

## NORMAL VA TARQALGAN INTRAVASKULYAR KOAGULYATSIYA DAVRLARIDA QONNING AYRIM MORFOLOGIK KO'RSATKICHLARINI XUSUSIYATLARI

*Nasrullayeva G. A. magistrant, Hayitov D.G. dotsent.*

*Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti.*

**Annatsiya.** Ushbu maqolada yurakning ishimik kasalliklarida ayniqsa Tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya jarayonlarda qonning ivish tizimiga bog'liq omillarni o'zgaruvchanlik xususiyatlari bilan birga ayrim morfologik ko'rsatkichlari to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan.

**Kalit so'zlar:** yurak, infarkt, TIK, koagulyatsiya, gemotokrit, gemoglobin, leykotsit, trombotsit.

Insult yoki miokard infarkti kabi eksperimental ishemik kasalliklarda trombin va protrombin ko'rsatkichlari ushbu holatlarning patofiziologiyasi haqida qimmatli ma'lumotlarni taqdim etishi va davolash strategiyasini belgilashga yordam beradi.

Eksperimental ishemik kasalliklarda ushbu ko'rsatkichlarni kuzatish koagulyatsiya holati, yallig'lanish reaksiyasi va ushbu shartlar bilan bog'liq bo'lgan to'qimalarning shikastlanishi haqida qimmatli ma'lumotlarni berishi mumkin. Ishemik kasalliklarda trombin, protrombin va boshqa koagulyatsion omillarning rolini tushunib, tadqiqotchilar natijalarni yaxshilash va bunday sharoitlarga ega bemorlarda asoratlarni kamaytirish uchun maqsadli davolash usullarini ishlab chiqishlari mumkin[5]. *Yurak xastaliklarining aksariyatlarida, xususan miokard infarkti kardiomiopatiyalar, miokarditlar kardiomyosidlarning nekrozi kuzatiladi [2].*

Tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya (TIK) - klinikopatologik kasallik bo'lib, u tromboz va gemostazni o'rganish bo'yicha xalqaro jamiyat tomonidan turli sabablarga ko'ra kelib chiqadigan va o'ziga xos xususiyatni yo'qotish bilan yuzaga keladigan tomir ichidagi koagulyatsiyaning faollashishi bilan tavsiflangan orttirilgan sindrom sifatida tavsiflanadi [4].

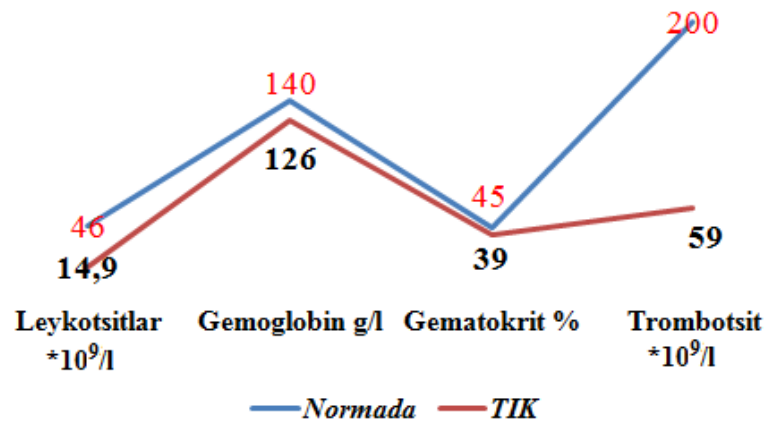
TIK sindromi hech qachon o'z-o'zidan paydo bo'lmaydi, insonlarda har doim sindromining rivojlanishiga olib keladigan asosiy kasallik mavjud [6]. TIK sepsis, malignite, travma, jigar kasalliklari va qon tomir anormalliklarni o'z ichiga olgan keng doiradagi kasalliklarga ega bo'lgan bemorlarda paydo bo'lishi mumkin [3]. TIK tashxisini aniqlaydigan yoki istisno qiladigan yagona laboratoriya tekshiruvi mavjud emas. insonlarning ahvolini, tashxisini va barcha mavjud laboratoriya natijalarini hisobga olgan holda butun klinik ko'rinishni baholash birinchi darajali ahamiyatga ega [1.7].

Tadqiqotlar davomida umumiy fiziologik ko'rsatkichlari deyarli normal holatda bo'lishi kuzatilgan. Yurak tovushlari bo'g'iq va ritmik, yurak urishi tezligi 72/min, qon bosimi 100/60 dofamin qo'llash fonida. Qorin yumshoq, kattalashmagan, og'riqsiz, jigar kattalashmagan, hech qanday shish yo'q, fiziologik funksiyalar normaldir. Gematologik ko'rsatkichlar quyidagicha bo'ladi: qizil qon hujayralari  $4,89 \cdot 10^{12}/l$ ; gemoglobin 157 g/l; rang indeksi 0,9; gematokrit 45,5%; leykotsitlar  $17,1 \cdot 10^9/l$ ; eozinofillar 0%; segment yadroli neytrofillar 65%; limfotsitlar 6%; monotsitlar 1%; trombotsitlar  $196 \cdot 10^9 /l$ ; eritrotsitlarning cho'kish tezligi 10 mm/soat. Qon plazmasining biokimyoviy tahlili: alanin aminotransferaza 64 U/L; aspartat aminotransferaza 56 U/L; umumiy bilirubin 7,6 mmol/l; kreatinin 127 mkmol/l; glyukoza 27,62 mmol/l bo'lganligini guvohi bo'ldik. Koagulogramma uchun qon testi: protrombin indeksi 90,4%; fibrinogen 3,2 g/l; faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti 106 s; protrombin vaqti 12,2 s ga to'g'ri keldi.

Odamlar organizmida qon doimo uning sog'lomligi tug'risida ma'lumot berib turadi. Biz sog'lom insonlar qoni tarkibini, miokard infarktiga chalingan bemorlar qoni bilan solishtirganimizda o'zgarishlar mavjudligini guvohi bo'ldik.

Umumiy qon tekshiruvi dinamikasi, koagulogrammalar, biokimyoviy ko'rsatkichlar, yurak fermentlari va bemorning tromboelastogramma ko'rsatkichlari ko'rsatilgan.

Gematologik ma'lumotlar tahlil qilinganda trombositlar sonining progressiv pasayishini ko'rsatdi. Dastlab, bu IIb-IIIa trombositlar retseptorlari ingibitori monaframni qo'llashga reaksiya sifatida qaraldi. Kelajakda, ehtimol, TIK sindromining boshlanishi sabab bo'lgan (1-rasm).



### 1-rasm. Odamlarda tarqalgan introvaskulyar koagulyatsiya davrida umumiy qon ko'rsatkichlari

Xuddi shuningdek sog'lom va miokard infarktiga chalingan insonlar qoni tarkibidagi leykositlar tahlil qilinganda normada 7 mingta bo'lsa, bemorlarda 14,9 mingtani tashkil etmoqda. Bu qon hujayrasi eritrositlarga teskari ravishda ya'ni oshganligi kuzatildi. Olingan natijalardan ko'rinib turibdiki organizmda leykositlarning ko'payishi chidamlilikni oshiradi.

Leykotsitlar darajasi keskin ko'tarilgan, lekin normal qiymatlarga yetib bormadi. Ta'kidlanishicha, gemoglobin darajasi sezilarli darajada pasaymagan. Qon tarkibidagi boshqa hujayralardan leykoformulani tahlil kilinganda segment yadroli netrofillarni 6% ga kamayishini, tayoqcha yadroli netrofillarni 4,7% ga oshganligini guvohi bo'ldik. Bu hujayralar ham turlicha ko'rsatkichga ega ekan.

Organizmning qoni tarkibidagi shaklli elementlar va plazma nisbatini o'rganish gemotokrit deyiladi. Sog'lom insonlar tana massasining 7-8% ni qon tashkil etib, shundan tana og'irligiga nisbatan 4% ni plazma tashkil etadi. Qonni 55% ni plazma tashkil etsa, qolgan 45% ni shaklli elementlar to'ldiradi. Tadqiqotlarda gemotokrit nisbati 55% dan 39%ga pasaydi.

Biz sog'lom insonlar qoni tarkibini, miokard infarktiga chalingan bemorlar qoni bilan solishtirganimizda o'zgarishlar mavjudligini guvohi bo'ldik. Shaklli elementlardan trombositlar sog'lom insonlar qonida o'rtacha 320 mingta bo'lsa bemorlar qoni tarkibida 59 mingtani tashkil etdi. Raqamlardan ko'rinib turibdiki trombositlar kamayishi kuzatildi. Trombositlar sonining kamayishi yoki keyingi o'zgarishlarning aniq tendentsiyasi TIK sindromining aniq (o'ziga xos bo'lmasa-da) belgisidir trombositopeniya TIK sindromi bilan 98% hollarda va trombositlar soni  $50 \cdot 10^9/l$  dan kam bo'lsa. - taxminan 50% da. Trombositlar sonining pastligi ularning trombinga bog'liq massiv agregatsiyasi bilan bog'liq.

Demak bu hujayralar miokard infarktida sezilarli darajada kamaygan. Bu esa o'z navbatida organizmda qoning normal ivishini buzilishiga olib keladi. Trombin hosil bo'lishining ortishi bilan

bir qatorda, TIKda fibrinolitik faollik ham ortadi. Biroq, fibrin degradatsiyasi mahsuloti tahlillari o'zaro bog'langan fibrin polimerining parchalanish mahsulotlarini va fibrinogen degradatsiyasini farqlamaydi, bu ularning o'ziga xosligini cheklaydi.

### Foydalanilgan adabiyotlar

1. Bick, R.L. Disseminated intravascular coagulation: objective clinical and laboratory diagnosis, treatment and assessment of therapeutic // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. — 2016. — Vol. 22. — P. 69—88.
2. Brown C, et al. Hormonal Influences on Blood Coagulation in Women. *J Clin Endocrinol*. 2020; 25(4):321-35.
3. Collins P.W. Macchiavello L.I., Lewis S.J. Global tests of haemostasis in critically ill patients with severe sepsis syndrome compared to controls // *British Journal of Haematology*. — 2016. — Vol. 135. — P. 220—227.
4. Feinstein D. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation // *British Journal of Haematology*. — 2019. — Vol. 145. —P. 24—33.
5. Levi, M., Ten C.H. Disseminated intravascular coagulation // *New England Journal of Medicine*. — 2019. —Vol. 341. — P. 586—592.
6. Smith A, Jones B. The Role of Genetic Factors in Blood Coagulation Disorders. *J Genet Med*. 2019; 21(3):145-52.
7. Toh C.H., Dennis M. Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope // *BMJ*. — 2023. — Vol. 327. — P. 974—977

