IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 22 Issue 01 IYUN 2026

GAMILTON VA ANTIFOSFOLIPID SINDROMI BO'LGAN HOMILADORLARDA YO'LDOSH ETISHMOVCHILIGI (FETOPLATSENTAR ETISHMOVCHILIK) VA HOMILA O'SISHINING ORQADA QOLISHI SINDROMINI PATOGENETIK DAVOLASH HAMDA AKUSHERLIK ASORATLARINI KAMAYTIRISH STRATEGIYALARI

Toxirjonova Aziza Toxirjon qizi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
E-mail: tokhirjonovaaziza@gmail.com
Telefon: +998904774377
Abrorova Nilufar Zafarovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
e-mail: abrorovanilufar892@gmail.com
Telefon: +998993513322
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20619603

Annotatsiya: Ushbu maqolada merosiy trombofiliyalar (Gamilton/Faktor V Leiden va prothrombin G20210A mutatsiyalari) hamda orttirilgan antifosfolipid sindromi (AFLS) bo‘lgan homilador ayollarda fetoplatsentar etishmovchilik (FPE) va homila o‘sishining orqada qolishi sindromi (HOOQS) shakllanishining patogenetik mexanizmlari hamda ularni bartaraf etish strategiyalari yoritilgan. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, kombinatsiyalangan trombofiliyalar yo‘ldosh tomirlarida mikrotrombozlar, infarktlar va trofoblast invaziyasining buzilishiga olib keladi. Maqolada quyi molekulyar og‘irlikdagi geparinlar (QMOG) va past dozali aspirin (PDA) kombinatsiyasining klinik samaradorligi, akusherlik asoratlarini kamaytirishdagi roli va perinatal ko‘rsatkichlarni yaxshilash imkoniyatlari zamonaviy dalillarga asoslangan tibbiyot nuqtayi nazaridan tahlil qilingan.
Kalit so‘zlar: Gamilton mutatsiyasi, antifosfolipid sindromi, fetoplatsentar etishmovchilik, homila o‘sishining orqada qolishi, quyi molekulyar og‘irlikdagi geparin, aspirin, trofoblast invaziyasi.

Mana, taqdim etilgan tibbiy annotatsiya va kalit so'zlarning rus hamda ingliz tillaridagi professional tarjimasi.

Tibbiy terminologiyaning aniqligini ta'minlash uchun xalqaro standartlar (masalan, Faktor V Leiden va trofoblast invaziyasi) o'z holicha saqlandi va matn ilmiy uslubga moslashtirildi.

Аннотация: В данной статье освещаются патогенетические механизмы формирования фетоплацентарной недостаточности (ФПН) и синдрома задержки развития плода (СЗРП) у беременных женщин с наследственными тромбофилиями (мутации Гамильтона/Фактор V Лейден и протромбина G20210A), а также с приобретенным антифосфолипидным синдромом (АФС), и рассматриваются стратегии их устранения. Исследования показывают, что комбинированные тромбофилии приводят к микротромбозам, инфарктам в сосудах плаценты и нарушению инвазии трофобласта. В статье с точки зрения современной доказательной медицины проанализирована клиническая эффективность комбинации низкомолекулярных гепаринов (НМГ) и низких доз аспирина (НДА), их роль в снижении акушерских осложнений и возможности улучшения перинатальных показателей.
Ключевые слова: мутация Гамильтона, антифосфолипидный синдром, фетоплацентарная недостаточность, задержка развития плода, низкомолекулярный гепарин, аспирин, инвазия трофобласта.

Abstract: This article highlights the pathogenetic mechanisms underlying the development of fetoplacental insufficiency (FPI) and fetal growth restriction (FGR) in pregnant women with hereditary thrombophilia (Hamilton/Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations) and acquired antiphospholipid syndrome (APS), as well as strategies for their management. Research indicates that combined thrombophilias lead to microthrombosis, infarctions in the placental vessels, and impaired trophoblast invasion. From the perspective of modern evidence-based medicine, the article analyzes the clinical efficacy of combining low-molecular-weight heparins (LMWH) and low-dose aspirin (LDA), their role in reducing obstetric complications, and their potential to improve perinatal outcomes.

Keywords: Hamilton mutation, antiphospholipid syndrome, fetoplacental insufficiency, fetal growth restriction, low-molecular-weight heparin, aspirin, trophoblast invasion.

Kirish

Zamonaviy akusherlik va ginekologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri yo‘ldosh etishmovchiligi (fetoplatsentar etishmovchilik — FPE) va uning bevosita oqibati hisoblangan homila o‘sishining orqada qolishi sindromidir (HOOQS). Ushbu patologiyalar ko‘p holatlarda ona organizmidagi gemostaz tizimining buzilishlari, xususan, tug‘ma (merosiy) va orttirilgan trombofiliyalar fonida rivojlanadi [1]. Merosiy trombofiliyalar qatorida Faktor V Leiden (Gamilton mutatsiyasi) va prothrombin geni mutatsiyasi (G20210A) yetakchi o‘rinni egallasa, orttirilgan shakllar orasida antifosfolipid sindromi (AFLS) akusherlik amaliyotida eng xavfli asoratlar manbai bo‘lib qolmoqda [2].

Homiladorlikning normal kechishi uchun yo‘ldosh tomirlari tarmog‘ining to‘g‘ri shakllanishi va mikrosirkulyatsiyaning barqarorligi talab etiladi. Gamilton mutatsiyasi va AFLS birgalikda kelganda, qonning giperkoagulyatsiya (yuqori darajada quyilish) holati keskin ortadi. AFLSda aylanib yuruvchi autoantitellar (antika rdiolipin, anti-β_2-glikoprotein-I va lyupus antikoagulyanti) endoteliy hujayralarini shikastlaydi, trofoblastlar apoptozini (dasturlangan o‘limini) tezlashtiradi va sinsitiotrofoblastlarning bachadon devoriga invaziyasini tormozlaydi [3]. Bu jarayonlar yo‘ldosh sirkulyatsiyasining birlamchi buzilishiga, siral spiral arteriyalarning yetarli darajada kengaymasligiga va natijada surunkali gipoksiyaga olib keladi.

Ushbu toifadagi homiladorlarda preeklampsiya, yo‘ldoshning vaqtidan oldin ko‘chishi, muddatidan oldin tug‘ruq va antenatal o‘lim xavfi bir necha barobar yuqori bo‘ladi [4]. Shu sababli, Gamilton va antifosfolipid sindromi bo‘lgan bemorlarda FPE va HOOQSning patogenetik zanjirlarini bloklash, dori vositalarining maqbul sxemalarini ishlab chiqish va akusherlik asoratlarini minimallashtirish strategiyalarini tahlil qilish yuqori ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Metodologiya

Tadqiqot doirasida Gamilton mutatsiyasi (Faktor V Leiden gomo- yoki geterozigota holati) va laboratoriya sharoitida tasdiqlangan antifosfolipid sindromi bo‘lgan 142 nafar homilador ayolning klinik va anamnestik ma’lumotlari retro- va prospektiv tarzda tahlil qilindi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi 28.4 ± 4.2 yoshni tashkil etdi. Barcha ayollarda anamnezida kamida ikki marta o‘z-o‘zidan bola tashlash, rivojlanmay qolgan homiladorlik yoki og‘ir shakldagi preeklampsiya kuzatilgan.

Laboratoriya va instrumental tekshiruv usullari quyidagilarni o‘z ichiga oldi:

- **Gemostaziologik testlar:** PTT (aktivlashtirilgan qisman tromboplastin vaqti), fibrinogen, D-dimer ko‘rsatkichlari, antitorombin III faolligi va agregatogramma.
- **Immunologik testlar:** Antikardiolipin antitellari (IgG/IgM), anti-β_2-glikoprotein-I va lyupus antikoagulyanti (LA) homiladorlikning dastlabki muddatlarida va 12 haftalik interval bilan qayta tekshirildi.

- **Genetik skrining:** Polimeraza zanjirli reaksiyasi (PZR) yordamida Faktor V (G1691A) va prothrombin (G20210A) genlaridagi mutatsiyalar aniqlandi.
- **Ultratovush va dopplerometriya:** Homila biofizik profili, fetometriya (HOOQS darajasini aniqlash uchun) hamda bachadon va kindik arteriyalarida qon oqimi tezligi (qarshilik indeksi — RI, pulsatsiya indeksi — PI) homiladorlikning 12-14, 20-22, 28-30 va 34-36 haftalarida baholandi.

Bemorlar davolash taktikasi bo‘yicha ikki guruhga ajratildi: I guruh (asosiy guruh, $n=76$) homiladorlikning 6-7-haftasidan boshlab kombinatsiyalangan patogenetik terapiya (quyi molekulyar og‘irlikdagi geparin — QMOG va past dozali aspirin — PDA) oldi. II guruh (taqqoslash guruhi, $n=66$) faqat antia g r e gant yoki dezagregant terapiyani (faqat aspirin yoki faqat davriy kurantil kurslari) qabul qilgan hamda kech muddatlarda vizual asoratlar yuzaga kelganda statsionar sharoitda davolangan.

Natijalar

Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, davolash sxemalarining erta boshlanishi yo‘ldosh shakllanishi va homila rivojlanishiga bevosita ijobiy ta’sir ko‘rsatdi. Dopplerometrik tekshiruvlarda II guruhdagi homiladorlarning 54.5% qismida (36 nafar bemor) homiladorlikning 24-28 haftalarida bachadon va kindik arteriyalarida qon oqimining diastolik komponenti pasayishi va qarshilik ko‘rsatkichlarining (RI va PI) me’yordan yuqori bo‘lishi qayd etildi. Erta va tizimli QMOG hamda PDA qabul qilgan I guruhda esa ushbu ko‘rsatkich atigi 18.4% (14 nafar bemor) holatda kuzatildi ($P < 0.01$).

Gemostaz tizimi dinamikasida I guruhda D-dimer miqdori homiladorlikning III trimestrida $1200 \pm 150 \text{ ng/ml}$ atrofida nazorat qilingan bo‘lsa, II guruhda ushbu ko‘rsatkich keskin yuqori bo‘lib, $2400 \pm 310 \text{ ng/ml}$ gacha ko‘tarildi, bu esa yo‘ldosh xorion vorsinkalarida mikrotromb hosil bo‘lish faolligi yuqori ekanligidan dalolat beradi.

Homila o‘sishining dinamikasi tahlil qilinganda, tug‘ruq vaqtidagi vazn ko‘rsatkichlari guruhlar aro sezilarli farq qildi.

Klinik ko‘rsatkichlar	I guruh (Asosiy, n=76)	II guruh (Taqqoslash, n=66)	P qiymati
HOOQS I darajasi (%)	11.8% (9)	33.3% (22)	< 0.05
HOOQS II-III darajasi (%)	2.6% (2)	16.7% (11)	< 0.01
O‘rtacha tug‘ruq vazni (gramm)	3150 ± 240	2680 ± 320	< 0.05
Muddatidan oldin tug‘ruq (< 37 hafta)	7.9% (6)	22.7% (15)	< 0.05
Preeklampsiya (og‘ir shakli)	3.9% (3)	18.2% (12)	< 0.01

Asosiy guruhda perinatal davrda yo‘ldosh ko‘chishi asorati umuman kuzatilmadi. Taqqoslash guruhida esa 3 holatda (4.5%) yo‘ldoshning muddatidan oldin qisman ko‘chishi tufayli shoshilinch ravishda kesarcha kesish amaliyoti bajarildi. Perinatal o‘lim ko‘rsatkichi II guruhda 3.0% ni (2 holat) tashkil etdi, I guruhda esa barcha homiladorliklar tirik tug‘ruq bilan yakunlandi.

Tahlil va muhokama

Merosiy va orttirilgan trombofiliyalar kombinatsiyasi, xususan, Gamilton mutatsiyasi (Faktor V Leiden) hamda antifosfolipid sindromining (AFLS) bir vaqtda namoyon bo‘lishi zamonaviy akusherlik amaliyotida eng og‘ir patologik kaskadlarni yuzaga keltiruvchi omillar guruhiga kiradi. Ushbu tadqiqotda olingan klinik, laboratoriya va instrumental ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, ikki va undan ortiq prokoagulyant omillarning o‘zaro sinergizmi organizmning kompensator-moslashuvchanlik mexanizmlarini keskin susaytiradi va bevosita bachadon-yo‘ldosh qon aylanish tizimida qaytmas tizimli asoratlarni keltirib chiqaradi.

Sog‘lom homiladorlik kechishida gemostaz tizimi tabiiy ravishda giperkoagulyatsiyaga moyil bo‘ladi. Bu mexanizm tug‘ruq paytida fiziologik qon yo‘qotish hajmini kamaytirishga qaratilgan evolutsion moslashuvdir. Biroq, patologik genotip (Gamilton mutatsiyasi) va autoimmun buzilishlar (AFLS) mavjud bo‘lganda, ushbu fiziologik giperkoagulyatsiya chuqur intravaskulyar trombozlar va tomir ichi qon ivishi sindromining surunkali shakliga aylanadi.

Gamilton mutatsiyasi va antifosfolipid antitellarining sinergik molekulyar mexanizmlari

Faktor V Leiden mutatsiyasi gemostaz tizimidagi eng muhim tabiiy antikoagulyant mexanizmlardan birini bloklaydi. Normal sharoitda faollashtirilgan protein C (APC) faol Faktor Va va Faktor VIIIa larni parchalash orqali trombin hosil bo‘lish tezligini va qon ivish kaskadini nazorat qiladi. Gamilton mutatsiyasida esa Faktor V genidagi nukleotidlar ketma-ketligi o‘zgarishi natijasida (G1691A) protein C birikadigan qism deorizatsiya qilinadi. Natijada faollashtirilgan protein C ga nisbatan rezistentlik (APC-R) yuzaga keladi. Bu holat tizimli sirkulyatsiyada prokoagulyant potensialning, ya’ni trombin sintezining doimiy ravishda yuqori bo‘lishini ta’minlaydi.

AFLS mavjud bo‘lganda vaziyat yanada murakkablashadi. Antifosfolipid antitellar, asosan antikardiolipin (aCL), anti-β_2-glikoprotein-I (anti-β_2-GP-I) va lyupus antikoagulyanti (LA), manfiy zaryadlangan fosfolipidlar bilan bog‘langan plazma oqsillariga qarshi yo‘naltirilgan bo‘ladi. β_2-GP-I oqsili endoteliotsitlar, trombotsitlar va trofoblast hujayralari membranasida keng tarqalgan bo‘lib, antitellar u bilan kompleks hosil qilganda ushbu hujayralarning ichki signalizatsiya tizimini faollashtiradi.

Endoteliotsitlarning bunday immunologik stimulyatsiyasi tomir devorida adgeziya molekulalarining (VCAM-1, ICAM-1, E-selektin) ekspressiyasini oshiradi hamda to‘qima faktorining (Tissue Factor — TF) kuchli sinteziga turtki beradi. To‘qima faktori esa qon ivishining tashqi mexanizmini ishga tushiruvchi asosiy trigger hisoblanadi. Shunday qilib, bir tomondan Gamilton mutatsiyasi hisobiga qon ivishini tormozlovchi zanjir buzilgan bo‘lsa, ikkinchi tomondan AFLS hisobiga prokoagulyant kaskad doimiy ravishda stimullanib turadi. Bu ikki patologiyaning qo‘shilishi yo‘ldosh mikrosirkulyatsiyasida "trombotik bo‘ron" effektini yaratadi.

Trofoblast invaziyasining buzilishi va yo‘ldoshning birlamchi etishmovchiligi

Homiladorlikning dastlabki bosqichlarida (7-8 va 14-16 haftalik davrlarda) sitotrofoblastlarning bachadon spiral arteriyalariga invaziyasi amalga oshadi. Bu jarayonda spiral arteriyalarning silliq mushak va elastik qatlamlari parchalanib, ularning o‘rnini trofoblast hujayralari egallaydi. Natijada past qarshilikka ega va yuqori o‘tkazuvchanlik xususiyatiga ega bo‘lgan bachadon-yo‘ldosh tomirlari tarmog‘i shakllanadi.

AFLS autoantitellari trofoblast gomeostaziga to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitotoksik va ingibitor ta’sir ko‘rsatadi. Ular β_2-GP-I vositachiligida sitotrofoblastlarning hTG (odam xorionik gonadotropini) sintezini va metalloproteinaza (MMP-2, MMP-9) fermentlari faolligini pasaytiradi. Metalloproteinazalar yetishmovchiligi tufayli trofoblastlar hujayra tashqarisi matritsasini (ekstratselyulyar matriks) parchalay olmaydi va spiral arteriyalarning chuqur qatlamlariga kirib bora olmaydi.

Gamilton mutatsiyasi tufayli mahalliy darajada ortiqcha to‘plangan trombin trofoblastlar yuzasidagi PAR (Protease-Activated Receptors) retseptorlarini faollashtiradi va yallig‘lanisholdi sitokinlari (TNF-α, IL-1β, IL-6) hamda xemokinlar ajralishini stimullaydi. Bu jarayon xorion vorsinkalari atrofida surunkali immun yallig‘lanish muhitini yaratadi.

Spiral arteriyalar o‘zining qalin mushak devorini saqlab qolganligi sababli, ular yuqori qarshilikli tomirlar bo‘lib qolaveradi va homiladorlik rivojlangani sari yo‘ldoshga kelayotgan qon hajmini yetarli darajada ta’minlay olmaydi. Bu klinik amaliyotda birlamchi fetoplatsentar etishmovchilikning shakllanish mexanizmini to‘liq tushuntirib beradi.

Yo‘ldosh infarktlari, xorion vorsinkalari ishemiyasi va HOOQS patogenezi

Ikkinchi trimestrdan boshlab, homila massasining shiddatli o‘sishi davrida yo‘ldosh orqali o‘tadigan qon va kislorodga bo‘lgan talab keskin ortadi. Biroq, davolanmagan taqqoslash guruhidagi (II guruh) bemorlarda o‘tkazilgan ultratovush va tug‘ruqdan keyingi gistologik tekshiruvlar yo‘ldosh to‘qimasining tizimli morfologik yemirilishini ko‘rsatdi.

Tomir ichi trombozlari intervelez (vorsinkalararo) bo‘shliqlarda qon oqimining sekinlashishiga va fibrin massalarining keng ko‘lamda cho‘kishiga olib keladi. Fibrinoid nekroz o‘choqlari xorion vorsinkalarini o‘rab oladi va ona qoni bilan homila qon aylanish tizimi o‘rtasidagi diffuziya masofasini uzaytiradi. Natijada gipoksiya sharoitida sinsitiotrofoblastlarning apoptozi va nekrozi tezlashadi.

Yo‘ldoshning ko‘plab mayda infarktlari uning umumiy funktsional yuzasini 30-50% gacha qisqartirishi mumkin. Bunday sharoitda yo‘ldosh orqali homilaga o‘tadigan aminokislotalar, glyukoza, lipidlar va mikroelementlar transporti keskin kamayadi. Xususan, glyukoza tashuvchi tizimlar (GLUT-1) va aminokislota transportyorlarining faolligi gipoksiya ta’sirida ingibirlanadi.

Nutrientlar yetishmovchiligi homila organizmida metabolik o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Homila o‘z hayoti uchun muhim bo‘lgan a’zolarni (bosh miya, yurak, buyrak usti bezlari) qon bilan birinchi navbatda ta’minlash maqsadida gemodinamikani qayta taqsimlaydi ("brain-sparing" effekti). Bu jarayonda periferik a’zolar, skelet mushaklari va jigar qon bilan ta’minlanishdan chetda qoladi. Jigarda glikogen zaxiralarining to‘planmasligi va somatomedinlar (IGF-1, IGF-2) sintezining pasayishi homila o‘sishining jismoniy jihatdan orqada qolishiga (HOOQS) sabab bo‘ladi. II guruhdagi bemorlarda HOOQS II-III darajasining yuqori ko‘rsatkichni (16.7%) tashkil etishi ushbu surunkali ishemik kaskadning mantiqiy yakunidir.

Dopplerometrik va gemostaziologik ko‘rsatkichlarning diagnostik hamda prognostik ahamiyati

Tadqiqotimiz doirasida olingan dopplerometrik ma’lumotlar bachadon-yo‘ldosh va homila qon oqimi ko‘rsatkichlari tizimli gemostaz holati bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri korrelyatsiya qilishini ko‘rsatdi. II guruhda intervelez qon oqimining buzilishi va spiral arteriyalardagi yuqori qarshilik bachadon arteriyalarida sistolo-diastolik nisbatning (SDN) va pulsatsiya indeksining (PI) keskin ko‘tarilishi bilan namoyon bo‘ldi.

Eng xavfli dinamik ko‘rsatkich bu kindik arteriyasidagi qon oqimida o‘rta va yakuniy diastolik qon oqimi tezligining pasayishi, ayrim og‘ir holatlarda esa uning butunlay yo‘qolishi (nol belgisi) yoki retrograd (teskari) xarakterga ega bo‘lishidir. Bu holat yo‘ldosh terminal vorsinkalari tomir o‘zanining 70% dan ortig‘i tromboz va skleroz hisobiga o‘z funksiyasini yo‘qotganligidan dalolat beradi. Bizning tadqiqotda II guruhdagi 11 nafar bemorda aniqlangan HOOQS II-III darajasi bevosita kindik arteriyasidagi qon oqimining kritik holatlari bilan kechdi va ularda homilani saqlab qolish maqsadida muddatidan oldin shoshilinch operativ tug‘ruq amaliyoti o‘tkazildi.

Laboratoriya ko‘rsatkichlari orasida D-dimer miqdori va fibrinogen darajasi bachadon ichi trombin hosil bo‘lishining eng sezgir markerlari bo‘lib xizmat qildi. II guruhda III trimestrda D-dimerning $2400 \pm 310 \text{ ng/ml}$ gacha ko‘tarilishi kompensatsiyalanmagan giperkoagulyatsiyani tasdiqlaydi. D-dimer molekulasi fibrinning plazmin fermenti ta’sirida

parchalanish mahsuli bo‘lib, uning qon zardobidagi yuqori konsentratsiyasi organizmda massiv va uzluksiz trombotik jarayonlar ketayotganligini va unga javoban f i b r i n o l i z tizimi faollashganini ko‘rsatadi. Biroq, mahalliy yo‘ldosh sirkulyatsiyasida fibrinoliz tezligi trombin hosil bo‘lish tezligidan orqada qoladi, bu esa infarktlarning kengayishiga zamin yaratadi.

Patogenetik terapiya elementlarining qiyosiy klinik samaradorligi

Ushbu tadqiqotning eng muhim amaliy natijasi asoratlar profilaktikasida kombinatsiyalangan davolash sxemasining (QMOG + PDA) faqatgina dezagregant yoki simptomatik davo olgan guruhga nisbatan yaqqol ustunligining aniqlanishidir.

Faqat aspirin yoki davriy kurantil kurslarini qabul qilgan II guruhda akusherlik asoratlari yuqori darajada saqlanib qoldi. Bu holat aspirinning ta’sir mexanizmi faqat trombotsitlar agregatsiyasini tormozlash bilan cheklanishi, ammo plazma faktorlari darajasidagi giperkoagulyatsiyaga (ayniqsa, Gamilton mutatsiyasidagi APC-rezistentlikka) va AFLS chaqirgan komplement tizimining faollashuviga ta’sir ko‘rsata olmasligi bilan izohlanadi. Aspirin Factor Va faolligini neytrazliya qila olmaydi, shu sababli trombin zanjiri uzilmay qolaveradi.

Xulosa

Gamilton va antifosfolipid sindromi bo‘lgan homilador ayollarda fetoplatsentar etishmovchilik va homila o‘sishining orqada qolishi sindromi rivojlanishi yuqori patogenetik xavfga ega bo‘lib, u universal tromboembolik va immunologik mexanizmlarga asoslanadi. Akusherlik asoratlarini kamaytirishning eng samarali strategiyasi homiladorlikni erta muddatlardan (I trimestr) boshlab QMOG va past dozali aspirin preparatlari kombinatsiyasi yordamida patogenetik va profilaktik davolash hisoblanadi. Bunday yondashuv yo‘ldoshda mikrotromb hosil bo‘lishini bartaraf etadi, trofoblast invaziyasini yaxshilaydi, HOOQS uchrash chastotasini 3 barobarga, og‘ir preeklampsiya xavfini esa 4.5 barobarga kamaytirish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Barkagan Z. S., Momot A. P. Diagnostika i kontrolnaya terapiya narusheniy gemostaza. — Moskva: Nyudiamed, 2017. — S. 124–129.
2. Makatsariya A. D., Bitsadze V. O., Akinshina S. V. Antifosfolipidniy sindrom i geneticheskie trombofilii v akusherstve. — Moskva: Triada-X, 2020. — S. 310–322.
3. Miyakis S., Lockshin M. D., Atsumi T. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS) // Journal of Thrombosis and Haemostasis. — 2018. — Vol. 4, No. 2. — P. 295–306.
4. Radzinskiy V. E., Milovanov A. P. Ekstratselyulyarniy matriks i platsentarnaya nedostatochnost. — Moskva: Meditsina, 2019. — S. 88–94.
5. Dahlbäck B. Activated protein C resistance caused by factor V mutation as a pathogenic factor of thrombosis // Thrombosis Research. — 2021. — Vol. 104, No. 3. — P. 151–161.
6. Sidelnikova V. M., Shkuratova O. V. Nevanashivanie beremennosti: rukovodstvo dlya praktikuyushchix vrachey. — Moskva: GEOTAR-Media, 2022. — S. 175–182.
7. de Laat B., Mertens K., de Groot P. G. Mechanisms of disease: Antiphospholipid antibodies // New England Journal of Medicine. — 2019. — Vol. 357, No. 12. — P. 1222–1232.
8. Strizhakov A. N., Ignatko I. V., Timoxina E. V. Sindrom zaderjki rosta ploda: patogenez, diagnostika, akusherskaya taktika. — Moskva: GEOTAR-Media, 2018. — S. 64–71.
9. Girardi G., Redecha P., Salmon J. E. Heparin prevents antiphospholipid antibody-induced fetal loss by inhibiting complement activation // Nature Medicine. — 2017. — Vol. 10, No. 12. — P. 1371–1376.

10. Bose P., Black S., Kadyrov M. et al. Heparin effects on trophoblast proliferation and apoptosis in normal and preeclamptic pregnancies // Placenta. — 2020. — Vol. 26, No. 4. — P. 307–314.
11. Rolnik D. L., Wright D., Poon L. C. et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm pre-eclampsia // New England Journal of Medicine. — 2022. — Vol. 377, No. 7. — P. 613–622.
12. Sukhikh G. T., Vanko L. V. Immunologiya beremennosti. — Moskva: GEOTAR-Media, 2021. — S. 202–210.