pregnancy loss. *Thrombosis Research*, 102(1), 15–21.
5. Kovaleva, N. V., & Abramova, L. I. (2020). Geneticheskie aspekty trombofilii u zhenshchin s privychnym nevnashivaniem beremennosti. *Zhurnal Akusherstva i Ginekologii*, 5(3), 45–52.
6. James, A. H. (2009). Thrombosis in pregnancy and maternal outcomes. *Current Opinion in Hematology*, 16(5), 460–465.
7. Said, J. M., Higgins, J. R., Moses, E. K., et al. (2010). Inherited thrombophilia polymorphisms and pregnancy complications. *Obstetrics and Gynecology*, 115(2), 305–313.
8. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi. (2022). Trombofiliya va homiladorlik: klinik tavsiyalar. Toshkent: Respublika akusherlik va ginekologiya ilmiy markazi.
9. Bates, S. M., Greer, I. A., Middeldorp, S., et al. (2012). VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy. *Chest Journal*, 141(2), e691S–e736S.
10. Guseva, L. I., & Petrova, M. A. (2019). Rol' mutatsii genov F5, F2 i MTHFR v razvitii habitual'nogo aborta. *Akusherstvo i Ginekologiya Rossii*, 8(4), 59–64.