



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM

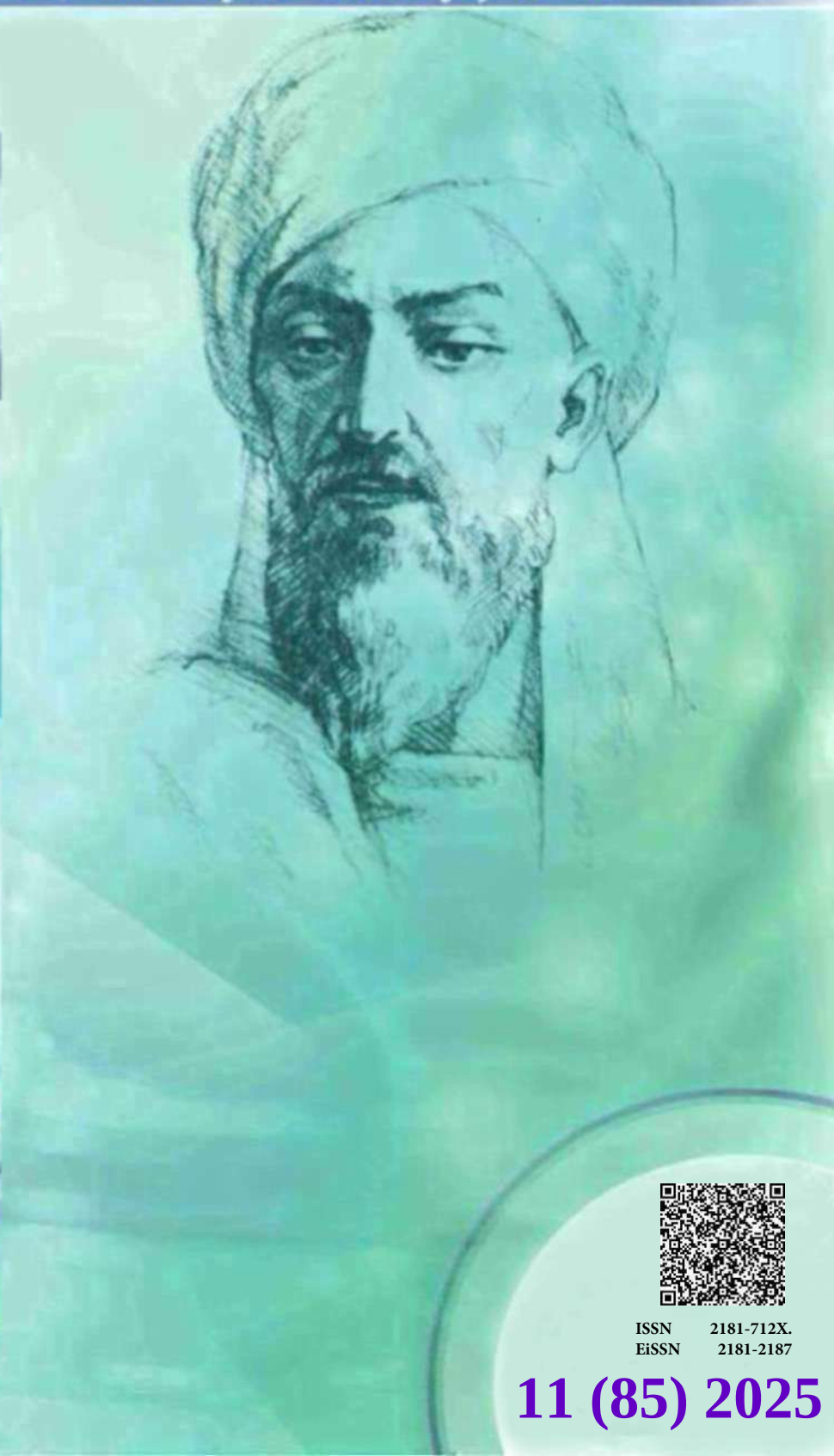


TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

11 (85) 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
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. ИСКАНДАРОВА
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (85)

2025

ноябрь

www.bsmi.uz

<http://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УЎҚ 616.132–005.4–07:577.112.3

КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР РЕСТЕНОЗИДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ МАРКЁРЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Мехманов Феруз Шамсиевич e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz

Наимова Шоҳида Анваровна e-mail: NaimovaSh@bsmi.uz

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан касалланган ва юрак қон томирларига тери орқали ўтказиладиган интервенцион амалиёт (перкутан коронар интервенция, ПКИ) ўтказган беморларда коронар артерияларда рестеноз ривожланиши юқори бўлиши мумкин. Ушбу тадқиқотда 2021-2024 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанган 103 нафар (эркак 48, аёл 55) юрак коронар интервенциядан ўтган 18-74 ёшдаги беморлар жалб қилинди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кўнгиллилар олинди. Клиник, биокимёвий (липид спектри), гемостаз тизими маркёрлари (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ, МНО) ва ИФА (VEGF) ҳамда асбобий текширувлар (ЭКГ, ЭхоКГ, УТТ) амалга оширилди. Натижаларга кўра, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар рестеноз ривожланиши билан ишончли боглиқ эканлиги аниқланди. Бу натижалар клиник амалиётда рестеноз хавфини эрта баҳолаш ва шахсийлаштирилган антиагрегант/антикоагулянт терапияни жорий қилиш имконини беради.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, коронар интервенция, рестеноз, гемостаз тизими, Д-димер, фибриноген, прогностик индекс.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ КОРОНАРНОМ РЕСТЕНОЗЕ

Мехманов Феруз Шамсиевич e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz

Наимова Шоҳида Анваровна e-mail: NaimovaSh@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

✓ Резюме

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесших перкутанную коронарную интервенцию (ПКИ), существует высокий риск развития рестеноза коронарных артерий. В исследование были включены 103 пациента (48 мужчин, 55 женщин) в возрасте 18–74 лет, проходивших лечение в Бухарском многопрофильном медицинском центре в 2021–2024 гг. В качестве контрольной группы были обследованы 30 здоровых добровольцев. Проводилась клиническая оценка, биохимические исследования (липидный спектр), определение маркеров системы гемостаза (D-димер, фибриноген, количество тромбоцитов, АЧТВ, ПВ, МНО) и ИФА (VEGF), а также инструментальные методы обследования (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ). Полученные результаты продемонстрировали достоверную связь изменений маркеров гемостаза с развитием рестеноза. Данные исследования имеют высокую клиническую значимость для раннего прогнозирования риска рестеноза и персонализации антиагрегантной/антикоагулянтной терапии после ПКИ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарная интервенция, рестеноз, система гемостаза, D-димер, фибриноген, прогностический индекс.

PROGNOSTIC VALUE OF HEMOSTASIS MARKERS IN CORONARY ARTERY RESTENOSIS

Feruz Shamsiyevich Mekhmanov e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz

Shohida Anvarovna Naimova e-mail: NaimovaSh@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

✓ Resume

In patients with ischemic heart disease who undergo percutaneous coronary intervention (PCI), the risk of coronary artery restenosis remains high. This study included 103 patients (48 males, 55 females) aged 18–74 years who were treated at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center between 2021 and 2024. A control group consisted of 30 healthy volunteers. Clinical assessment, biochemical evaluation (lipid profile), hemostatic markers (D-dimer, fibrinogen, platelet count, APTT, PT, INR), ELISA (VEGF), and instrumental examinations (ECG, Echocardiography, Ultrasound) were performed. The results revealed a significant association between alterations in hemostasis markers and the development of restenosis. These findings highlight the importance of early risk assessment and provide rationale for personalized antiplatelet/anticoagulant therapy optimization after PCI.

Keywords: ischemic heart disease, coronary intervention, restenosis, hemostasis system, D-dimer, fibrinogen, prognostic index.

Долзарблиги

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ҳозирги кунда инсоният соғлиғи учун энг катта таҳдидлардан бири бўлиб, дунё миқёсида ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабаби сифатида эътироф этилган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйича 17 миллиондан ортиқ инсон ЮИК оқибатида ҳаётдан кўз юмади, шуларнинг ярмидан кўпи — миокард инфаркти ва унинг асоратлари билан боғлиқ ҳолларда юз беради [1]. ЮИКни даволашда замонавий интервенцион усуллар, жумладан перкутан коронар интервенция (ПКИ) — юрак қон томирларининг тери орқали инструментал кенгайтирилиши, ишемияни бартараф этиш ва миокард перфузиясини тиклашда самарали ҳисобланади [2,14]. Бироқ ПКИдан кейинги даврда рестеноз (ин-стент рестеноз — ISR) ривожланиши клиник амалиётда муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Турли тадқиқотларга кўра, рестеноз ҳолатлари умумий ҳолатларнинг 10–30 %ида кузатилади [3,4].

Рестенознинг патогенези кўп омилли ва мураккаб бўлиб, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш, тромбогенез, фибринолиз ва неоинтима гиперплазияси билан боғлиқ. Ушбу жараёнларда гемостаз тизими асосий роль ўйнайди. Тромбоцитлар фаоллиги, фибриноген концентрацияси, Д-димер даражаси, АЧТВ, ПВ ва МНО каби кўрсаткичлар томир деворидаги микроциркуляция бузилишлари ва тромбоз хавфини акс эттиради [5,11]. Замонавий тадқиқотлар шундан далолат бермоқдаки, гемостаз тизимидаги норавшан (субклиник) ўзгаришлар ПКИдан кейинги рестеноз хавфини олдиндан башорат қилишда муҳим прогностик аҳамиятга эга бўлиши мумкин [6,14]. Хусусан, фибриноген даражасининг юқорилиги томир деворидаги яллиғланиш ва тромбоген фаолиятни кучайтиради, Д-димер эса фибринолиз жараёнининг фаоллигини ифода этади ва рестеноз эҳтимолининг индикатори сифатида баҳоланиши мумкин [7,8].

Шу боис, коронар артериялар рестенозида гемостаз тизими маркёрларининг прогностик аҳамиятини аниқлаш — илмий ва клиник жиҳатдан долзарб масала ҳисобланади. Бу тадқиқот натижалари ПКИдан кейинги беморларда индивидуал хавф баҳолаш тизимини яратиш, антиагрегант ва антикоагулянт терапияни шахсийлаштириш ҳамда рестеноз ҳолатларини камайтиришга хизмат қилиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: Коронар артериялар рестенозида гемостаз тизими маркёрларининг прогностик аҳамиятини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқотда 2021–2024 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида ЮИК таъхиси билан стационар даволанган ва ПКИ ўтказилган 18-74 ёшдаги 103 нафар бемор (эркак 48, аёл 55) жалб қилинди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кўнгиллилар олинди. Текширув жараёнида қуйидагилар амалга оширилди: Клиник маълумотлар (жамият, товушлар, стадиум, ПКИ маълумотлари), Биокимёвий текширувлар: липид спектри, Гемостаз тизими маркерлари: Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ, МНО, ИФА: VEGF, Асбобий усуллар: ЭКГ, ЭхоКГ, УТТ, Статистик таҳлил: корреляция, логистик регрессия, сезувчанлик/спесификлик баҳолари

Натижалар ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари қуйидагича: Рестеноз ривожланган гуруҳда Д-димер ва фибриноген микдорлари сезиларли даражада юқорилиги аниқланди ($p < 0.05$). Антитромбин III даражасининг пасайиши рестеноз билан ишончли боғлиқлиги мавжудлиги кўрсатилди. Тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ каби гемостаз компонентлари ҳам меъёрдан четда эди. Регрессион таҳлил асосида интеграл прогностик индекс ишлаб чиқилди: сезувчанлик ~84%, спецификлик ~79%. Бу маркерлар асосида рестеноз хавфини прогноз қилиш, қайта ПКИ эҳтиёжини камайтириш мумкинлиги амалиётда кўрсатилди.

Гуруҳ	N	Д-димер ($\mu\text{g/mL}$)	Фибрино ген (mg/dL)	Тромбоц итлар ($\times 10^9/\text{L}$)	АЧТВ (с)	ПВ (%)	МНО	Рест еноз (%)
Назорат	30	$0,28 \pm 0,12$	290 ± 45	245 ± 52	$31,5 \pm 3.0$	90 ± 8	$1,02 \pm 0,05$	0
Рестеноз бўлмаган (ПКИдан кейин)	59	$0,65 \pm 0,21$	360 ± 60	268 ± 55	$29,1 \pm 3.6$	88 ± 7	$1,05 \pm 0,08$	0
Рестеноз ривожла нган (ПКИдан кейин)	44	$1,45 \pm 0,37$	460 ± 75	302 ± 64	$26,9 \pm 3.8$	84 ± 6	$1,14 \pm 0,09$	100

Диаграмма 1. Д-димер ва фибриноген даражалари бўйича тахминий бўлиниш

Муҳокама:

Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, ПКИдан кейин рестеноз ривожланган беморларда гемостаз тизимидаги бир қатор кўрсаткичлар назорат гуруҳи ва рестеноз ривожланмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада ўзгаргани аниқланди. Жадвал маълумотлари таҳлили шуни кўрсатадики, рестеноз кузатилган гуруҳда Д-димер микдори ($1,45 \pm 0,37 \mu\text{g/mL}$) назорат гуруҳидан ($0,28 \pm 0,12 \mu\text{g/mL}$) тахминан 5 баробар ва рестеноз кузатилмаган гуруҳдан ($0,65 \pm 0,21 \mu\text{g/mL}$) 2,2 баробар юқори бўлган. Бу эса ПКИдан кейин эндотелийда микротромбоз фаоллашувининг кучайганини, фибрин деградация маҳсулотларининг ошганини ва тромбоген потенциалнинг клиник аҳамиятли равишда ўсганини кўрсатади.

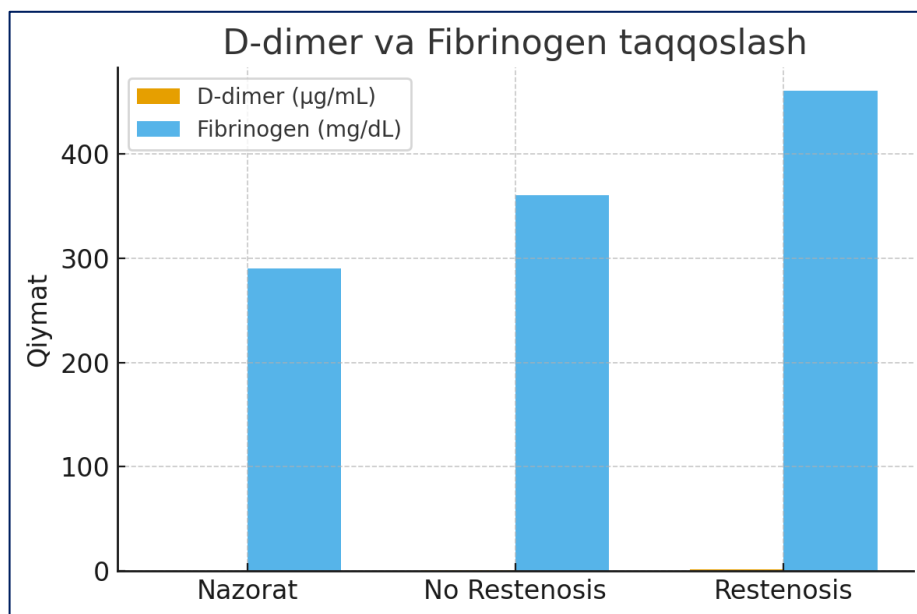
Фибриноген даражалари ҳам худди шундай тенденцияни акс эттирган: рестеноз бўлган беморларда $460 \pm 75 \text{ mg/dL}$ бўлган бўлса, рестенозсиз беморларда ўртача $360 \pm 60 \text{ mg/dL}$, назорат гуруҳида $290 \pm 45 \text{ mg/dL}$ ни ташкил этган. Бу фибриногеннинг яллиғланиш ва протромботик

ҳолатларнинг универсал маркёри сифатида рестеноз патогенезида муҳим роль ўйнаётганини тасдиқлайди.

Бундан ташқари, гемостазнинг функционал тестлари — АЧТВ ва ПВ кўрсаткичлари ҳам рестеноз гуруҳида физиологик меъёрдан четга чиққан: АЧТВнинг қисқариши ($26,9 \pm 3,8$ с) ички коагуляция йўлининг фаолроқ эканига ишора қилса, ПВнинг пасайиши ($84 \pm 6\%$) ҳам прокоагулянт активлигининг кескинлашганини ҳисобга олади. МНО кўрсаткичи рестеноз гуруҳида миёна даражада юқорилаш тенденциясини кўрсатди ($1,14 \pm 0,09$).

Тромбоцитлар сони ҳам рестеноз гуруҳида ($302 \pm 64 \times 10^9/L$) бошқа гуруҳларга нисбатан юқорилиги қайд этилди, бу тромбоцит-воскулит реакциясининг фаоллашувини кўрсатади (1-жадвал).

Умумлаштирилган ҳолда, гемостаз биомаркерларининг бундай комплекс ўзгаришлари рестеноз ривожланишида микротромбоз + яллиғланиш + эндотелий дисфункция механизмининг биргаликда ишлаётганини тасдиқлайди. Регрессион таҳлил натижаларининг сезувчанлик 84% ва спецификлик 79% даражасини кўрсатган интеграл прогностик индекси рестеноз хавфини клиник амалиётда ишончли башорат қилиш имконини бериши, қайта ПКИ эҳтиёжини камайтириш ва антикоагулянт терапияни персоналлаштиришда муҳим инструмент вазифасини бажара олишини кўрсатади.



Расм 1. Стеноз ва стенози бўлмаган гуруҳда д-димер ва фибриноген таққослама таҳлили

Юрак ишемик касаллиги бўйича ПКИдан кейин рестеноз ривожланган беморларда Д-димер ва фибриноген миқдори назорат ва рестеноз кузатилмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Бу ҳолат рестеноз патогенезида эндотелийдаги микротромбоз, фибриноген концентрациясининг ўсиши ва яллиғланиш компонентларининг фаоллашуви муҳим роль ўйнаётганини тасдиқлайди (1-расм.)

Тадқиқотда аниқланган натижалар унинг илмий янгилигини кўрсатади. Биринчидан, гемостаз тизимида фибриноген ва Д-димернинг юқори миқдорда бўлиши коронар интервенциядан сўнг рестеноз ривожланишида муҳим роли бўлиши мумкин. Иккинчидан, антитромбин III даражасининг пасайиши ва рестеноз ўртасида корреляцион боғлиқлик аниқланди. Учинчидан, интеграл прогностик индекс ишлаб чиқилиши клиник амалиёт учун замонавий инструмент сифатида хизмат қилиши мумкин [10,13].

Бундан ташқари, халқаро адабиётларда ҳам гемостаз маркёрлари PCI кузативазларида муҳим эканлиги кўрсатилган. Масалан, Galli L ва бошқалар «Platelets, Biomarkers of Coagulation and Fibrinolysis» тадқиқотида тромбоцитлар сони ва фибриноген даражалари PCIдан кейин осондан англаш мумкин бўлган таҳдидларни кўрсатган. Шу билан бирга, P Wang ва бошқалар ISR

прогностикаси учун D-dimer ва бошқа биомаркерларнинг интеграцияланган моделини таклиф қилган [12].

Бирок, баъзи чекловлар мавжуд: тадқиқот бир марказда ўтказилган, мониторинг муддати чекланган, стент тури ва техникаси бўйича разнообразие мавжуд эмас. Шу сабабли келажакда кенг қўламли, кўп марказли тадқиқотлар зарур.

Хулоса

Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, гемостаз тизими маркёрлари (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар, АЧТВ, ПВ) юрак ишемик касаллиги билан касалланган ва перкутан коронар интервенциядан ўтказилган беморларда рестеноз ривожланиши билан ишончли боғлиқ эканлиги аниқланди. Рестеноз кузатилган гуруҳда Д-димер ва фибриноген даражаларининг кескин юқори бўлиши (mos ravishda $1,45 \pm 0,37 \mu\text{g/mL}$ ва $460 \pm 75 \text{ mg/dL}$), АЧТВнинг қисқариши ($26,9 \pm 3,8 \text{ c}$) ва ПВнинг пасайиши ($84 \pm 6\%$) гемостаз тизимида протромботик ўзгаришлар фаоллашганини кўрсатади. Бу ҳолат эндотелий сатҳида микротромбоз, яллиғланиш ва тромбоцитлар иштирокидаги патологик реакциялар билан бирга рестеноз патогенезидаги асосий звено эканлигини тасдиқлайди. Шу муносабат билан, ушбу маркёрларни комплекс баҳолаш асосида тузилган интеграл прогностик индекснинг сезувчанлик (84%) ва спецификлик (79%) каби клиник аҳамиятга эга кўрсаткичлари рестеноз хавфини эрта аниқлашда самарали инструмент сифатида қўллаш имконини яратади. Демак, гемостаз параметрларини рутин мониторингга жорий қилиш ва уларга асосланган персонификация қилинган антиагрегант/антикоагулянт терапия тактикалари ҚПИдан кейинги асоратларни камайтириш, қайта интервенциялар эҳтиёжини пасайтириш ва беморларнинг узоқ муддатли прогнозини яхшилашга хизмат қилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs) Fact Sheet. Geneva: WHO; 2024.
2. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A. et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. // Eur Heart J. 2019;40(2):87–165.
3. Alfonso F., Byrne R.A., Rivero F., Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. // J Am Coll Cardiol. 2014;63(24):2659–2673.
4. Kastrati A., Schömig A., Elezi S. et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. // J Am Coll Cardiol. 1997;30(6):1428–1436.
5. Undas A., Ariëns R.A.S. Fibrin clot structure and function: a role in the pathophysiology of arterial and venous thromboembolic diseases. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2011;31(12):e88–e99.
6. Gorog D.A., Fuster V. Platelet function tests in ischemic heart disease: use, interpretation, and future directions. // J Am Coll Cardiol. 2013;61(21):2115–2135.
7. Becattini C., Agnelli G., Lignani A., et al. D-dimer and risk of cardiovascular disease in patients with coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. // Eur Heart J. 2012;33(21):2669–2678.
8. Siller-Matula J.M., Trenk D., Schrör K. et al. Response variability to P2Y₁₂ receptor inhibitors: expectations and reality. // JACC Cardiovasc Interv. 2013;6(11):1111–1128.
9. Bai Y., et al. “D-Dimer to Fibrinogen Ratio as a Novel Prognostic Marker in Patients After Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Retrospective Cohort Study.” [Journal name], 2020. [PMC](#)
10. Galli L., et al. “Platelets, Biomarkers of Coagulation and Fibrinolysis: Preprocedural Platelet Counts and Fibrinogen Plasma Levels Can Identify Patients at Elevated Risk of Early Stent Thrombosis.” Journal of Clinical Medicine, 2024. [MDPI](#)
11. Soomro AY. “The current role and future prospects of D-dimer biomarker.” EHJ Cardiovasc Pharmacother, 2016. [OUP Academic](#)
12. Prisco D., et al. “Postprocedural PAI-1 activity is a risk marker of subsequent coronary restenosis.” J Thromb Haemost, 2001. [PubMed](#)
13. Ünlü Y., et al. “Comparison of levels of inflammatory markers and fibrinogen, D-dimer, PT, CRP, SAA relative to ankle artery disease.” Atherosclerosis, 2006. [ScienceDirect](#)
14. Liu J., et al. “Clinical analysis of lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) as a prognostic biomarker for in-stent restenosis.” Medical Science Monitor, 2018.

Қабул қилинган сана 20.10.2025