



**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

**12 (86) 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  
У.О. АБИДОВ  
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. 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. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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 (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

# **12 (86)**

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

# **2025 декабрь**

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.177-007.61:618.177

## ВЛИЯНИЕ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ НА ИСХОДЫ ПРОГРАММ ЭКО У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Хафизова Д.Б. <https://orcid.org/0009000809239815> e-mail: [dilnoza\\_xafizova@bsmi.uz](mailto:dilnoza_xafizova@bsmi.uz)  
Ярашева Ш.У. e-mail: [YarashevaSh@bsmi.uz](mailto:YarashevaSh@bsmi.uz) Носирова М. e-mail: [NosirovaM@bsmi.uz](mailto:NosirovaM@bsmi.uz)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

В статье представлены результаты кольпоскопических, цитологических, молекулярно-генетических исследований полиморфизма G/A гена F7 у 90 с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилией. Результаты исследования показали, что аллель A и гетеро - G/A и гомозиготные нефункциональные A/A генотипы полиморфизма F7 являются одним из маркерами повышенного риска развития тромбофилии у женщин узбекской популяции. A функциональный аллель G и функционально благоприятный генотип G/G являются функциональными генотипами в отношении развития патологии ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.46).

Ключевые слова: CIN I, кольпоскопия, ВПЧ, тромбофилия, генетика, полиморфизм G/A гена F7

## TROMBOFILIYA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA BACHADON BO'YNI SARATONOLDI KASALLIKLARINING EKO DASTURLARI NATIJALARIGA TA'SIRI

Xafizova D.B. <https://orcid.org/0009000809239815> e-mail: [dilnoza\\_xafizova@bsmi.uz](mailto:dilnoza_xafizova@bsmi.uz)  
Yarasheva Sh.U. e-mail: [YarashevaSh@bsmi.uz](mailto:YarashevaSh@bsmi.uz) Nosirova M. e-mail: [NosirovaM@bsmi.uz](mailto:NosirovaM@bsmi.uz)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh.  
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

Maqolada trombofiliya bilan og'rigan va EKO dasturi muvaffaqiyatsiz yakunlangan 90 nafar ayollarda F7 genining G/A polimorfizmini kolposkopik, sitologik va molekulyar-genetik tadqiqot natijalari keltirilgan.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, A alleli, getero G/A va gomozigot nofunktsional A/A genotiplari F7 polimorfizmining markerlaridan biri bo'lib, o'zbek ayollar populyatsiyasida trombofiliya rivojlanish xavfining oshganligini bildiradi. Aksincha, funksional G alleli va funksional jihatdan qulay G/G genotipi patologiya rivojlanishiga nisbatan funksional genotiplar hisoblanadi ( $\chi^2 = 15.48$ ;  $p < 0.0004$ ; OR = 0.03; 95% CI 0.00–0.46).

Kalit so'zlar: CIN I, kolposkopiya, OIV (HPV), trombofiliya, genetika, F7 geni G/A polimorfizmi.

## THE IMPACT OF PRECANCEROUS CERVICAL DISEASES ON THE OUTCOMES OF IVF PROGRAMS IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA

Khafizova D.B. <https://orcid.org/0009000809239815> e-mail: [dilnoza\\_xafizova@bsmi.uz](mailto:dilnoza_xafizova@bsmi.uz)  
Yarasheva Sh.U. e-mail: [YarashevaSh@bsmi.uz](mailto:YarashevaSh@bsmi.uz) Nosirova M. e-mail: [NosirovaM@bsmi.uz](mailto:NosirovaM@bsmi.uz)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

✓ **Resume**

*The article presents the results of colposcopic, cytological, and molecular-genetic studies of the G/A polymorphism of the F7 gene in 90 women with thrombophilia and unsuccessful IVF outcomes. The study results showed that the A allele, heterozygous G/A, and homozygous non-functional A/A genotypes of the F7 polymorphism are among the markers of an increased risk of developing thrombophilia in women of the Uzbek population. In contrast, the functional G allele and functionally favorable G/G genotype are considered functional genotypes in relation to the development of pathology ( $\chi^2 = 15.48$ ;  $p < 0.0004$ ; OR = 0.03; 95% CI 0.00–0.46).*

**Keywords:** CIN I, colposcopy, HPV, thrombophilia, genetics, G/A polymorphism of the F7 gene.

**Актуальность**

Изучение механизмов развития акушерских осложнений (СПП, СОРП, ФПН, неразвивающиеся беременности) с учетом генетических факторов организма возможно даст определенное понимание в патогенезе, клиническом течении и разработки профилактических мероприятий заболевания [1,2,4,5,9,16,17].

Исследования, проведенные учеными Макадаря А.Д., Бицадзе В.О. (2006) посвященные роли тромбофилии, в частности, АФС, мутации фактора V Leiden, протромбина G202 10A и MTHFR C677T, показали крайне высокую частоту их не только у пациенток с различными тромбоэмболическими осложнениями, но и типично акушерскими осложнениями, такими как привычные выкидыши, тяжелые гестозы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗВРП), антенатальная гибель плода (АГП) и др.

При этом тромбофилия как сложный интегральный фактор в патогенезе развития гестозов была обнаружена у 80% пациенток с гестозами. Отмечено, что среди пациенток с легкими формами гестоза тромбофилия была выявлена у 54%, в то время как в контрольной группе беременных с физиологическим течением беременности – у 16% ( $p < 0,05$ ). Результаты исследования показали, что мутация MTHFR C677T составила в 56,8% случаев, в то время как в группе легких форм гестозов и у пациенток с физиологическим течением беременности – 44 и 12%. Тогда как, полиморфизм гена PAI-1 выявился в 49,1%. В группе беременных с легкими формами гестозов этот полиморфизм был обнаружен у 40%, а в контрольной группе беременных с физиологическим течением беременности – только 16% ( $p < 0,05$ ). [6,7,8,10,12-15]

Также мультигенные формы тромбофилии, которые составили 72,5%, в то время как в группе легких форм гестозов только 14%, в группе физиологического течения беременности – 4%, причем следует отметить, что в двух контрольных группах мультигенная тромбофилия была представлена только полиморфизмом генов или гетерозиготной MTHFR C677T, но не мутацией FV Leiden или протромбина G20210A. Антифосфолипидные антитела были выявлены у 17,3% в ретроспективной группе, у 16,25% в проспективной группе, у 10% в группе легких гестозов и у 4% в контрольной группе с физиологическим течением беременности. [6,7,9,13,17,18]

**Целью наших исследований** явилось изучение выявляемости полиморфизма генотипов G/A гена F7 у женщин узбекской популяции.

**Материал и методы исследования**

Всего обследованы у 118 женщин в возрасте от 20 до 39 лет. Среди 118 женщин основную группу составили 90 (76,3%) с неудачным ЭКО у женщины с тромбофилией и 28 – контрольную группу здоровых женщин без тромбофилией.

По информированному согласию молекулярно-генетическое исследование гена G/A гена F7 выполняли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. У всех беременных проводили общеклинические, инструментальные, функциональные (УЗИ), ИФА исследования. Беременные были консультированы смежными специалистами. (терапевт, невропатолог, инфекционист, дерматолог, эндокринолог и др.) Среди 118 пациенток основную группу составили 90 женщин с установленным диагнозом тромбофилии и 28 – женщин составили контрольную группу соответствующего возраста. Молекулярно-генетическое обследование биоматериалов (ДНК) выполняли на базе клинической лаборатории ООО

«Генотехнологии». Выделение ДНК из всех биологических образцов крови проводили с помощью набора «Рибо-преп» (Интерлабсервис, Россия).

Для выявления полиморфизма генотипа, состоящего из аллелей G>A гена F7, из образцов ДНК были отобраны аллели-специфические праймеры от производителя. Для генотипирования образцов ДНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) были проведены исследования 200 образцов ДНК. Для этого 96-ячеечный автоматизированный усилитель «Applied Biosystems Veriti» был оптимизирован по следующей программе: начальная денатурация однократно при 180 сек 94°C, 94°C - 10 сек, 64°C - 10 сек, 72°C - 20 секунд в программе мы проделали эти указанные действия 40 раз, чтобы произошла полимеразная цепная реакция. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

### Результат и обсуждения

Результаты молекулярно-генетических исследований представлены в следующей таблице. (таблица 1)

Таблица 1.

Частота распределения аллельных вариантов и полиморфизма гена F7 (G/A) женщин с тромбофилией и контрольной здоровой группы.

№	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		G		A		G/G		G/A		A/A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1.	Основная группа n=90(180)	138	76,6	42	23,3	55	61,1	28	31,1*	7	7,7
2	Контр. группа n=28 ( 56)	56	100			28	100				

*N –число обследованных пациентов; \*n - число исследованных аллели; \* - показатель достоверности по отношению к контрольной группы ( P<0,05)*

Как видно из таблицы, сравнительный анализ частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма F7 (G/A) гена системы гомеостаза среди 180 образцов ДНК у 90 с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилией наличие функционального аллеля G составило - 76,6% (138/180) случаев, а в контрольной группе данный аллель был выявлен – в 100% ( 56/56), что на 1,3 раз было выше по сравнению с показателями основной группы. ( $\chi^2=15.90$ ;  $p<0.0001$ ; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.48). Тогда как мутантный аллель A в основной группе определялся 23,3% случаев ( 42/180), а в контрольной группе данный аллель в изучаемых выделенных ДНК здоровых женщин не определялся. ( $\chi^2=15.90$ ;  $p<0.0001$ ; OR=34.68; 95%CI 2.10 – 573.21)

Общая модель наследования гена F7 (тест хи-квадрат, df = 2) представлена в следующей таблице ( таблица 2.)



Таблица 2.

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма G/T гена F7 в группе с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилии и без.

Аллели и генотипы	Частота встречаемости аллелей и генотипов		Статистическое различие
	Основная группа	Контроль	
Аллель G	138	56	$\chi^2=15.90$ ; $p<0.0001$ ; OR=34.68; 95%CI 2.10 – 573.21
Аллель A	42	0	
Генотип G/G	55	28	$\chi^2=15.48$ ; $p<0.0004$ ; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.46
Генотип G/A	28	0	$\chi^2=15.48$ ; $p<0.0004$ ; OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86
Генотип A/A	7	0	$\chi^2=15.48$ ; $p<0.0004$ ; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51

Результаты молекулярно-генетических исследований генотипов полиморфизма гена F7 показали у обследованных пациенток, что гомозиготный вариант функциональных генотипов G/G в контрольной группе женщин без тромбофилии определялся в 100% случаев (28/28), а в основной группе – 61,1% (55/90), что в 1,6 раза было ниже показателей контрольной группы. ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.46). Тогда как гетерозиготный вариант G/A гена F7 в контрольной группе не определялся. А в основной группе пациенток гетерозиготный вариант G/A гена F7 определялся в 31,1% случаев (55/90) ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86) и мутантный гомозиготный вариант A/A выявлялся у 7 пациенток, что составило 7,7%. ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51). В контрольной группе пациенток данный генотип не определялся.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что у пациенток неудачным ЭКО с тромбофилией носительство гетеро – и мутантного гомозиготного варианта генотипов гена F7 статистически достоверно превышал. ( $P < 0,001$ ).

Согласно литературным данным, аллельный вариант с.1238A (гетерозигота с.1238G/A и гомозигота с.1238A/A) гена F7 приводит к понижению экспрессии гена и снижению уровня фактора 7 в крови, рассматривается как протективный маркер в отношении развития тромбозов и инфаркта миокарда.

Учитывая особенности физиологической адаптации системы гемостаза к беременности, абсолютное большинство генетических форм тромбофилии клинически проявляется именно в течение гестационного процесса и, как оказалось, не только в форме тромбозов, но и в форме типичных акушерских осложнений.

В исследованиях было установлено, что в этот период в организме матери происходит перестройка свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системы, что приводит к увеличению факторов свертывания крови на 200%. Причем, в III триместре наполовину снижается скорость кровотока в венах нижних конечностей из-за частичной механической обструкции беременной маткой венозного оттока. Тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией при физиологической беременности предрасполагает к развитию тромбозов и тромбозов. И при предрасполагающей (генетической) ТФ риск тромботических и акушерских осложнений повышается в десятки и сотни раз, что соответствует собственными исследованиями.

Для оценки частоты встречаемости различных генотипов полиморфного гена F7 и потенциального влияния ряда динамических факторов, определяющих генетическую структуру популяции, а также с целью оценки популяционного риска развития неблагоприятного ЭКО нами проведен анализ ожидаемой и наблюдаемой частоты генотипов изучаемого полиморфизма и соответствия распределения частот *равновесию Харди-Вайнберга (ХВ)*.

Таблица 3.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по PXB полиморфизма F7 в основной группе пациенток.

Генотипы	частота генотипов		$\chi^2$	Р
	Наблюдаемая	ожидаемая		
<b>G/G</b>	61,1	53,01	0.588	<b>0,42</b>
<b>G/A</b>	31,1	39,6	0.358	
<b>A/A</b>	7,8	7,4	0.054	
Всего	100,00	100,00	0.64	

Из расчета уравнением ХВ, в основной группе частота наблюдаемых благоприятных генотипов **G/G** в 1,2 раза превышал показателей ожидаемых частот – 61,1% и 53,01% соответственно. Гетерозиготный вариант **G/A** наблюдаемой частоты гена F7 составил 31,1%, а теоретически ожидаемая частота составила – 39,6 % соответственно, что указывает о повышении данного показателя в 1,3 раза. ( $P < 0,05$ ). Частота наблюдаемого мутантного гомозиготного варианта **A/A** гена F7 составило - 7,8%, а ожидаемого - 7,4 %, что в 1,05 раза превышало показателей ожидаемых ( $P > 0,05$ ).

Результаты анализа ожидаемых частот генотипов гена F7 в группе контроля показало, что наблюдаемая частота функциональных генотипов **G/G** составило – 100%, тогда как ожидаемая – 60,6%, что в 1,4 раза было ниже показателей наблюдаемых. Тогда как наблюдаемая частота гетерозиготного варианта **G/T** и мутантного гомозиготного вариантов гена F 7 составило – 0, то ожидаемая – 34,5 и 4,9 % соответственно, что указывает о повышении определенности носительство полиморфизма ассоциации мутантных генотипов.

Таблица 4.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по PXB полиморфизма F7 в контрольной группе пациенток

Генотипы	частота генотипов		$\chi^2$	Р
	Наблюдаемая	ожидаемая		
<b>G/G</b>	100,0	60,6	1.000	<b>1</b>
<b>G/A</b>	0	34,51	0.000	
<b>A/A</b>	0	4,9	0.000	
Всего	100,00	100,00	0	

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что распределение всех генотипов полиморфизма F7 в основной и контрольных группах соответствует PXB, свидетельствующие об отсутствии влияния систематических или случайных факторов, способных изменить генетическую структуру популяций. Изучение генетической структуры данного маркера, выявило сравнительно высокий уровень ожидаемой гетерозиготности и гомозиготных вариантов мутантных аллелей в основной и контрольной группах беременных (39,6% и 34,5% соответственно.). В обеих группах показатель D находится левее 0, то есть является отрицательным ( $D < 0$ ). Выявленный факт свидетельствует о более высоких частотах ожидаемых гетерозигот и гомозигот, а не рассчитанных фактически частот генотипов.

При анализе распределения частот встречаемости аллелей и генотипов данного полиморфизма в группе пациенток основной группы обнаружены достоверные различия по сравнению с группой контроля. Функционально неблагоприятный аллель А гена F7 более 20 раз статистически достоверно преобладал в исследованных аллелей у пациенток неудачным ЭКО с тромбофилией (ТФ) по сравнению с контрольной группой без ТФ ( $\chi^2=15.90$ ;  $p < 0.0001$ ;  $OR=34.68$ ; 95%CI 2.10 – 573.21).

Распределение частот генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной и контрольной группами сравнения в общей выборке ( $P < 0.05$ ). Выявлены ассоциации «функционально неблагоприятных» генотипов **G/A** ( $\chi^2=15.48$ ;  $p < 0.0004$ ;

OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86) и A/A ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51) с развитием ТФ.

Анализируя полученные результаты молекулярно-генетических исследований, можно сказать, что аллель А и гетеро - G/A и гомозиготные нефункциональные A/A генотипы полиморфизма F7 являются одним из маркерами повышенного риска развития неразвивающейся беременности при ЭКО с тромбофилии у женщин узбекской популяции. А функциональный аллель G и функционально благоприятный генотип G/G являются функциональными генотипами в отношении развития патологии ( $\chi^2=15.48$ ;  $p<0.0004$ ; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.46 ).

### Заключение

Таким образом, данные нашего исследования показали связь аллеля «Т» и гетерозиготного генотипа полиморфизма гена F7 с развитием тромбофилией у женщин узбекской популяции. При этом риск формирования патологии при носительстве аллеля «Т» и генотипа G/A увеличивается более 20 раз (OR=34.68; OR=25.99) соответственно. Наличие у пациенток диких аллеля и генотипа полиморфизма гена F7 играет протекторную роль в отношении формирования ТФ. Полученный результат также указывает на то, что мутантный вариантный аллель А и гетерозиготный G/A генотип полиморфизма гена F7 прогнозирует риск развития неблагоприятного ЭКО с ТФ у женщин узбекской популяции.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bakhadurovna h. D., Akmalovna i. G. The role of multigenic thrombophilia in women with unfavorable outcomes after extracorporeal fertilization //Researchjet journal of analysis and inventions. 2022;3(1):44-50.
2. Khafizova d. B. Assessment of the role of genetic polymorphism of the hemostatic system factors of the f3 gene in the development of thrombophilia in women of the uzbek population //Central asian journal of medical and natural science. 2023;4(6):659-667.
3. Хафизова Д. Б. Роль полиморфизма g/a гена f7 фактора в генезе неблагоприятных эко //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(12):127-133.
4. Khafizova D. B. The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf //American journal of public diplomacy and international studies (2993-2157). 2023;1(10):610-617.
5. Хафизова Д. Б. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(11):225-234.
6. Hafizova D. B. Evaluation of the significance of the g/a polymorphism of the f7 gene in the development of an unfavorable ivf outcome in women with thrombophilia //British medical journal. 2023;3(2).
7. Хафизова д. Б., ихтиярова г. А. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(5):20-28
8. Khafizova d. B. (2023). The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf. //American journal of public diplomacy and international studies (2993-2157), 2023;1(10):610–617.
9. Мавлянова Н.Н. Молекулярно–генетические и аутоиммунные механизмы развития синдрома ограничения роста плода. // Докт. Диссертация на соискание DSc. 2022; 206 стр.
10. Майлян Э.А., Майлян Д.Э. Основы молекулярной генетики и генетические факторы риска заболеваний. //Медицинский вестник Юга России, 2016;1:33-40. DOI:10.21886/2219-8075-2016-1-33-40.
11. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии. // РМЖ (Русский медицинский журнал): 2006. <https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/ c.2-6>



12. Макария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии. // РМЖ (Русский медицинский журнал): 2006. <https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/c.2-6>
13. Момот А.П., Лыдина И.В., Борисова О.Г., Елыкомов В.А., Цывкина Л.П. Экстракорпоральное оплодотворение и управление гемостазом. //Проблемы репродукции. 2012;18(6):47-55.
14. Момот А.П., Лыдина И.В., Зоренко В.Ю., Борисова О.Г., Цывкина Л.П., Тараненко И.А. Факторы риска неудач экстракорпорального оплодотворения при нарушениях гемостаза и их коррекция. //Гематология и трансфузиология, 2013;2:18-22.
15. Alalaf S.K., Jawad R.K., Muhammad P.R., Ali M.S., Al Tawil N.G. Bemiparin versus enoxaparin as thromboprophylaxis following vaginal and abdominal deliveries: a prospective clinical trial. //BMC Pregnancy Childbirth, 2015;15:72. doi: 10.1186/s12884-015-0515-2.
16. American Society of Reproductive Medicine. Birmingham. Alabama. Antiphospholipid Antibodies Do Not Affect IVF Success. Fertil Steril, 2008;90:172-173.
17. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I. et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and Pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008;133(6):844-886. DOI 10.1378/ chest.08-0761.
18. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The «Great Obstetrical Syndromes» are associated with disorders of deep placentation. //Am J Obstet Gynecol, 2011;204(3):193-201. doi: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.
19. Gohil R., Peck G., Sharma P. The genetics of venous thromboembolism. A meta-analysis involving approximately 120,000 cases and 180,000 controls. //Thromb Haemost. 2009;102(2):360-370.
20. Gulzhaina, A., Mambetov, K., Dzhakupova, I., Bozhbanov, A., Dilnoza, K. (2025). Comparative analysis of the influence of biologically active substances on photosynthetic productivity of Sorghum Saccharatum. International Journal of Innovative Research and Scientific Studies, 8(3), 1836–1844.

**Поступила 20.11.2025**