

УДК: 616.1

**Гипергомоцистеинемия Шенлейн-Генох пурпурасынын триггери**О.А. Джакыпбаев<sup>1</sup>, А.А. Сапарбаев<sup>2</sup>, М.О. Эралиева<sup>2</sup>, Р.К. Садыев<sup>2</sup><sup>1</sup> Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Улуттук онкология жана гематология борбору,<sup>2</sup> И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

## МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

*Негизги сөздөр:*Шенлейн-Генох пурпурасы  
Гомоцистеин  
Метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR)  
Метионин-синтаза (MTR)  
Метионин-синтаза-редуктаза (MTRR)  
Фолий кычкылы*Киришүү.* Гипергомоцистеинемия Шенлейн-Генох пурпурасынын (ШГП), микрокан тамырларды жабыркаткан эң көп түрүнө кирген гиперсенситивдик системдик васкулиттердин шарттуу факторлоруна кирет.*Изилдөөнүн максаты.* ШГП бейтаптарынын гомоцистеинин жана гомоцистеиндин метаболизмнин генетикалык аномалияларын текшерүү.*Материал жана методдор.* Изилденүүлөр КР ССМ караштуу Улуттук онкология жана гематология борборунун гематология бөлүмүндө дарыланган 80 ШГП бейтаптарын камтыды. Жалпы базистик изилдөөлөрдөн тышкары, гомоцистеинди жана MTHFR, MTR, MTRR гендерине изилдөөлөр жүргүзүлдү.*Натыйжалар жана аны талкуулоо.* ШГП бейтаптарынын 67,5% гомоцистеиндин метаболизмдин текшерүүдө, гипергомоцистеинемия аныкталынды. 50% пациенттерде MTHFR C677T генетикалык мутациясы, 31,2% бейтаптарда MTR A2756G аномалиясы, 68,7% бейтаптарда MTRR A66G генетикалык полиморфизми катталды.*Жыйынтыгы.* ШГП бейтаптарында гомоцистеинди жана MTHFR, MTR, MTRR гендерин текшерүү эң маанилүү. Гипергомоцистеинемия жана MTHFR C677T, MTR A2756G, MTRR A66G гендеринин аномалиялары аныкталынганда, дарылоого фолий кычкылынын дарыларын кошуу зарыл.**Гипергомоцистеинемия как триггер пурпуры Шенлейна-Геноха**О.А. Джакыпбаев<sup>1</sup>, А.А. Сапарбаев<sup>2</sup>, М.О. Эралиева<sup>2</sup>, Р.К. Садыев<sup>2</sup><sup>1</sup> Национальный центр онкологии и гематологии при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики,<sup>2</sup> Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика**Адрес для переписки:**Джакыпбаев Ормонбек Асанбекович, 720020,  
Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Ахунбаева 92а  
Национальный центр онкологии и гематологии (НЦОГ)  
Тел.: +996 772636559  
E-mail: ormonbek@bk.ru**Contacts:**Dzhakypbaev Ormonbek Asanbekovich, 720020,  
92 a, Akchunbaev str, Bishkek, Kyrgyz Republic  
National Center of Oncology and Hematology (NCOG)  
Phone: +996 772636559  
E-mail: ormonbek@bk.ru**Для цитирования:**

Джакыпбаев О.А., Сапарбаев А.А., Эралиева М.О., Садыев Р.К. Гипергомоцистеинемия как триггер пурпуры Шенлейна-Геноха. Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2025, № 3, с. 57-63. doi.10.51350/zdravkg2025.3.9.7.57.63

**Citation:**

Dzhakypbaev O.A., Saparbaev A.A., Eralieva M.O., Sadyiev R.K. Hyperhomocysteinemia as a Trigger of Henoch-Schönlein Purpura. Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2025, No.3, p. 57-63. doi.10.51350/zdravkg2025.3.9.7.57.63

## ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

## РЕЗЮМЕ

*Ключевые слова:*

Пурпура Шенлейна-Геноха  
Гомоцистеин  
Метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR)  
Метионин-синтаза (MTR)  
Метионин-синтаза-редуктаза (MTRR)  
Фолиевая кислота

*Введение.* Гипергомоцистеинемия является фактором риска развития пурпуры Шенлейна-Геноха (ПШГ), одной из самых распространенных гиперсенситивных системных васкулитов, с поражением мелких сосудов.

*Цель исследования.* Изучить содержание и генетические аномалии метаболизма гомоцистеина у больных ПШГ.

*Материалы и методы.* В исследование включены 80 больных с ПШГ, пролеченных в отделении гематологии Национального центра онкологии и гематологии МЗ КР. Кроме базисных методов исследования, проводилось определение содержания гомоцистеина в плазме крови и гены MTHFR, MTR, MTRR.

*Результаты и их обсуждение.* Изучение метаболизма гомоцистеина показало, что у 67,5 % больных ПШГ выявлена гипергомоцистеинемия. У 50 % пациентов обнаружена генетическая мутация MTHFR C677T, у 31,2 % больных определена аномалия MTR A2756G, у 68,7 % получен генетический полиморфизм MTRR A66G.

*Заключение.* В диагностику ПШГ необходимо включить определение уровня гомоцистеина в плазме крови и генов MTHFR, MTR, MTRR. При гипергомоцистеинемии с аномалиями генов MTHFR C677T, MTR A2756G, MTRR A66G необходимо добавить в терапию препараты фолиевой кислоты.

**Hyperhomocysteinemia as a Trigger of Henoch-Schönlein Purpura**

O.A. Dzhakypbaev <sup>a</sup>, A.A. Saparbaev <sup>b</sup>, M.O. Eralieva <sup>b</sup>, R.K. Sadyiev <sup>b</sup>

<sup>a</sup> National Center of Oncology and Hematology under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic,

<sup>b</sup> Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

## ARTICLE INFO

## ABSTRACT

*Key words:*

Henoch-Schönlein purpura (HS-P)  
Homocysteine  
Methyltetrahydrofolate reductase (MTHFR)  
Methionine synthase (MTR)  
Methionine synthase reductase (MTRR)  
Folic acid

*Introduction.* Hyperhomocysteinemia is a risk factor for the development of Henoch-Schönlein purpura (HSP), one of the most common hypersensitivity systemic vasculitides with small-vessel involvement.

*Purpose of the study.* To study plasma homocysteine levels and genetic abnormalities in homocysteine metabolism in patients with HSP.

*Material and Methods.* The study included 80 patients with HSP treated in the Department of Hematology, National Center of Oncology and Hematology, Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. In addition to standard diagnostic methods, we measured plasma homocysteine levels and analyzed the genes MTHFR, MTR, and MTRR.

*Results and Discussion.* Examination of homocysteine metabolism revealed hyperhomocysteinemia in 67,5% of HSP patients. The MTHFR C677T mutation was found in 50% of patients, MTR A2756G abnormalities in 31,2%, and MTRR A66G polymorphism in 68,7%.

*Conclusion.* Diagnostics of HSP should include the determination of plasma homocysteine levels and genetic analysis of MTHFR, MTR, and MTRR. In cases of hyperhomocysteinemia with genetic abnormalities in MTHFR C677T, MTR A2756G, or MTRR A66G, folic acid supplementation should be included in therapy.

## Введение

Гипергомоцистеинемия (повышенное содержание аминокислоты гомоцистеина в крови) привлекла интерес исследователей в середине XX столетия [1]. В 60-е годы прошлого столетия профессор кафедры патологии медицинского факультета Гарвардского университета Килмер Мак-Килли впервые предположил, что если высокая концентрация гомоцистеина способна повреждать сосуды у молодых людей, то меньшая концентрация гомоцистеина, действующая более длительное время, может вызывать сердечно-сосудистые заболевания у взрослых [1]. Многие авторы твердо убеждены, что гипергомоцистеинемия, даже умеренная, связана с самыми серьезными видами сердечно-сосудистой патологии, такими как коронарная недостаточность, тромбоз глубоких вен, церебральных и периферических артерий, атеросклероз, инфаркты, инсульты и др. [2, 3, 4, 5]. В исследованиях Ю. О. Берман с соавт. (2014) у больных геморрагическим васкулитом (пурпура Шенлейна-Геноха) показано, что наиболее выраженное повышение уровня гомоцистеина в крови наблюдается у больных, имеющих генетические аномалии двух ферментов одновременно – метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR C677T) и метионинредуктазсинтазы (MTRR A2756G) [6]. По мнению R. Topaloglu et al. [7], J.I. Shin, J.S. Lee [8], сочетание пурпуры Шенлейна-Геноха (ПШГ) и такого фактора риска, как повышение гомоцистеина, увеличивает риск серьезных осложнений заболевания.

Гомоцистеин – это серосодержащая аминокислота, образующаяся внутри клеток организма при деметилировании незаменимой аминокислоты метионина (поступающего в организм с пищей) [2]. Дальнейший метаболизм образовавшегося внутриклеточного гомоцистеина сводится к реметилированию (обратной реакции метионинового цикла) и транссульфированию (конденсации с аминокислотой серином и последующим катаболическим реакциям). MTHFR является ключевым ферментом фолатного цикла: он обеспечивает превращение 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метил-тетрагидрофолат, являющийся главной циркулирующей в организме формой фолиевой кислоты. 5-метил-тетрагидрофолат несет на себе метильную группу, необходимую для превращения гомоцистеина в метионин путем реметилирования [4, 9, 10]. Реметилирование гомоцистеина в метионин осуществляется при участии и фермента метионин-синтазы (MTR) и кофермента витамина B12. При этом происходит окисление кобаламина, и фермент MTR переходит в неактивное состояние. Восстановление функции MTR возможно при участии фермента метионин-синтазы-редуктазы (MTRR) [11, 12, 13].

Гомоцистеин, даже в небольшой концентрации, обладает выраженной цитотоксической активностью по отношению к эндотелию артерий, способен ингибировать циклооксигеназную активность в клетках эндотелия, в результате чего уменьшается продукция простациклина и в то же время усиливается продукция тромбоксана A2 с повышением агрегационной активности тромбоцитов [1, 4, 14]. Гипергомоцистеинемия сопровождается повышенной продукцией тканевого фактора, снижением активности естественных антикоагулянтов и тканевого активатора плазминогена [15]. Имеются данные о прямых нарушениях метилирования ДНК при гипергомоцистеинемии, вследствие которых нарушается экспрессия генов, что может повлиять как на эндотелий, так и на гладкую мускулатуру стенки сосудов, что ведет к сужению сосудов. И, как считают авторы, образующийся из избыточного гомоцистеина тиолактон может взаимодействовать с липопротеидами низкой плотности (ЛПНП), что ведет к формированию атеросклеротических бляшек [16, 17, 18]. Также имеют данные о снижении фибринолиза при гипергомоцистеинемии за счет активации тромбин-активируемого фибринолитического ингибитора (ТАФИ) [19, 20].

При определении гипергомоцистеинемии у пациента желательнее, помимо уровня гомоцистеина в крови, знать доминантный или рецессивный вариант точечной мутации гена MTHFR (C677T), сочетание гипергомоцистеинемии с наличием мутантных генов (особенно доминантных), которые существенно усугубляют клиническое течение заболевания и способствуют более ранним осложнениям и высокой летальности больных в молодом возрасте [1].

Учитывая вышеизложенные литературные данные, нами в Национальном центре онкологии и гематологии (НЦОГ) Министерства здравоохранения Кыргызской Республики (МЗ КР) проводится изучение уровня гомоцистеина в сыворотке крови, полиморфизма генов MTHFR C677T, MTR A2756G, MTRR A66G у больных ПШГ.

## Материалы и методы

В исследование включены 80 больных ПШГ, пролеченных в отделении гематологии НЦОГ МЗ КР. Из них мужчин – 30, женщин – 50. Возраст пациентов колебался от 19 до 79 лет.

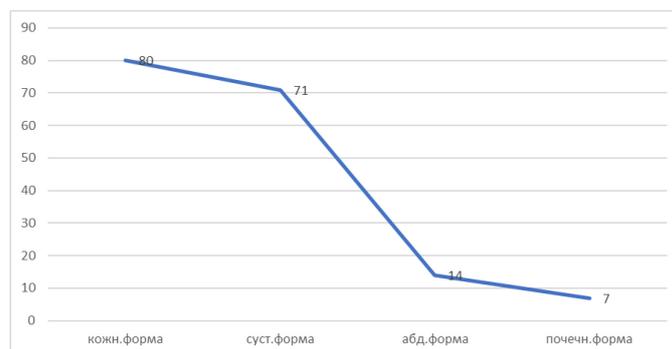
Как видно из рис. 1, среди пролеченных больных больше всех (28,7 %) было из Бишкека, пациенты из Чуйской области составляли 27,5 %. Наименьшее количество больных из Нарынской области (6,2 %). Среди пациентов, находившихся в стационаре, 11 чел. в возрасте свыше 66 лет (13,7 %), из них: женщин - 9, мужчин - 2.

По локализации геморрагического синдрома пациен-



**Рисунок 1. Распределение больных по регионам**

Figure 1. Distribution of patients by region



**Рисунок 2. Клинические варианты ПШГ**

Figure 2. Clinical variants of HS-P

ты были распределены следующим образом (рис. 2).

У всех пациентов выявлены поражение капилляров кожи, из них у 9 больных (11,2 %) наблюдались атрофические язвочки. Суставная форма с микротромбированием сосудов крупных нагрузочных суставов определена у 88,7 % больных с ПШГ. Поражение микрососудов желудочно-кишечного тракта выявлено у 17,5 % пациентов. У 7 чел. (8,7 %) параллельно отмечались протеинурия и гематурия, из них у двух больных, ассоциированных с сахарным диабетом, были проявления диабетической нефропатии. Одна пациентка в возрасте 63 лет скончалась от необратимой полиорганной недостаточности на фоне коморбидных состояний с гипергомоцистеинемией и гомозиготными мутациями MTHFR T677T и MTRR A66G.

Всем больным проводилось полное клиничко-лабораторное обследование. Диагноз устанавливался на основании клинических, лабораторных исследований. Лабораторные исследования проводились общепринятыми методами: в процессе лечения определяли у больных общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (билирубин и его фракции, АЛТ, АСТ, общий белок, глюкоза, мочевины, креатинин, лактатдегидрогеназа), маркеры вирусных гепатитов В и С, ВИЧ, общая гемостазиограмма (агрегация тромбо-

цитов, протромбиновое время, протромбиновый индекс, МНО, тромбиновое время, АЧТВ, фибриноген, РФМК).

Из специальных исследований проводились следующие методы:

1. Анализ гомоцистеина на ИФА диагностической лаборатории AQUA lab.
2. Анализ генов MTHFR, MTR, MTRR на ПЦР в режиме реального времени диагностической лаборатории AQUA lab.

Комбинированное лечение больных ПШГ в условиях отделения гематологии НЦОиГ включало: соблюдение постельного, далее полупостельного режима; гипоаллергенную диету; при поражении капилляров желудочно-кишечного тракта режим полного голода с деконтаминацией/стерилизацией кишечника с использованием антибактериальных препаратов, не всасывающихся в кишечнике; базисную терапию с применением антикоагулянтов, антиагрегантов, активаторов фибринолиза и простациклина; при II и III степени активности аутоиммунного/иммунокомплексного процесса – стероидные гормональные препараты в средних дозах под прикрытием антикоагулянтов, антиагрегантов и сеансов лечебного плазмафереза. Семь пациентов с резистентным течением также принимали иммуносупрессивную терапию с Циклоспорином А. Пациентам с гиперго-

**Таблица 1. Показатели генетических аномалий у пациентов с ПШГ**

Table 1. Indicators of genetic abnormalities in patients with HS-P

№	Генетический полиморфизм	Группа пациентов с нормальным гомотеином в крови (n=26)	Группа пациентов с гипергомоцистеинемией в крови (n=54)
1	MTHFR C677T гомозигота	1 (3,8%)	4 (7,4%)
2	MTHFR C677T гетерозигота	11 (42,3%)*	36 (66,6%)*
3	MTR A2756G гомозигота	-	1 (1,8%)
4	MTR A2756G гетерозигота	10 (38,4%)*	24 (44,4%)*
5	MTRR A66G гомозигота	7 (26,9%)*	13 (24%)*
6	MTRR A66G гетерозигота	12 (46,1%)*	35 (64,8%)*

**Примечание:** \* - статистически значимое различие между группами,  $p < 0,05$ .

моцистеинемией с генетическими аномалиями MTHFR C677T, MTR A2756G, MTRR A66G параллельно назначались препараты фолиевой кислоты фолатного комплекса.

## Результаты и обсуждение

Определение содержания гомотеина в крови показало, что у 67,5 % (n=54) больных выявлена гипергомоцистеинемия.

Аномалия гена MTHFR C677T обнаружена у 40 (50 %) больных с ПШГ (у 36 - гетерозигота, у 4 - гомозигота), что свидетельствует о замене основания цитозина (C) на тимин (T) в положении 677, в результате чего изменяются биохимические свойства фермента, в котором происходит замена аминокислоты аланина на валин в сайте связывания фолата. Согласно литературным данным [1, 6], мутация гена MTHFR C677T вызывает термолабильность фермента и снижение его функциональной активности на 35 % от среднего уровня, что приводит к гипергомоцистеинемии.

Исследование гена MTR, кодирующего цитоплазматический фермент метионин-синтазу, играющую важную роль в реметилировании гомотеина в метионин, показало мутацию MTR A2756G у 25 больных с ПШГ (24 пациента – гетерозигота; 1 пациент – гомозигота). В результате данной генетической мутации происходила замена аденина (A) в позиции 2756 на гуанин (G) в последовательности ДНК гена MTR, что привело к замене аспаргиновой кислоты на глицин в аминокислотной последовательности белка MTR. В результате данного полиморфизма гена MTR снижается активность фермента метионин-синтазы и далее нарушается метаболический путь превращения гомотеина в метионин, что

приводит к увеличению гомотеина в плазме крови.

Исследование гена MTRR, кодирующего цитоплазматический фермент MTRR, который играет важную роль в синтезе белка, катализирующего метионин-синтазу в обратном превращении гомотеина в метионин, показало о наличии генетической аномалии MTRR A66G у 48 больных с ПШГ (60 %), из них у 35 пациентов выявлена гетерозигота, у 13 – гомозигота). В результате данной генетической мутации происходила замена аденина (A) в позиции 66 на гуанин (G), обозначаемый как генетический маркер A66G, что приводит к изменению биохимических свойств фермента, где произошла замена аминокислоты изолейцина на метионин. В результате увеличилось содержание гомотеина в крови, что и наблюдалось у 60 % пациентов (n=48) с ПШГ.

## Заключение

1. Изучение метаболизма гомотеина показало, что у 67,5 % больных с ПШГ выявлена гипергомоцистеинемия (n=54).
2. У 50 % (n=40) пациентов ПШГ обнаружена генетическая мутация MTHFR C677T, а генетическая аномалия MTR A2756G выявлена у 31,2 % (n=25) больных, генетический полиморфизм A66G определен у 48 чел. (60 %), что привело к гипергомоцистеинемии.
3. Генетическая аномалия ферментов MTHFR C677T и MTR A2756G одновременно выявлены у 13,7 % пациентов (n=11).
4. Комбинированная генетическая мутация MTHFR C677T и MTRR A66G определена у 24 (30 %) больных с ПШГ.
5. Одновременная аномалия ферментов MTHFR C677T и MTRR A66G выявлена у 13,7 % пациентов (n=11).

7T, MTR A2756G, MTRR A66G зарегистрирована у 8 (10 %) пациентов с ПШГ.

6. Всем пациентам ПШГ с гипергомоцистеинемией с генетическими аномалиями MTHFR C677T, MTR A2756G, MTRR A66G, наряду со стандартной терапией, назначены препараты фолиевой кислоты.

Таким образом, результаты данного исследования показали, что гипергомоцистеинемия в настоящее время может быть рассмотрена как один из факторов

риска развития ПШГ.

*Авторы выражают глубокую признательность редакции научно-практического журнала «Здравоохранение Кыргызстана» за редакционную и техническую поддержку.*

**Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.**

**Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов.**

**The authors declare no conflicts of interest.**

## Литература/References

1. Костюченко Г. И. Гипергомоцистеинемия: Клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция. Клиническая геронтология. №4. 2007. - С. 32-40.
2. Пантелеев М. А., Васильев С. А., Синауридзе У. И. и др. Практическая коагулология. М.: 2012. - С. 136-144.
3. Шевченко О. П. Гомоцистеин и его роль в клинической практике (лекция). Клиническая лабораторная диагностика. 2008. (11). - С. 25-32.
4. Eldibany M.V., Caprini J.A. Hyperhomocysteinemia and thrombosis: an overview. Arch. Pathol. Lab. Med. 2007. 131(6): P. 872-884.
5. Kartal Durmazlar S.P., Akgul A., Eskioglu F. Hyperhomocysteinemia in patients with status dermatitis and ulcer: A novel finding with important therapeutic implications. J. Dermatolog Treat. 2009; 1-4.
6. Берман Ю.О., Давыдкин И.Л., Кривова С.П. Фолиевая кислота в лечении больных геморрагическим васкулитом с на следственными нарушениями метаболизма гомоцистеина. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. Том 16. №5(4). 2014. С. 1384-1388.
7. Topaloglu R. Henoch-Schonlein purpura with high factor VIII levels and deep venous thrombosis: an association or coincidence? / R. Topaloglu, U.S. Bayrakci, B. Cit et al. // Rheumatol. Int. 2008. Vol. 28, №9. P. 935-937.
8. Shin J.I. High factor VIII or homocysteine levels and thrombosis in Henoch-Schonlein purpura / J.I. Shin, J.S. Lee // Rheumatol. Int. 2009. Vol. 29, №10. P. 1251-1252.
9. Кузник Б.И., Стуров В. Г., Максимова О. Г. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей. – Но восибирск: «Наука», 2012. - 456 с.
10. Строзенко Л. А., Лобанов Ю. Ф., Черепанова Л. А. и др. Качество жизни подростков – носителей полиморфизмов генов фолатного цикла. Российский педиатрический журнал. 2017. 20(1). - С. 11-18.
11. Фетисова И. Н. Полиморфизм генов фолатного цикла и болезни человека. Вестник Ивановской медицинской академии. Т. 11, №1-2. 2006.
12. Джакыпбаев О. А., Раимжанов А. Р., Иммунологические показатели у больных пурпурой Шенлейна-Геноха с генетическими аномалиями метаболизма гомоцистеина. Медицинский вестник Главного военного клинического госпиталя им. Н. Н. Бурденко. 2024. №3. С. 32-37. DOI: <https://online.fliphtml5.com/gygf/mwpr/#p=32>.
13. Ormonbek Dzhakupbaev, Oskon Salibaev, Klara Kuttubaeva, Rysbek Sadyiev, Otkurbek Tursunaliev, Kalbubu Arzymatova, Yethindra Vityala. Genetic determinans of homocysteine and proinflammatory cytokines in Henoch-Schonlein purpura: a study on the role of MTHFR and MTRR polymorphisme. Asian Journal of Pharmaceutics. Apr-Jun 2024. 18 (2)/535. DOI: Issn/eISSN: Web of Science Core Collection: 0973-8398/1998-409X.
14. Mohan I.V., Jagroop I.A., Mikhailidis D.P., Stansby G.P. Homocysteine activates plateles in vitro. Clin. Appl. Thromb. Hemost. 2008. 14(1): P. 8-18.
15. Сидоренко Г. И., Мойсенко А. Г., Колядко М. Г. и др. Роль гомоцистеина в тромбо- и атерогенезе. Возможности и перспективы витаминной коррекции. Кардиология. 2001. №3: С. 56-61.
16. Jakubowski H. The pathophysiological hyporhesis of homocysteine thiolactone-mediated vascular disease. J. Physiol. Pharmacol. 2008. 59 Suppl. 9. P. 155-167.
17. Ravnskov U., McCully K.S. Review and Hypothesis: Vulnerable plaque formation from obstruction of Vasa vasorum by homocysteinylated and oxidized lipoprotein aggregates complexed with microbial remnants and LDL autoantibodies. Ann. Clin. Lab. Sci. 2009. 39(1). P. 3-16.
18. Colucci M., Cattaneo M., Martinelli I. et al. Mild hyperhomocysteinemia is associated with increased TAFI levels and reduced plasma fibrinolytic potential. J. Thromb. Haemost. 2008. 6(9): P. 1571-1577.
19. Folkeringa N., Coppens M., Veeger N.J. et al. Absolute risk of venous and arterial thromboembolism in thrombophilic families is not increased by high thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) levels. Throm. Haemost. 2008. 100(1): P. 38-44.

**Авторы:**

**Джакыпбаев Ормонбек Асанбекович**, заведующий отделением гематологии Национального центра онкологии и гематологии МЗ КР, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом гематологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5119-156X>

**Сапарбаев Акматбек Арчалиевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры физики, информатики и математики Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

**Эралиева Мээри Омуровна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом гематологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4676-6277>

**Садыйев Рысбек Качкынбаевич**, ассистент кафедры терапевтической стоматологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

**Authors:**

**Dzhakypbaev Ormonbek Asanbekovich**, Head of the Hematology Department, National Center of Oncology and Hematology, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Hospital Therapy with a course in Hematology, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5119-156X>

**Saparbaev Akmatbek Archalievich**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Physics, Informatics and Mathematics, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Eralieva Meeri Omurovna**, Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Hospital Therapy with a course in Hematology, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4676-6277>

**Sadyiev Rysbek Kachkynbaevich**, Assistant, Department of Therapeutic Dentistry, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

---

Поступила в редакцию 26.08.2025  
Принята к печати 01.09.2025

---

Received 28.08.2025  
Accepted 01.09.2025