



Научно-образовательный электронный журнал

**ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА  
В XXI ВЕКЕ**

Выпуск №43-4  
(октябрь, 2023)



Международный научно-образовательный  
электронный журнал  
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

ISSN 2782-4365

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал  
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №43-4 (октябрь, 2023).  
Дата выхода в свет: 23.10.2023.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков) и школьников, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

ПРОВЕРКА СОСТОЯНИЯ ИЗОЛЯЦИИ СИЛОВЫХ КАБЕЛЕЙ Абдурахмонов Султонбек Уктамович	136
ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯДА ТЎР ПАРДАДАГИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ Т.Ж. Усманова	141
БУХОРО-102 НАВИ БИЛАН ЧАТИШТИРИБ ОЛИНГАН F <sub>3</sub> ДУРАГАЙЛАРДА ТЕЗПИШАРЛИКНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ ВА ЎЗГАРУВЧАНЛИГИ Тўхлиев М.Р., Матякубов С.К., Намазов Ш.Э.	147
GEMOSTAZ FIZIOLOGIYASI Xalilov Hikmatulla Dilshod o`g`li, Shadmanova Nargiza Kurbanovna, Qayimov Mirzohid Normurotovich	153

**ФИО авторов:** *Xalilov Hikmatulla Dilshod o`g`li*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Normal va patologik fiziologiya kafedrasida assistenti  
O`zbekiston, Toshkent sh.

*Shadmanova Nargiza Kurbanovna*

Toshkent tibbiyot akademiyasi Normal va patologik fiziologiya kafedrasida assistenti  
O`zbekiston, Toshkent sh.

*Qayimov Mirzohid Normurotovich*

Respublika Ixtisoslashtirilgan Narkologiya

Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazi shiokori

O`zbekiston, Qarshi sh.

**Название публикации:** «GEMOSTAZ FIZIOLOGIYASI»

**Ta'rif.** Gemostaz - qon tomiridan qon ketishini to'xtatishga olib keladigan mexanizm. Bu bir-biriga bog'langan bir nechta bosqichlarni o'z ichiga olgan jarayon. Ushbu kaskad qon ketishini nazorat qiluvchi qon tomirining shikastlangan joyini yopadigan "vilka" hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Bu qon tomirlarining shilliq qavatining shikastlanishi bilan boshlanadi.

**Bosqichlar.** Gemostaz mexanizmi to'rt bosqichga bo'linishi mumkin. 1) qon tomirining siqilishi. 2) Vaqtinchalik "trombotsitlar tiqin"ning hosil bo'lishi 3) Koagulyatsiya kaskadining faollashishi 4) "Fibrin tiqin" yoki oxirgi trombnings shakllanishi.

**Maqsad.** Gemostaz trombotsitlar va fibrin polimeri bilan pıhtı shakllanishiga olib keladigan bir qator fermentativ faollashuvlarni osonlashtiradi. Bu pıhtı shikastlangan joyni muhrlab qo'yadi, to'qimalarni qayta tiklash jarayoni sodir bo'lganda qon ketishini nazorat qiladi va oldini oladi. Jarohat shifo bera boshlagandan so'ng, vilka asta-sekin o'zgaradi va u zararlangan joyda normal to'qimalarning tiklanishi bilan eriydi[1].

**Giperkoagulyatsiya.** Gemostatik kaskad qon ketishini nazorat qilish va himoya mexanizmi bo'lishi uchun mo'ljallangan. Ba'zida bu jarayon qon tomirning lümeninde bo'lganida va hech qanday qon ketishisiz tasodifan boshlanadi. Bu holat trombozning

patologik hodisasiga olib keladi, bu esa tiqilib qolgan qon tomirlari bilan ta'minlangan to'qimalarning ishemiyasiga va hatto infarktga olib keladigan qon oqimiga to'sqinlik qilib, halokatli asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shunday qilib, fiziologik jarayon kasallanish va / yoki o'limga olib keladigan patologik jarayonga aylanadi. Ba'zi misollar orasida antifosfolipid antikor sindromi, 5-faktor Leyden mutatsiyasi, protein C etishmovchiligi, protein S etishmovchiligi, Protrombin gen mutatsiyasi va boshqalar kiradi[1].

**Gipokoagulyatsiya.** Ushbu gemostatik kaskadning biron bir komponentining funkcionalligida biron bir nuqson mavjud bo'lganda, u samarasiz gemostaza va qon ketishini nazorat qila olmaslikka olib kelishi mumkin; bu og'ir qon yo'qotishiga, qon ketishiga va hayotiy organlarning qon ta'minoti to'xtatilishi tufayli yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarga olib kelishi mumkin. Von Villebrand kasalligi, gemofiliya, tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya, qon ivish omillarining etishmasligi, trombotsitlar buzilishi, kollagen tomirlarining buzilishi va boshqalar.

**Yatrogenik koagulopatiya.** Hozirgi vaqtda tibbiyot aspirin, klopidogrel, tikagrelor va antikoagulyantlar kabi antikoagulyantlar, masalan, warfarin, geparin, rivaroksaban, apiksaban, dabigatran, fondaparinuks, shu jumladan, turli xil tez-tez uchraydigan kardiyak kasalliklar uchun keng tarqalgan foydalanish davrida. koronar aralashuv, atriyal fibrilatsiya, chuqur venoz tromboz, o'pka emboliyasi va boshqalar. Ushbu dorilarning ivish kaskadining turli tarkibiy qismlarining funkcionalligiga ta'sir qilish usuli bemorlarga ularning klinik sharoitlarida yordam berishi mumkin. Biroq, bu noto'g'ri dozlash, mos kelmaslik, dori-darmonlar bilan o'zaro ta'sir qilish holatlarida qon ketishiga / trombozga olib kelishi mumkin va natijada sezilarli kasallik va o'limga olib kelishi mumkin.

Koagulyatsiya jarayonida turli xil hujayra komponentlari mavjud. Eng muhimi, endoteliy, trombotsitlar va hepatotsitlar bilan bog'liq jarayonlardir.

**Endoteliy .** III va VIII ivish omillari endotelial hujayralardan, IV ivish omili esa plazmadan kelib chiqadi[2-3]. III, IV va VIII omillarning barchasi glutamik kislota qoldiqlarining K ga bog'liq gamma-karboksillanishiga uchraydi, bu esa koagulyatsiya yo'lida kaltsiy va boshqa ionlar bilan bog'lanish imkonini beradi[4].

**Trombotsitlar** . Bular suyak iligidan kelib chiqadigan megakaryotsitlardan yaratilgan yadrosiz diskga o'xshash hujayralardir. Ularning o'lchamlari taxminan 2 dan 3 mikrongacha. Ularning ba'zi noyob tuzilish elementlariga plazma membranasi, ochiq kanalikulyar tizim, spektrin va aktin sitoskeletlari, mikronaychalar, mitoxondriyalar, lizosomalar, granular va peroksizomalar kiradi[5]. Bu hujayralar ivish va trombotsitlar agregatsiyasida ishtirok etadigan oqsillarni chiqaradi.

**Gepatotsitlar** . Jigar qon ivish omillari va antikoagulyantlar sifatida ishlaydigan oqsillarning ko'p qismini ishlab chiqaradi.

**Embriologiya.** Koagulyatsiya tizimining rivojlanishi homilada boshlanadi. Turli xil qon ivish omillari va koagulyatsion oqsillar dastlab homiladorlikning boshida endotelial hujayralarda namoyon bo'ladi. Ular odatda birinchi trimestrgacha plazmada aniqlanmaydi. Ba'zi noaniq mexanizmlar tufayli gemostatik oqsillarning rivojlanishi va kamolotida ikkinchi trimestrning boshidan muddatga qadar vaqtinchalik bo'shliq mavjud. Homiladagi gemostatik koagulyativ oqsillarning tuzilishi va funkcionalligi o'xshashligi va trombotsitlar ifodalanishining o'xshashligi tufayli sog'lom homilada har qanday trombotik/gemorragik asoratlar kamdan-kam uchraydi. har qanday ona yoki homila omillari[6].

**Gemostaz fiziologiyasi quyidagilarni o'z ichiga oladi:**

- Qon tomirlari
- Jigar
- Ilik

Ushbu tizimlarning barchasi gemostazning mos ishlashi uchun qon ivish omillari, vitaminlar va hujayralarni ishlab chiqarishga yordam beradi.

**Gemodinamik barqarorlik.** Oddiy sharoitlarda prokoagulyant va antikoagulyant yo'l o'rtasida nozik muvozanat mavjud. Ushbu mexanizm zarurat tug'ilganda qon ketishini nazorat qilishni va prokoagulyant yo'lning shikastlanish joyidan tashqarida yoki hech qanday qon ketishsiz faollashishini to'xtatishni ta'minlaydi. Har qanday sharoitda bu muvozanat buzilgan bo'lsa, bu trombotik/qon ketish asoratlariga olib kelishi mumkin[4]. Gemostatik tizim ham yara bitishiga yordam beradi.

**Yurak-qon tomir tizimi.** PGA1 va PGA2 periferik arteriolalarning kengayishiga olib keladi. Prostatsiklin tomirlarning kengayishini keltirib chiqaradi, tromboksan A2 esa vazokonstriksiyani keltirib chiqaradi. Prostatsiklin trombositlar agregatsiyasini inhibe qiladi va vazodilatatsiyani keltirib chiqaradi, tromboksan A2 va endoperoksidlar esa trombositlar agregatsiyasini kuchaytiradi va vazokonstriksiyani keltirib chiqaradi. Prostatsiklin va tromboksan A2 o'rtasidagi muvozanat trombositlar tiqin hosil bo'lish darajasini belgilaydi. Shunday qilib, prostaglandinlar vaqtinchalik gemostaza katta ta'sir qiladi.

### **Mexanizmi**

**Vazokonstriksiya.** Taxminan 30 daqiqada qon tomirlarining shikastlanishi, qon tomirlarining spazmi paydo bo'ladi, bu esa vazokonstriksiyaga olib keladi. Buzilgan endotelial qoplama joyida hujayradan tashqari matritsa (ECM) / kollagen qon tarkibiy qismlariga ta'sir qiladi[7].

**Trombositlar yopishishi.** Ushbu ECM sitokinlar va yallig'lanish belgilarini chiqaradi, bu trombositlarning yopishishiga va ularning o'sha joyda to'planishiga olib keladi, bu trombositlar tiqinlarining shakllanishiga va nuqsonning muhrlanishiga olib keladi. Trombositlarning yopishishi turli xil retseptorlar va oqsillar, shu jumladan tirozin kinaz retseptorlari, glikoprotein retseptorlari, boshqa G-oqsil retseptorlari, shuningdek, fon Villebrand omili (vWF) o'rtasidagi o'zaro ta'sir orqali vositachilik qiladigan murakkab jarayon. Von Willebrand omili trombositlar ichidagi Gp 1b-9 bilan bog'lanish orqali ishlaydi[7].

**Trombositlarni faollashtirish.** Birikkan trombositlar juda o'ziga xos o'zgarishlarga uchraydi. Ular ADP, tromboksan A2, serotonin va boshqa faollashtiruvchi omillarni o'z ichiga olgan sitoplazmatik granularini chiqaradilar. Shuningdek, ular o'z shakllarini psevdopodali shaklga aylantiradilar, bu esa o'z navbatida turli xil kimyokinning ajralib chiqish reaksiyalariga olib keladi. P2Y1 retseptorlari trombositlardagi konformatsion o'zgarishlarga yordam beradi[7].

**Trombotsitlar agregatsiyasi.** Yuqorida aytib o'tilgan mexanizmlar bilan turli trombotsitlar faollashadi, bir-biriga yopishadi va birlamchi trombotsitlar vilkasi shakllanishiga olib keladigan shikastlangan endotelial sirt.

**Tashqi yo'l.** To'qima omili VII omil bilan bog'lanadi va uni faollashtiradi. Faollashtirilgan VII omil (faktor VIIa) proteoliz orqali X omil va IX omilni yanada faollashtiradi. Faollashtirilgan IX omil (IXa omil) o'zining kofaktori - faollashtirilgan VIII omil (VIIIa omil) bilan bog'lanadi, bu X omilning (Xa omili) faollashishiga olib keladi. Xa omil faollashtirilgan omil V (va omil Va) va kaltsiy bilan bog'lanadi va protrombinni trombinga ajratuvchi protrombinaza kompleksini hosil qiladi[4].

**Ichki yo'l.** Trombin ishlab chiqarilishi bilan XI omilning faollashtirilgan XI omiliga (XIa omil) aylanishi sodir bo'ladi. Faollashtirilgan VII omil va to'qima omili bilan XIa omil IX omilni faollashtirilgan IX omilga (IXa omil) aylantiradi. Faollashtirilgan IX omil faollashtirilgan VIII omil (VIIIa omil) bilan birlashadi va X omilni faollashtiradi. Faollashtirilgan X omil (Xa) faollashtirilgan V omil (Va) bilan bog'lanadi va protrombinni trombinga aylantiradi. Trombin kofaktor va kataliz vazifasini bajaradi va yuqorida aytib o'tilgan ko'plab proteolitik yo'llarning bioaktivligini oshiradi[4].

**Fibrin shakllanishi.** Koagulyatsion kaskadining yakuniy bosqichlari fibrinogenning fibrin monomerlariga aylanishini o'z ichiga oladi, ular polimerlanadi va fibrin polimer to'rini hosil qiladi va natijada o'zaro bog'langan fibrin pıhtısı paydo bo'ladi. Ushbu reaksiya faollashtirilgan XIII omil (XIIIa omil) tomonidan katalizlanadi, bu lizin va glutamik kislota yon zanjirlarini rag'batlantiradi, bu fibrin molekularining o'zaro bog'lanishiga va stabillashgan pıhtı shakllanishiga olib keladi.

**Qon ivishining aniqlanishi (uchlamchi gemostaz).** Faollashgan trombotsitlar sitoskeletida ichki aktin va miozin fibrillalarini qisqaradi, bu esa pıhtı hajmining qisqarishiga olib keladi. Keyin plazminogen plazminga faollashadi, bu esa fibrin pıhtının lizisini ta'minlaydi; bu shikastlangan/tiqilib qolgan qon tomirlarida qon oqimini tiklaydi[4].

**Klinik diagnostik laborator tekshiruvlar**



**Ko'rsatkichlar.** Trombotsitlar funksiyasini va uning disfunktsiyasini baholash hozirgi davrda bir nechta klinik stsenariylarda muhim ahamiyatga ega bo'ldi; bir nechta misollar:

- Qon ivishi yoki qon ketishining buzilishi bo'lgan bemorlar uchun
- Yurakni stentlash yoki insultdan so'ng bemorlar uchun antiplatelet agentlari faoliyatini nazorat qilish uchun
- Operatsiyadan keyingi baholash uchun.

**Trombotsitlarga xos.** Trombotsitlarni tekshirish uchun turli testlar ishlab chiqildi; ular o'z ichiga oladi[8-9]:

- Qon ketish vaqti (BT)
- Engil transmissiya trombotsitlar agregatsiyasi
- Trombotsitlarning to'planishiga qarshilik
- Global tromboz testi
- PFA-100/200
- VerifyNow tizimi
- Tromboelastografiya (TEG)
- Trombotsitlar funksiyasini oqim sitometrik tahlili

**Koagulyatsiya kaskadiga xos.** Koagulyatsiya kaskadidagi muayyan hodisalarni baholovchi turli testlar ishlab chiqildi.

Ular ichki, tashqi yoki yakuniy umumiy yo'llarda etishmovchilik qaerda mavjudligini aniqlashda, shuningdek, o'ziga xos ivish omillarining sifat yoki miqdoriy nuqsonlarini aniqlashda yordam beradi.

1935 yilda ishlab chiqilgan protrombin vaqti tashqi va umumiy koagulyatsion kaskad funksiyasini baholaydi.

Faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti koagulyatsiyaning ichki va umumiy yo'llarini baholaydi.

Trombin vaqti koagulyatsiyaning oxirgi umumiy yo'lida fibrin hosil bo'lishini baholaydi.

Reptilaz vaqti va turli fibrinogen tahlillari fibrin hosil bo'lish bosqichini baholaydi.

Aralashtirish tadqiqotlari, omil faolligi tahlillari va omil inhibitorlari tahlillari inhibitorlar yoki antikorlar mavjudligini, shuningdek omillar etishmovchiligini keyingi baholash uchun maxsus testlardir.

### **Patofiziologiyasi**

**Umumiy tamoyil.** 1856 yilda tasvirlangan Virxovning giperkoagulabilite, qon tomirlarining turg'unligi va tomir shikastlanishi triadasi trombozning haqiqiy bashoratchisi bo'lib qolmoqda.

- Giperkoagulyatsiya
- Turg'unlik
- Travma

**Etiologiyalar.** Koagulyatsiya fiziologiyasi turli omillar ta'sirida o'zgaradi, jumladan:

- Genetika
- Dori-darmonlar
- Prokoagulyantlar
- Koagulyatsion kaskadining antikoagulyatsion nuqsonlari
  - Koagulyatsiyaning integral tarkibiy qismlarining miqdoriy nuqsonlari
  - Koagulyatsiyaning integral tarkibiy qismlarining sifat nuqsonlari.

**Klinik taqdimotlar** . Gemostatik fiziologiyaning o'zgarishi bilan turli xil klinik natijalar, jumladan:

- O'pka emboliyasi
- Chuqur tomir trombozi
- Qon tomir
- Miyokard infarkti

**Koagulopatiyalar.** Koagulyatsiyaning bir nechta buzilishlariga quyidagilar kiradi:

- Antitrombin 3 etishmovchiligi,
- Protein C etishmovchiligi,
- giperhomosisteinemiya,
- Anti-fosfolipid antikor sindromi

**Xavf omillari.** Koagulyatsiyaga ta'sir qiluvchi ba'zi orttirilgan omillarga kiradi[10]:

- Homiladorlik
- Travma
- Malignite bilan bog'liq giperkoagulyatsiya holati
- Gormonlarni almashtirish terapiyasi
- Yallig'lanish
- Infektsiya
- Geparin tufayli kelib chiqqan trombositopeniya

**Klinik ahamiyati:** Yuqorida muhokama qilinganidek, koagulyatsion yo'llardagi nuqsonlardan kelib chiqadigan turli xil giperkoagulyatsiya va giperkoagulyatsiya holatlari mavjud. To'liq hajm bu mavzu doirasidan tashqarida. Mana bir nechta misollar:

**Yurak-qon tomir.** So'nggi paytlarda miokard infarkti, insult, yurak stentlari, periferik tomirlarni stentlash, atriyal fibrilatsiya, o'pka emboliyasi, chuqur venoz tromboz va boshqa ko'plab holatlar uchun antiplatelet va antikoagulyant vositalarni qo'llash paytida qon ketishining ko'payishi kuzatildi; bu teskari vositalarni ishlab chiqish va ulardan foydalanishga olib keldi.

**Buyrak.** Yakuniy bosqichdagi buyrak kasalligi kabi patologik sharoitlar uremik trombositlar disfunktsiyasiga olib kelishi mumkin, bu dializ va buyrakni almashtirish terapiyasi bilan tuzatilishi mumkin.

**Immunologik.** Qon ivish omillarining etishmasligini to'ldirish, qon ivish omillariga qarshi antikorlarni yo'q qilish, qon ivish kaskadining faoliyatini yaxshilash yoki yaxshilash uchun dori vositalaridan foydalanish - bu yangi o'zgarishlar tibbiyot sohasida sezilarli yutuqlarga olib keldi va turli xil klinik kasalliklarni davolash usullarini taqdim etdi. stsenariylar. Qadoqlangan qizil qon tanachalari, trombositlar va qon ivish omillari kabi qon mahsulotlarini quyish qo'shimcha boshqaruvga yordam beradi. Qon ivishining etishmasligi omillarini almashtirish uchun protrombin kompleksi kontsentrati va boshqa formulalar mavjud.

**Farmakologik.** Aspirin, klopidogrel, prasugrel, tikagrelor kabi antitrombotsitlarni, shuningdek antikoagulyantlarni, masalan, fraksiyalanmagan geparin, past molekulyar og'irlikdagi geparin, fondaparinuks, warfarin, rivaroksaban, apiksaban, dabigatran, argatrobanni, shuningdek, K vitamini, qon mahsulotlarini quyish va gemodializ, plazmaferez va boshqalar kabi maxsus usullar turli gemostatik kasalliklarni davolash uchun tavsiya etiladi va bemorni parvarish qilishni yaxshilaydi va klinik yakuniy nuqtalarni sezilarli darajada yaxshilaydi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Smit SA, Travers RJ, Morrissi JH. Hammasi qanday boshlanadi: qon ivish kaskadining boshlanishi. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2015;
2. Holthenrich A, Gerke V. Endotelial hujayralardan von-Villebrand omili sekretsiasini Annexin A2-S100A10 kompleksi tomonidan tartibga solish. *Int J Mol Sci.* 2018
3. Swieringa F, Spronk HMH, Heemskerk JWM, van der Meijden PEJ. Fibrin pihularinin shakllanishida trombotsitlar va koagulyatsiya faollashuvining integratsiyasi. *Res Pract Thromb Haemost.* 2018
4. Palta S, Saroa R, Palta A. Koagulyatsiya tizimining umumiy ko'rinishi. *Hindistonlik J Anaesth.* 2014
5. Thon JN, Italiano JE. Trombotsitlar: ishlab chiqarish, morfologiya va ultrastruktura. *Handb Exp Pharmacol.* 2012;
6. Manko-Jonson MJ. Xomilada gemostazning rivojlanishi. *Thromb Res.* 2005
7. Periyah MH, Halim AS, Mat Saad AZ. Trombotsitlarning ta'siri va gemostazda muhim qon ivish yo'llari. *Int J Gematol Onkol Ildiz Hujayra Res.* 2017
8. Paniccia R, Priora R, Liotta AA, Abbate R. Trombotsitlar funksiyasi testlari: qiyosiy ko'rib chiqish. *Vasc sog'liq uchun xavf boshqaruvi.* 2015;
9. Lordkipanidze M, So D, Tanguay JF. Trombotsitlar funksiyasini test qilish antiplatelet dorilarning samaradorligi uchun biomarker sifatida. *Biomark Med.* 2016
10. Senst B, Tadi P, Basit H, Jan A. StatPearls [Internet]. StatPearls nashriyoti; Treasure Island (FL): 2022.