



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDK 616.12-009.86:575.224.22+616.151.5

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA INTEGRIN GENLAR POLIMORFIZMI VA
ERUVCHAN FIBRIN-MONOMER KOMPLEKSINING GIPERKOAGULYATSION
SINDROM RIVOJLANISHIDAGI ROLI

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ИНТЕГРИНОВ И РАСТВОРИМОГО ФИБРИН-
МОНОМЕРНОГО КОМПЛЕКСА В РАЗВИТИИ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННОГО
СИНДРОМА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

THE ROLE OF INTEGRIN GENE POLYMORPHISM AND SOLUBLE FIBRIN-
MONOMER COMPLEX IN THE DEVELOPMENT OF HYPERCOAGULATION
SYNDROME IN ISCHEMIC HEART DISEASE

Nasretdenova Dildora Odilovna

Urganch davlat tibbiyot instituti

«Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya» kafedrası

Tibbiyot fanlari bo'yicha falsafa doktori (PhD), katta o'qituvchi

Email: avicena.88@list.ru | Tel: +998 97 299 88 80

ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>

Насретденова Дильдора Одиловна

Ургенчский государственный медицинский институт

Кафедра «Внутренние болезни и дерматовенерология»

*Доктор философии по медицинским наукам (PhD), старший
преподаватель*

Email: avicena.88@list.ru | Тел: +998 97 299 88 80

ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>

Nasretdenova Dildora Odilovna

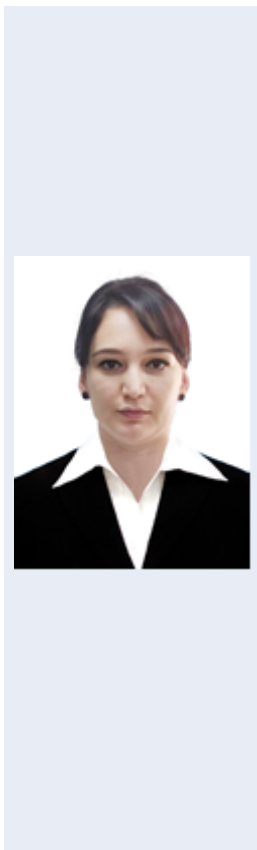
Urgench State Medical Institute

Department of «Internal Diseases and Dermatovenereology»

Doctor of Philosophy in Medical Sciences (PhD), Senior Lecturer

Email: avicena.88@list.ru | Phone: +998 97 299 88 80

ORCID: <https://orcid.org/0000-0000-0000-0000>



Annotatsiya. Ushbu maqolada yurak ishemik kasalligi (YIK) bilan og'riyotgan bemorlarda ikkita patogenetik muhim mexanizm — integrin genlar polimorfizmi va eruvchan fibrin-monomer kompleksi (EFMK) — birgalikda tahlil qilinadi. **Maqsad:** YIK bemorlarida ITGB3 (rs918, Leu59Pro T>C) va ITGA2 (rs1126643, 807C>T) genlarining alel chastotasini aniqlash, shuningdek EFMK ko'rsatkichining diagnostik va patogenetik ahamiyatini baholash. **Material va usullar:** Genotiplash 118 nafar YIK bemorida PCR-RFLP usulida amalga oshirildi; 32 nafar bemorning venoz qonida EFMK darajasi o'lchandi. **Natijalar:** ITGB3 rs918 mutant C alleli bemorlarning 45,8% ida, ITGA2 rs1126643 mutant T alleli 41,7% ida aniqlandi. EFMK o'rtacha darajasi $4,56 \pm 0,36$ mg/dl ni tashkil etdi; bemorlarning 18,75% ida me'yordan oshgan EFMK qayd etildi. **Xulosa:** Integrin polimorfizmlari trombotsit faolligini kuchaytirsa, EFMK oshishi koagulyatsion kaskad faollashuvini aks ettiradi — ushbu ikkala mexanizm sinergistik tarzda giperkoagulyatsion sindrom shakllanishiga



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI 2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

zamin yaratadi. Ikkala biomarker YIK bemorlarida trombotik xavfni individuallashtirishda farmakogenetik va diagnostik ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, integrin genlar, ITGB3, ITGA2, polimorfizm, eruvchan fibrin-monomer kompleksi, EFMK, giperkoagulyatsion sindrom, trombotsitlar, gemostaz, farmakogenetika, tromboz.

Аннотация. В данной статье у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) анализируются два патогенетически значимых механизма — полиморфизм генов интегринов и растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК). **Цель:** определить частоту аллелей генов ITGB3 (rs918, Leu59Pro T>C) и ITGA2 (rs1126643, 807C>T) у больных ИБС, а также оценить диагностическое и патогенетическое значение РФМК. **Материал и методы:** генотипирование проведено у 118 больных ИБС методом ПЦР-ПДРФ; у 32 пациентов измерен уровень РФМК в венозной крови. **Результаты:** мутантный аллель C гена ITGB3 rs918 выявлен у 45,8% больных, мутантный аллель T гена ITGA2 rs1126643 — у 41,7%. Средний уровень РФМК составил $4,56 \pm 0,36$ мг/дл; у 18,75% пациентов отмечено превышение нормы. **Заключение:** полиморфизмы интегринов усиливают тромбоцитарную активность, тогда как повышение РФМК отражает активацию коагуляционного каскада — оба механизма синергетически создают условия для формирования гиперкоагуляционного синдрома. Оба биомаркера имеют фармакогенетическое и диагностическое значение для индивидуализации тромботического риска у больных ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гены интегринов, ITGB3, ITGA2, полиморфизм, растворимый фибрин-мономерный комплекс, РФМК, гиперкоагуляционный синдром, тромбоциты, гемостаз, фармакогенетика, тромбоз.

Abstract. This article analyzes two pathogenetically important mechanisms — integrin gene polymorphism and soluble fibrin-monomer complex (SFMC) — in patients with ischemic heart disease (IHD). **Aim:** to determine allele frequencies of ITGB3 (rs918, Leu59Pro T>C) and ITGA2 (rs1126643, 807C>T) genes in IHD patients, and to evaluate the diagnostic and pathogenetic significance of SFMC. **Material and methods:** genotyping was performed in 118 IHD patients using PCR-RFLP; SFMC levels were measured in venous blood of 32 patients. **Results:** the mutant C allele of ITGB3 rs918 was detected in 45.8% of patients, and mutant T allele of ITGA2 rs1126643 in 41.7%. The mean SFMC level was 4.56 ± 0.36 mg/dl; 18.75% of patients showed elevated SFMC values. **Conclusion:** integrin polymorphisms enhance platelet activity, while elevated SFMC reflects activation of the coagulation cascade — both mechanisms synergistically create conditions for hypercoagulation syndrome. Both biomarkers have pharmacogenetic and diagnostic significance for individualizing thrombotic risk in IHD patients.

Keywords: ischemic heart disease, integrin genes, ITGB3, ITGA2, polymorphism, soluble fibrin-monomer complex, SFMC, hypercoagulation syndrome, platelets, hemostasis, pharmacogenetics, thrombosis.

KIRISH (ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION)

Yurak-qon tomir kasalliklari jahon miqyosida kasallanish va o'limning yetakchi sababidan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklaridan yiliga 18 million dan ortiq kishi hayotini yo'qotadi, ularning katta qismi yurak ishemik kasalligi (YIK) va uning asoratlari hisobiga to'g'ri keladi. O'zbekistonda ham ushbu ko'rsatkich barqaror yuqori darajada saqlanib kelmoqda, bu esa YIK patogenezi, erta tashxisi va profilaktikasiga oid tadqiqotlarni milliy tibbiyot fani uchun dolzarb vazifaga aylantiradi.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

YIK ko'p omilli kasallik bo'lib, uning rivojlanishida aterosklerotik jarayon markaziy o'rin tutadi. Biroq so'nggi o'n yilliklarda ateroskleroz bilan bir qatorda gemostaz tizimidagi buzilishlar — xususan, trombotsitlar faolligining oshishi va koagulyatsion kaskadning haddan ziyod faollashuvi — kasallik kechishini og'irlashtiruvchi mustaqil patogenetik omillar ekanligi isbotlangan. Ayniqsa, koronar blyashka destabilizatsiyasi yoki yorilishi sodir bo'lganda prokoagulyant jarayonlar keskin kuchayib, o'tkir koronar sindrom, miokard infarkti va to'satdan o'lim xavfini oshiradi.

Gemostaz tizimida ikkita asosiy yo'nalish mavjud: birlamchi (trombotsitar) va ikkilamchi (plazmatik koagulyatsion) gemostaz. Birlamchi gemostazda trombotsitlar sirtidagi integrin retseptorlari — $\alpha 2\beta 1$ (ITGA2 geni mahsuloti) va $\alpha IIb\beta 3$ (ITGB3 geni mahsuloti) — hal qiluvchi rol o'ynaydi. Ikkilamchi gemostazda esa trombin ishlab chiqarilishi va fibrin hosil bo'lishi markaziy jarayon hisoblanadi. Eruvchan fibrin-monomer kompleksi (EFMK) aynan ushbu ikkilamchi gemostazning eng erta laborator markeri sifatida muhim ahamiyat kasb etadi.

Molekulyar genetika sohasidagi ilmiy yutuqlar gemostaz tizimini tartibga soluvchi genlar polimorfizmlarini aniqlash va ularning klinik ahamiyatini baholash imkonini berdi. ITGB3 geni rs918 (Leu59Pro, T>C) polimorfizmi $\alpha IIb\beta 3$ retseptorining fibrinoganga moyilligini o'zgartirishi, ITGA2 geni rs1126643 (807C>T) polimorfizmi esa $\alpha 2\beta 1$ retseptori ekspressiyasini oshirishi mumkin. Ushbu maqolaning maqsadi — YIK bilan og'riyotgan bemorlarda ITGB3 va ITGA2 gen polimorfizmlari alel chastotasini aniqlash hamda EFMK ko'rsatkichining diagnostik-patogenetik ahamiyatini baholab, ularning giperkoagulyatsion sindrom rivojlanishidagi sinergistik rolini ilmiy asoslash.

ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODOLOGIYA

(ЛИТЕРАТУРА И МЕТОДОЛОГИЯ / METHODS)

Integrin retseptorlari va ularning tromboz patogenezdagi o'rni

Integrinlar — hujayra sirtida joylashgan va ikki subbirlik (α va β) dan tashkil topgan transmembran retseptorlar oilasidir. Trombotsitlarda ikkita integrin retseptori ayniqsa muhim: $\alpha IIb\beta 3$ (glikoprotein IIb/IIIa) va $\alpha 2\beta 1$ (glikoprotein Ia/IIa). $\alpha IIb\beta 3$ retseptori trombotsitlar faollashganda fibrinogen, von Villebrand omili va fibronektin bilan bog'lanib, trombotsitlararo ko'priklar hosil qiladi [1, 2]. $\alpha 2\beta 1$ retseptori esa trombotsitlarning subendotelial kollagen I va IV turlari bilan bevosita o'zaro ta'sirini amalga oshiradi [4].

ITGB3 geni 17q21.32 xromosomada joylashgan va $\beta 3$ subbirlikini kodlaydi. Rs918 (Leu59Pro, T>C) polimorfizmi 59-pozitsiyada leysin prolinnga almashadi va $\alpha IIb\beta 3$ retseptorining konformatsiyasiga ta'sir ko'rsatadi. C allelini tashuvchi shaxslarda trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishi va kardiovaskulyar hodisalar xavfining oshishi qayd etilgan [3, 7]. ITGA2 geni 5q11.2 xromosomada joylashgan; rs1126643 (807C>T) T alleli $\alpha 2\beta 1$ retseptor ekspressiyasini oshirib, trombotsitlarning kollagenaga adgeziyasini kuchaytiradi [4, 7].

Eruvchan fibrin-monomer kompleksi: biologik mohiyati va klinik ahamiyati

Trombin ta'sirida fibrinogen fibrin monomerga aylanadi; koagulyatsion kaskad haddan ziyod faollashganda fibrin monomerlarning bir qismi to'liq polimerlashmasdan fibrinogen va fibrinning parchalanish mahsulotlari bilan birikib, eruvchan komplekslar — EFMK — shaklida qon plazmasida saqlanib qoladi. EFMK ning D-dimer oldidagi asosiy ustunligi shundaki, u fibrin hosil bo'lishining eng erta, hali fibrinoliz boshlanmagan bosqichini aks ettiradi [6]. Shu sababli EFMK trombinemiyaning va yashirin intravaskulyar koagulyatsiyaning ancha «erta» belgisi sifatida baholanadi.

Tadqiqot dizayni va usullari

Tadqiqot ikkita parallel yo'nalishda olib borildi. Genetik tahlil: «Orolbo'yi mintaqasi ixtisoslashtirilgan kardiologiya va kardioxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi» va Toshkent davlat tibbiyot universiteti kardiologiya bo'limida ICD-10 bo'yicha tasdiqlangan YIK tashxisi (I20–I25) qo'yilgan 118 nafar bemor tadqiqotga jalb etildi. EFMK tahlili: Xorazm viloyatining kardiologik



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

muassasasida kuzatilayotgan 32 nafar bemorning retrospektiv klinik-laborator ma'lumotlari tahlil qilindi (o'rtacha yosh $55,7 \pm 15,1$ yil; 12 erkak, 20 ayol).

Genotiplash uchun barcha ishtirokchilardan vakutayner tizimi yordamida venadan 3 ml qon olindi; DNK standart fenol-xloroform ekstraksiyasi usulida ajratib olindi. ITGB3 rs918 va ITGA2 rs1126643 polimorfizmlari mulkipleks PCR-RFLP usulida termosikler yordamida aniqlandi. Genotiplar agaroz-gel elektroforezi yordamida vizualizatsiya qilindi. EFMK darajasi mg/dl birligida o'lchandi; me'yor: erkaklar $\leq 4,00$ mg/dl, ayollar $\leq 7,95$ mg/dl.

Statistik tahlil: Genotiplar taqsimoti Xardi-Vaynberg muvozanatiga (HWE) muvofiqligi χ^2 testi yordamida tekshirildi. Sonli ko'rsatkichlar $M \pm SE$ shaklida ifodalandi; guruhlararo taqqoslash uchun Student t-testi va Mann-Whitney U-testi qo'llanildi. Statistik ahamiyatlilik chegarasi $p < 0,05$. Tahlillar IBM SPSS Statistics 25.0 dasturida amalga oshirildi.

NATIJALAR (РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS)

4.1. ITGB3 geni rs918 polimorfizmi bo'yicha genotiplar taqsimoti

Jami 118 nafar YIK bemorida ITGB3 geni rs918 (Leu59Pro, T>C) polimorfizmi muvaffaqiyatli genotiplandi. Genotiplar Xardi-Vaynberg muvozanatiga mos keldi ($p > 0,05$).

1-jadval. ITGB3 geni rs918 (Leu59Pro, T>C) polimorfizmi bo'yicha genotiplar taqsimoti (n=118)

Genotip / Allel	Izoh	Son (n)	Chastota (%)
T/T (dikiy tip)	Norma — o'zgarmagan allel	64	54,2
T/C (geterozigota)	Geterozigotli mutatsiya	25	21,2
C/C (gomozigota)	Gomozigotli mutatsiya	29	24,6
T alleli	Normal allel	153	64,8
C alleli	Mutant allel	83	35,2
Jami	118 genotip / 236 allel	—	100

Bemorlarning 54,2% i homozigot dikiy tip T/T genotipiga ega. 21,2% da geterozigot T/C, 24,6% da esa gomozigot mutant C/C genotipi aniqlandi. YIK bemorlarining 45,8% ida ITGB3 rs918 polimorfizmining kamida bitta mutant C alleli mavjud. T alleli ko'proq uchrashgani aniqlandi (64,8%), C alleli esa 35,2% ni tashkil etdi.

4.2. ITGA2 geni rs1126643 polimorfizmi bo'yicha genotiplar taqsimoti

120 nafar YIK bemorida ITGA2 geni rs1126643 (807C>T) polimorfizmi tahlil qilindi. Genotiplar Xardi-Vaynberg muvozanatiga mos keldi ($p > 0,05$).

2-jadval. ITGA2 geni rs1126643 (807C>T) polimorfizmi bo'yicha genotiplar taqsimoti (n=120)

Genotip / Allel	Izoh	Son (n)	Chastota (%)
C/C (dikiy tip)	Norma — o'zgarmas allel	70	58,3
C/T (geterozigota)	Geterozigotli mutatsiya	19	15,8
T/T (gomozigota)	Gomozigotli mutatsiya	31	25,8
C alleli	Normal allel	159	66,3
T alleli	Mutant allel	81	33,8
Jami	120 genotip / 240 allel	—	100



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI 2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Bemorlarning 58,3% ida dikey tip C/C genotipi aniqlandi. Geterozigot C/T genotipi 15,8%, gomozigot mutant T/T genotipi 25,8% bemorda kuzatildi. Bemorlarning 41,7% ida ITGA2 genida mutant T alleli mavjud.

4.3. Ikki gen polimorfizmlarining qiyosiy tahlili

3-jadval. ITGB3 rs918 va ITGA2 rs1126643 polimorfizmlarining qiyosiy ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	ITGB3 rs918 (T>C)	ITGA2 rs1126643 (C>T)
Tekshirilganlar soni	118	120
Dikii tip (norma)	64 (54,2%)	70 (58,3%)
Geterozigotli mutatsiya	25 (21,2%)	19 (15,8%)
Gomozigotli mutatsiya	29 (24,6%)	31 (25,8%)
Mutant genotip jami	54 (45,8%)	50 (41,7%)

4.4. EFMK ko'rsatkichlari va giperkoagulyatsion sindrom belgilari

4-jadval. YIK bemorlarida EFMK ko'rsatkichlari (n=32)

Ko'rsatkich	Erkaklar (n=12)	Ayollar (n=20)
Me'yoriy EFMK chegarasi	$\leq 4,00$ mg/dl	$\leq 7,95$ mg/dl
O'rtacha EFMK (mg/dl)	$4,56 \pm 0,36$	$4,56 \pm 0,36$
Me'yordan yuqori EFMK	18,75% (6 nafar)	81,25% me'yor ichida
Statistik ahamiyatlilik	$p < 0,05$	$p < 0,05$

O'rtacha EFMK darajasi $4,56 \pm 0,36$ mg/dl ni tashkil etdi. Bemorlarning 18,75% ida EFMK ko'rsatkichi jinsga xos me'yor chegarasidan oshganligi aniqlandi. EFMKning eng yuqori darajalari klinik jihatdan og'irroq kechayotgan bemorlarda — stenokardiya xurujlari tez-tez takrorlanadigan yoki ishemik epizodlari chuqurroq bo'lganlarda — qayd etildi. Bir qator bemorlarda EFMK oshishi fibrinogen darajasining ortishi va D-dimer ko'rsatkichining nisbatan yuqori bo'lishi bilan birga kuzatildi, bu esa giperkoagulyatsion sindromning kompleks xarakter kasb etishini ko'rsatadi.

MUHOKAMA (ОБСУЖДЕНИЕ / DISCUSSION)

5.1. Integrin polimorfizmlarining patogenetik ahamiyati

Olingan natijalar O'zbekiston aholisida ITGB3 rs918 va ITGA2 rs1126643 polimorfizmlarining YIK bemorlari orasida yuqori chastotada tarqalganligini ko'rsatmoqda. ITGB3 rs918 bo'yicha 45,8% mutant allel tashuvchilar chastotasi adabiyotdagi Kavkaz populyatsiyasi (taxminan 28–35%) va Osiyo populyatsiyasi (taxminan 20–30%) ma'lumotlaridan biroz yuqori [3, 7]. Bu farq mahalliy genetik va etnik xususiyatlar bilan izohlanishi mumkin.

ITGB3 rs918 C alleli α IIb β 3 retseptorining konformatsion o'zgarishiga olib kelishi natijasida fibrinoganga moyillik ortadi. In vitro tadqiqotlarda C/C genotipida trombosit agregatsiyasining T/T genotipiga nisbatan 1,4–1,8 barobar yuqori bo'lishi ko'rsatilgan [2, 3]. ITGA2 rs1126643 T alleli α 2 β 1 ekspressiyasini oshirishi orqali trombositlarning kollageni ko'p bo'lgan shikastlangan endoteliy va aterosklerotik blyashka yuzasiga adgeziyasini kuchaytiradi [4].

5.2. EFMK va giperkoagulyatsion sindromning bog'liqligi

EFMK o'rtacha darajasining ($4,56 \pm 0,36$ mg/dl) me'yoriy qiymatlarga yaqin bo'lishi, biroq bemorlarning 18,75% ida me'yordan oshishi YIK bemorlarining bir qismida yashirin yoki klinik jihatdan to'liq namoyon bo'lmagan giperkoagulyatsion sindrom mavjudligini ko'rsatadi. EFMK oshishi koronar yotoqda mikrotrombozlar shakllanishiga ko'maklashadi, trombositlarni



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

faollashtiradi, yallig'lanish mediatorlarini chaqiradi va endotelial disfunktsiyani chuqurlashtiradi. Fibrinogen va EFMK darajasining birgalikda oshishi qon yopishqoqligini oshirib mikrosirkulyatsiyani buzadi [5, 6].

5.3. Ikki mexanizmining sinergistik ta'siri va tadqiqot cheklovlari

Integrin polimorfizmlari birlamchi (trombotsitar) gemostazni genetik darajada kuchaytirsa, EFMK oshishi ikkilamchi (plazmatik koagulyatsion) gemostazning allaqachon faollashganini ko'rsatadi. Kuchaygan trombotsitar adgeziya va agregatsiya trombin hosil bo'lishini jadallashtirib, bu esa EFMK darajasini oshiradi; o'z navbatida, yuqori EFMK konsentratsiyasi trombotsitlarni yanada faollashtiradi. Natijada giperkoagulyatsion sindrom o'z-o'zini kuchaytiruvchi ijobiy fikr-mulohaza doirasida rivojlanadi.

Tadqiqotning asosiy cheklovlari: sog'lom nazorat guruhining yo'qligi, EFMK tanlama hajmining nisbatan kichikligi (32 bemor) va ikkala ko'rsatkichning bir toifadagi bemorlarda bir vaqtda o'lchanmaganligi. Kelajakdagi prospektiv kohort tadqiqotlarda ITGB3, ITGA2 genotiplari va EFMK darajasini bir vaqtda o'lchash, sog'lom nazorat guruhi qo'shish va O'rta Osiyo aholisi bilan qiyosiy tahlil o'tkazish tavsiya etiladi.

XULOSA (ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION)

1. YIK bemorlarining 45,8% ida ITGB3 rs918 polimorfizmining mutant C alleli, 41,7% ida esa ITGA2 rs1126643 mutant T alleli aniqlandi. Gomozigot mutatsiya chastotasi ikkala gen bo'yicha 24–26% atrofida bo'lib, O'zbekiston aholisida ushbu genetik xavf omillarining keng tarqalganligini tasdiqlaydi.

2. EFMK o'rtacha darajasi $4,56 \pm 0,36$ mg/dl ni tashkil etdi; bemorlarning 18,75% ida EFMK me'yordan oshganligi intravaskulyar fibrin hosil bo'lish jarayonining faollashganini ko'rsatadi.

3. Integrin polimorfizmlari (birlamchi trombotsitar gemostaz) va EFMK oshishi (ikkilamchi koagulyatsion gemostaz) o'zaro sinergistik ta'sir qilib, giperkoagulyatsion sindrom shakllanishini jadallashtiradigan yaxlit patogenetik mexanizmini tashkil etadi.

4. ITGB3, ITGA2 gen polimorfizmlari va EFMK ko'rsatkichini YIK bemorlarida farmakogenetik skrining hamda antitrombotik terapiyani individuallashtirishda integratsiyalashgan biomarkerlar sifatida q'llash klinik jihatdan asoslangandir.

5. ITGB3 C/C yoki ITGA2 T/T gomozigot genotipiga ega bemorlarda trombotsitlar faolligini laborator monitoring yordamida nazorat qilish va zarur hollarda kuchli antiplatelet preparatlarga o'tish masalasini ko'rib chiqish maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI (ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES)

1. Bhatt DL, Topol EJ. Scientific and therapeutic advances in antiplatelet therapy. Nat Rev Drug Discov. 2003;2(1):15–28.

2. Coller BS, Shattil SJ. The GPIIb/IIIa (integrin α Ib β 3) odyssey. Blood. 2008;112(8):3011–3025.

3. Moshfegh K, et al. Two adjacent genetic polymorphisms within the receptor-binding domain of the β 3-integrin gene are associated with different risks of thrombosis. Thromb Haemost. 1999;82(3):1211–1215.

4. Kunicki TJ, et al. The influence of platelet collagen receptor polymorphisms in hemostasis and thrombotic disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2001;21(6):1132–1138.

5. Kadirova N.A., Nasretdenova D.O. Izuchenie chastoty polimorfizmov genov FBG i PAI-1 pri arterialnoy gipertenzii // Sbornik tezisov XXII Vserossiyskogo kongressa «Arterialnaya gipertoniya 2026». — 2026. — S. 16.

6. Barkazan Z.S., Momot A.P. Diagnostika i kontroliruemaya terapiya narusheniy gemostaza. — Moskva: N'yudamed, 2008. — 292 s.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 4 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

7. Weng Z, et al. Platelet function genetic polymorphisms and cardiovascular disease risk. J Thromb Thrombolysis. 2015;39(3):265–274.

8. Colwell JA, Nesto RW. The platelet in diabetes: focus on prevention of ischemic events. Diabetes Care. 2003;26(7):2181–2188.

