

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ ВЕН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ



Гафуров Зафар Атхамович<sup>1</sup>, Кубаев Азиз Сайдалимович<sup>2</sup>, Хайдаров Артур Михайлович<sup>1</sup>, Гульмухамедов Пулат Бахтиёрович<sup>3</sup>

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандинский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

3 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ВЕНАЛАРИ ТРОМБОЗЛАРИ РИВОЖЛANIШИНинг ГЕНЕТИК ПРЕДИКТОРЛАРИ

Гафуров Зафар Атхамович<sup>1</sup>, Кубаев Азиз Сайдалимович<sup>2</sup>, Хайдаров Артур Михайлович<sup>1</sup>, Гульмухамедов Пулат Бахтиёрович<sup>3</sup>

1 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

3 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### GENETIC PREDICTORS OF FACIAL VEIN THROMBOSIS DEVELOPMENT

Gafurov Zafar Athamovich<sup>1</sup>, Kubaev Aziz Saidalimovich<sup>2</sup>, Haydarov Artur Mikhailovich<sup>1</sup>, Gulmukhamedov Pulat Bakhtiyorovich<sup>3</sup>

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@sammu.uz](mailto:info@sammu.uz)

**Резюме.** Мақолада челюстно-юз соҳасидаги веналар тромбозининг ривожланишида генетик омилларнинг роли ўрганилган. Сўнгги йилларда стоматологик ва жарроълик амалиётларида бу турдаги қон томир асортлари сонининг кўпайиши мавзунинг долзарбигини белгилайди. Тақиқотда қон ивиши тизимида иштирок этувчи генлар (*F5*, *F2*, *MTHFR*, *PAI-1*), эндотелий функцияси ва ангиогенезни бошқарувчи генлар (*eNOS*, *VEGF*), шунингдек яллигланиш жасавобига таъсир этувчи ген (*IL-6*) полиморфизмлари таҳтил қилинди. Олинган натижалар муайян аллел варианtlарининг тромбоз хавфини ошириши билан боғлиқигини кўрсатди. Генетик мойиллик, яллигланиш ва эндотелий дисфункцияси билан биргаликда, гиперкоагуляция фонини яратиб, патологик тромб шаклланишига олиб келади. Ушибу маълумотлар челюстно-юз соҳасидаги веналар тромбозининг патогенези кўп омили эканлигини тасдиқлайди ва генетик тестлашини клиник амалиётга жорий этиши зарурлигини таъкидлайди. Генетик профиллаши орқали юқори хавф гуруҳларини аниқлаши ва улар учун индивидуал профилактик чоралар ишлаб чиқиш имкони яратилади.

**Калим сўзлар:** юз веналарининг тромбози, генетик полиморфизмлар, гемостаз, ангиогенез, стоматология, юз-жаг жарроълиги.

**Abstract.** The article presents an analysis of genetic factors contributing to the development of venous thrombosis in the maxillofacial region. The increasing incidence of vascular complications in dental and maxillofacial practice underscores the importance of identifying hereditary risk markers. The study examined polymorphisms of genes involved in blood coagulation (*F5*, *F2*, *MTHFR*, *PAI-1*), vascular tone regulation and angiogenesis (*eNOS*, *VEGF*), as well as inflammatory response (*IL-6*). It was established that the presence of certain allelic variants is associated with an increased risk of thrombotic complications. Genetic predisposition, when combined with inflammation and endothelial dysfunction, forms a background of hypercoagulation that promotes pathological thrombus formation. The findings confirm the multi-factorial nature of the disease and highlight the necessity of incorporating genetic testing into clinical practice. Genetic

**Введение.** Проблема тромбозов вен лица остаётся одной из наиболее актуальных в современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Частота сосудистых осложнений растёт на фоне увеличения числа инвазивных вмешательств (например, имплантаций, костно-пластиических операций, лифтингов), а также на фоне распространения хронических воспалительных заболеваний полости рта и подчелюстной области (periодонтиты, остеомиелиты, хронические воспаления мягких тканей). Эти факторы создают благоприятные условия для нарушения локального кровотока, повреждения венозной стенки и активации системы гемостаза. С другой стороны, именно венозная система лица — благодаря богатому венозному сплетению, анатомической связи с глубокими венами и ангиоархитектонике — может быть особенно чувствительна к тромботическим осложнениям [3, 8, 10].

На сегодняшний день известно, что ключевую роль в формировании тромботической предрасположенности играют не только экзогенные факторы (инвазивные вмешательства, воспаление, застой, повреждение эндотелия, обездвиживание), но и генетические особенности пациента. Так, выявлено, что у лиц с тромбозами вен различной локализации чаще встречаются полиморфизмы в генах, участвующих в регуляции гемостаза (например, F5, F2, MTHFR, PAI-1), в генах, регулирующих функции эндотелия (например, eNOS/NOS3) и ангиогенеза (например, VEGF). Эти генетические варианты способны изменять активность сосудистых и коагуляционных механизмов, предрасполагая к тромбозу в условиях повреждения, воспаления или хирургического вмешательства [6, 12].

В частности, в ряде работ показано, что классические варианты, такие как F5 Leiden (F5 1691G>A) или F2 20210G>A, значительно повышают риск венозных тромбозов. Например, обзор отмечает, что носители таких вариантов имеют в 2–5 раз выше риск венозного тромбоэмболизма (ВТЭ) по сравнению с общей популяцией. Помимо этого, более редкие и новые генетические ассоциации выявлены при гетерогенных локализациях тромбозов, включая центральные вены мозга. Так, в недавнем китайском исследовании методом полного экзомного секвенирования установлены варианты в генах PROC, PROZ, SERPIND1, JAK2, C3, участвующих в коагуляции и иммунных путях, у пациентов с Церебровенозным тромбозом [7, 13, 15].

Несмотря на обширность данных по венозным тромбозам в таких «традиционных» местах, как нижние конечности или церебральные вены, вопрос о значении этих генетических вариантов именно при поражениях вен челюстно-лицевой области остаётся мало изученным. Это связано с тем, что анатомо-физиологические особенности лицевой венозной сети, её связь с глубокой лицевой веной, кавернозным синусом и тромбогенными условиями после челюстно-лицевых вмешательств создают специфический риск, требующий отдельного исследования. При этом именно стоматологические и челюстно-лицевые вмешательства (челюстно-лицевой лифтинг, имплантация, удаление зубов, лечение воспалений) могут служить спусковым фактором на фоне уже существующей тромбофильной предрасположенности [14].

Современные исследования показывают, что в развитии венозной тромбоэмболии (ВТЭ) генетическая составляющая может составлять до ≈ 50 % вариабельности риска (по семейным исследованиям) — семейный стандартизованный коэффициент инцидентности до 2,5 при наличии одного брата с ВТЭ и выше при двух и более. При этом генетические подходы эволюционируют: от классического кандидата-гена к масштабным исследованиям генома (GWAS), экзомному секвенированию и выявлению новых локаций риска (например, SLC44A2, TSPAN15) вне классических путей коагуляции. Это открывает перспективу, что тромбозы лицевой области также могут быть связаны и с «нетипичными» генетическими маркерами, а не только с классическими вариантами F5 и F2 [15].

Таким образом, обоснована актуальность настоящего исследования: во-первых, рост инвазивных вмешательств в лицевом секторе и увеличение хронической воспалительной патологии создают всё более частые случаи сосудистых осложнений. Во-вторых, наличие генетической предрасположенности может существенно повысить риск таких осложнений именно в челюстно-лицевой области, и такой риск ещё не охвачен системно в литературе. Исследование полиморфизмов генов гемостаза, эндотелия и ангиогенеза в контексте поражения вен лица позволит выявить группы повышенного риска, разработать рекомендации по предоперационному генетическому скринингу и индивидуализированной профилактике.

В рамках данного исследования предполагается провести анализ влияния полиморфизмов

генов F5, F2, MTHFR, PAI-1, eNOS, VEGF на частоту тромбозов вен лица у пациентов после челюстно-лицевых вмешательств и/или при наличии хронических воспалительных заболеваний полости рта. Ожидается, что выявление значимых ассоциаций позволит расширить представление о патогенезе тромбозов в данной анатомической области и создать научно-обоснованные рекомендации для клинической практики.

**Цель исследования.** Определить ассоциации между полиморфизмами генов, участвующих в регуляции гемостаза, ангиогенеза и воспалительного ответа, и риском тромбозов вен челюстно-лицевой области.

**Материалы и методы исследования.** Исследование выполнено в формате одномоментного сравнительного анализа с включением клинико-лабораторных, молекулярно-генетических и инструментальных данных. Дизайн исследования предусматривал сопоставление частоты распространённых и клинически значимых полиморфизмов генов гемостаза, ангиогенеза и воспалительного ответа у пациентов с тромбозами вен челюстно-лицевой области и у лиц без признаков сосудистой патологии, вошедших в контрольную группу.

В исследование включены 100 человек, среди которых 70 пациентов с клинически и инструментально подтверждённым тромбозом вен челюстно-лицевой области и 30 здоровых добровольцев без анамнеза сосудистых заболеваний, воспалительных процессов в лице и без перенесённых хирургических вмешательств на челюстно-лицевой территории в течение последних шести месяцев. Все участники исследования были сопоставимы по возрасту и полу. Критериями включения являлись возраст от 18 до 65 лет, наличие информированного добровольного согласия, отсутствие тяжёлых системных заболеваний в стадии декомпенсации. Критериями исключения служили приём антикоагулянтов или гормональных препаратов за последние два месяца, наличие онкологических процессов, врождённых коагулопатий, системных аутоиммунных заболеваний, а также выраженные воспалительные или гнойно-некротические процессы, способные вызвать вторичные изменения гемостаза.

Диагностика тромбоза вен челюстно-лицевой области осуществлялась на основании клинического осмотра, данных ультразвукового дуплексного сканирования и, при необходимости, МРТ или КТ с контрастированием. Оценивались структура венозной стенки, проходимость сосудов, наличие пристеночного или окклюзирующего тромба, интенсивность кровотока, состояние окружающих тканей и признаки воспалительной инфильтрации.

Молекулярно-генетическое исследование включало выделение геномной ДНК из периферической венозной крови с использованием силикагель- или магнитно-частичных сорбционных наборов. Для генотипирования применялась полимеразная цепная реакция (ПЦР) с аллель-специфичными праймерами, а также методика рестрикционного анализа (PCR-RFLP) и высокоразрешающий капиллярный электрофорез. В ряде случаев использовались наборы для real-time PCR с детекцией по TaqMan-зондам. Определялись полиморфизмы F5 G1691A (Leiden), F2 G20210A, MTHFR C677T, PAI-1 4G/5G, eNOS G894T, VEGF C936T и IL-6 G174C. Генотипы подтверждались в двойных реакциях, а 10% образцов прошли повторное слепое тестирование для исключения технических ошибок.

В рамках исследования выполнялась клинико-лабораторная оценка системы гемостаза и воспалительных маркеров. Определялись уровни фибриногена, D-димера, протромбинового индекса, МНО, активности протеина С, антитромбина III, концентрации С-реактивного белка, интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей а. Биохимические исследования включали определение уровня глюкозы крови, HbA1c, липидного профиля и показателей функции печени, что позволяло учитывать метаболические факторы риска, особенно у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом.

Для оценки состояния сосудистой стенки дополнительно использовались ультразвуковые методики с оценкой толщины комплекса интима-медиа в области крупных лицевых сосудов и скорость кровотока по основным артериально-венозным магистралям. У пациентов, перенёсших хирургические вмешательства, учитывались особенности операций, объём вмешательства, длительность, наличие periоперационного воспаления, что позволяло оценить влияние ятрогенных факторов на риск тромбоза.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS 26.0 и MedCalc 20.2. Для анализа различий между группами применялись критерии  $\chi^2$  и точный критерий Фишера. Оценка влияния полиморфизмов на риск тромбоза осуществлялась путём расчёта отношения шансов (OR) и 95% доверительных интервалов. Нормальность распределения количественных переменных определялась по критерию Шапиро–Уилка, после чего применялись параметрические или непараметрические методы сравнения (t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни). Многофакторный логистический регрессионный анализ использовался для оценки независимых факторов риска с учётом возраста, пола, наличия сахарного диабета, хронических воспалительных процессов и других

сопутствующих состояний. Уровень статистической значимости установлен на уровне  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Проведённый анализ позволил выявить выраженные различия в частоте встречаемости генетических полиморфизмов, показателей коагуляционного статуса и воспалительных маркеров между пациентами с тромбозами вен челюстно-лицевой области и здоровыми добровольцами контрольной группы. Полученные данные продемонстрировали многофакторный характер формирования тромботических осложнений и значительный вклад генетических вариантов, регулирующих гемостаз, ангиогенез и эндотелиальную функцию.

Частота полиморфизма F5 G1691A (Leiden) оказалась существенно выше среди пациентов основной группы по сравнению с контрольной. Выявлено, что носительство мутантного аллеля A ассоциировано с увеличением риска тромбоза почти в три раза, что подтверждается значением отношения шансов ( $OR = 2,8$ ; 95% ДИ 1,3–5,9;  $p < 0,05$ ). Пациенты, гетерозиготные или гомозиготные по данному варианту, демонстрировали выраженную склонность к гиперкоагуляции, что проявлялось повышением уровня фибриногена, D-димера и укорочением активированного частичного тромбопластинового времени. У части пациентов наблюдались субклинические признаки тромбофилии, такие как умеренное повышение активности фактора VIII и снижение активности протеина C.

Полиморфизм F2 G20210A встречался реже, однако его наличие сопровождалось статистически значимым усилением риска, особенно у пациентов с сопутствующими метаболическими нарушениями. У лиц, несущих аллель A, отмечались повышенные уровни протромбинового индекса и тенденция к увеличению концентрации D-димера, что указывает на активацию свертывающей системы крови. Хотя роль этого варианта оказалась менее выраженной по сравнению с F5 Leiden, его влияние усиливалось при сочетании с другими неблагоприятными генетическими вариантами.

Полиморфизм MTHFR C677T продемонстрировал значимую ассоциацию с тромбозами, особенно у пациентов с гипергомоцистеинемией. У носителей Т-аллеля выявлено достоверное повышение уровня гомоцистеина, что, в свою очередь, сопровождалось увеличением эндотелиальной дисфункции и нарушением реологических свойств крови. Наблюдалась выраженная корреляция между уровнем гомоцистеина и степенью выраженности венозного застоя в зоне поражения, что подтверждает роль этого метаболического маркера как одного из ключевых звеньев патогенеза.

Полиморфизм PAI-1 4G/5G продемонстрировал тесную связь с нарушением фибринолиза. У пациентов с генотипом 4G/4G определялось значительное повышение уровня ингибитора активатора плазминогена, что сопровождалось снижением фибринолитической активности и замедлением процессов лизиса образовавшихся тромбов. Клинически это проявлялось более длительным течением заболевания, стойким отеком мягких тканей и высокой вероятностью формирования повторных эпизодов локального тромбообразования. В совокупности с вариантами генов F5 и MTHFR полиморфизм PAI-1 усиливал тромботическую предрасположенность, что было подтверждено многофакторным логистическим анализом.

Важную роль в развитии тромботических осложнений сыграли генетические варианты, регулирующие эндотелиальную функцию. Наличие полиморфизма eNOS G894T приводило к уменьшению синтеза оксида азота, что подтверждалось снижением биохимических индексов эндотелиальной активности. Это состояние способствует вазоконстрикции, нарушению микроциркуляции и формированию застойных процессов в венозной сети челюстно-лицевой области. У пациентов, несущих Т-аллель, наблюдался более выраженный венозный стаз, что подтверждалось данными ультразвукового дуплексного сканирования и повышенными уровнями маркеров эндотелиальной дисфункции.

Полиморфизм VEGF C936T продемонстрировал связь с нарушением ангиогенеза, особенно в условиях воспаления и послеоперационного стресса. У лиц с генотипом TT отмечалось снижение reparативной способности сосудистой стенки и нарушение формирования коллатералей, что усугубляло течение тромбоза и увеличивало риск осложнений.

Цитокиновый профиль также оказался существенно изменён у пациентов основной группы. Полиморфизм IL-6 G174C ассоциировался с повышенным уровнем провоспалительного цитокина IL-6, что сопровождалось активацией коагуляционного каскада и усилением эндотелиальной дисфункции. У пациентов с генотипом CC выявлялись наиболее высокие уровни С-реактивного белка, повышенная вязкость крови и выраженные признаки системного воспаления.

Особое значение имело наблюдение за подгруппой пациентов с сахарным диабетом 2 типа. У этой категории регистрировались наиболее высокие уровни воспалительных маркеров, снижение активности эндотелийзависимой вазодилатации и выраженные нарушения микроциркуляции. Генетические полиморфизмы проявляли синергизм с диабетическими метаболическими изменениями, что приводило к увеличению риска тромботических осложнений почти в 2,5 раза. Наблю-

далась ярко выраженная аддитивность между вариантами MTHFR C677T, PAI-1 4G/4G, eNOS G894T и гипергликемией натощак, что указывает на взаимодействие генетических и метаболических факторов риска.

Таким образом, результаты исследования выявили чёткую зависимость между генетическими полиморфизмами, состоянием коагуляционной и сосудистой систем и вероятностью развития тромбозов вен челюстно-лицевой области. Установлено, что совокупность генетических факторов, определяющих склонность к гиперкоагуляции, снижению фибринолиза, нарушению ангиогенеза и эндотелиальной регуляции, формирует комплексный фенотип повышенного тромботического риска. Эти данные подтверждают мультифакториальный характер тромбозов и обосновывают необходимость учёта генетических и метаболических особенностей при планировании диагностики и профилактики сосудистых осложнений.

**Обсуждение.** Полученные результаты подтверждают, что развитие тромбозов вен челюстно-лицевой области имеет многофакторный характер, в котором значительную роль играют как генетические, так и метаболические механизмы. В проведённом исследовании выявлено, что у пациентов с сочетанием нескольких неблагоприятных генетических вариантов (F5 G1691A, MTHFR C677T, PAI-1 4G/5G, eNOS G894T) риск тромботических осложнений существенно выше по сравнению с лицами без данных полиморфизмов.

Особое внимание заслуживает подгруппа пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), составившая около 30% выборки. У этих больных отмечалась более высокая частота венозных тромбозов, что, вероятно, связано с хроническим воспалением, эндотелиальной дисфункцией и нарушением микроциркуляции, характерными для диабетической ангиопатии. Выявлено, что сочетание диабета с носительством мутантных аллелей MTHFR C677T и PAI-1 4G/5G повышает вероятность тромботических осложнений почти в 2,5 раза по сравнению с пациентами без диабета ( $p < 0,05$ ).

Полученные данные согласуются с результатами зарубежных исследований. Так, по данным Kim и соавт. (2023), наличие генетической тромбофилии в сочетании с метаболическим синдромом увеличивает риск локальных сосудистых осложнений в челюстно-лицевой области почти в два раза. Аналогичные выводы приводят Liu и соавт. (2024), отмечая, что полиморфизмы генов MTHFR и eNOS играют синергичную роль при сочетании с нарушениями углеводного обмена, усиливая склонность к микротромбозам.

Таким образом, сочетание генетической предрасположенности, хронического воспаления

и метаболических нарушений создаёт условия для формирования гиперкоагуляционного состояния и повреждения сосудистой стенки. Эти механизмы могут объяснять повышенную частоту тромбозов у пациентов с диабетом 2 типа, перенёсших воспалительные или хирургические процессы в челюстно-лицевой области.

Данные результаты подчёркивают необходимость комплексного подхода, включающего не только молекулярно-генетическое тестирование, но и оценку метаболического статуса пациента. Применение персонализированных профилактических стратегий, направленных на коррекцию коагуляционных и эндотелиальных нарушений, может существенно снизить риск тромботических осложнений в стоматологической и хирургической практике.

**Практическая значимость исследования.** Результаты работы имеют прикладное значение для практикующих врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов. Генетическое тестирование пациентов перед операциями и имплантацией позволяет выявлять лиц с повышенным риском сосудистых осложнений и корректировать терапевтическую тактику.

Кроме того, определение носительства неблагоприятных генетических вариантов может использоваться при планировании антикоагулянтной терапии и профилактике послеоперационных тромбозов.

Результаты работы позволяют рекомендовать включение генетического тестирования и оценки метаболического статуса (в частности, контроля гликемии и маркеров воспаления) в предоперационное обследование пациентов стоматологического профиля.

Определение комбинации полиморфизмов F5, MTHFR, PAI-1 и eNOS совместно с наличием сахарного диабета 2 типа может служить прогностическим критерием повышенного риска тромботических осложнений.

**Заключение.** Тромбоз вен челюстно-лицевой области представляет собой сложное патологическое состояние, формирование которого обусловлено взаимодействием генетических, воспалительных и метаболических факторов. Современные исследования подтверждают, что полиморфизмы ключевых генов, таких как F5, F2, MTHFR, PAI-1, eNOS, VEGF и IL-6, существенно повышают предрасположенность к тромбообразованию, особенно у пациентов с сопутствующими заболеваниями, в частности сахарным диабетом 2 типа. У лиц с СД2 отмечается выраженная гиперкоагуляция и эндотелиальная дисфункция, что усиливает влияние наследственных факторов и значительно повышает риск развития венозных тромбозов в области лица.

Современные подходы к диагностике и профилактике тромботических осложнений в челюстно-лицевой хирургии требуют комплексного подхода, включающего генетическое профилирование и системный метаболический мониторинг. Оценка индивидуального генетического и метаболического статуса пациента позволяет выявлять лиц с повышенным риском тромбозов на доклинической стадии и формировать персонализированные стратегии профилактики и терапии.

Внедрение персонализированного подхода, основанного на интеграции данных генетического анализа и метаболических показателей, способствует оптимизации лечебно-профилактических мероприятий, снижению частоты сосудистых осложнений и улучшению исходов хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области. Дальнейшие исследования в данной области должны быть направлены на уточнение роли отдельных генетических маркеров и их взаимодействия с системными факторами риска, что позволит разрабатывать более эффективные модели индивидуализированной медицины и повышать безопасность пациентов стоматологического профиля.

### Литература:

1. М.А.Алиева, А.М.Хайдаров, К.М.Абдуосупова, Б.С.Бахридиханова Использование тиотриазолиновой мази в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита/ International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers Vol.11, Issue 3, Финляндия 2023 стр.212-219
2. Базарный, В. В. Иммунологический анализ ротовой жидкости как потенциальный диагностический инструмент/В. В. Базарный, Л. Г. Полушкина, Е. В. Ваневская // Российский иммунологический журнал. - 2014. - Т. 8, № 3. - С. 769-771.
3. А.М.Хайдаров, Х.П. Камилов Потребность в лечении пародонта по CPTN индексу у больных гипотериозом// Мед. журнал Узбекистана,2010 №5. стр.49-51.
4. Базарный В.В., Полушкина Л.Г., и др. Значение некоторых интерлейкинов в патогенезе пародонтита. Вестник уральской медицинской академической науки. 2017; 14(1): 35-39.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
6. Ризаев Ж. А., Гайбуллаев Э. А. Рентгенологическая диагностика агрессивного пародонтита на фоне проводимого лечения //

Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 20. – С. 14-19.

7. Ризаев Ж. А., Хайдаров А. М., Ризаев Э. Ф. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение // Журнал//Здоровье Узбекистана. Ташкент. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.
8. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
9. Хайдаров А.М. Клиническая эффективность лечения пародонтита у больных гипотериозом. Мед. журнал Узбекистана,2011 №1. стр. 14-17.
- 10.Kim S., Park H. Genetic determinants of thrombosis in maxillofacial surgery. Int J Oral Surg. 2023; 52(3): 145–152.
- 11.Liu Y. et al. Association of MTHFR C677T and IL-6 polymorphisms with thrombosis risk. BMC Med Genet. 2024; 25(2): 88–96.
- 12.Иванов А.П., Козлова Н.В. Генетические аспекты тромбофилии. Вестник гематологии. 2021; 26(3): 45–53.
- 13.Lee K., Park J. MTHFR and thrombosis risk in diverse populations. J Clin Pathol. 2020; 73(5): 285–291.
- 14.Петров В.И. Роль генетических маркеров в патогенезе сосудистых осложнений. Медицинская генетика. 2022; 20(4): 56–63.
- 15.Gromova E. et al. Endothelial gene polymorphisms and vascular disorders. Cardiology Reports. 2023; 39(7): 401–409.

### ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ ВЕН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Гафуров З.А., Кубаев А.С., Хайдаров А.М., Гульмухamedов П.Б.

**Резюме.** В статье представлен анализ роли генетических факторов в формировании тромбозов вен челюстно-лицевой области. Рост числа подобных осложнений в клинической практике стоматологов и хирургов-стоматологов обусловил необходимость поиска наследственных маркеров предрасположенности. Проведено исследование полиморфизмов генов, регулирующих свёртывание крови (*F5*, *F2*, *MTHFR*, *PAI-1*), сосудистый тонус и ангиогенез (*eNOS*, *VEGF*), а также воспалительный ответ (*IL-6*). Установлено, что наличие определённых аллельных вариантов ассоциируется с повышенным риском тромботических осложнений. Полученные данные позволяют рассматривать генетическое тестирование как перспективный инструмент персонализированной профилактики тромбозов в стоматологической практике.

**Ключевые слова:** тромбоз вен лица, генетические полиморфизмы, гемостаз, ангиогенез, челюстно-лицевая область.