QON TIZIMI FIZIOLOGIYASI VA PATOLOGIYALARI: LEYKOTSITLAR METABOLIZMI, TROMBOTSITOPENIYALAR, ANEMIYALAR VA KOAGULOPATIYALAR

Toshkent davlat tibbiyot Termiz filiali universiteti o‘qituvchisi

Yangildi Ximmatova

yangildiximmatova@gmail.com

Toshkent davlat universiteti Termiz filiali

Pediatriya yo‘nalishi

Jo'rayeva Zarifjon Ikrom o‘g‘li

zarifjonjurayev909@gmail.com

ANNOTATSIYA

Ushbu ilmiy maqola qon tizimining eng muhim hujayraviy va gumoral tarkibiy qismlarini fiziologik hamda patologik jihatdan tahlil qilishga qaratilgan. Maqolada leykotsitlarning o‘ziga xos metabolik jarayonlari, nasliy va orttirilgan trombotsitopeniyalar etiologiyasi, kamqonlik (anemiya) turlari va ularning yuzaga kelish sabablari, shuningdek, qon ivish omillarining tug‘ma kasalliklari (koagulopatiyalar) batafsil yoritilgan. Tadqiqot klinik gematologiya va qon patofiziologiyasini chuqur anglash uchun ilmiy manba bo‘lib xizmat qiladi.

Kalit so‘zlar: *Leykotsitlar metabolizmi, fagositoz, trombotsitopeniya, anemiya, temir tanqisligi, gemofiliya, Villebrand kasalligi, qon ivish omillari.*

KIRISH

Qon tizimi organizmdagi gomeostazni saqlash, to‘qimalarni kislorod va oziq moddalar bilan ta’minlash, hamda immunitet himoyasini amalga oshirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Ushbu tizim elementlarining har biri — leykotsitlar, eritrotsitlar, trombotsitlar va qon plazmasi oqsillari (koagulyatsiya omillari) — o‘ziga xos murakkab tuzilishga va metabolizmga ega. Ushbu qismlarning har qanday

buzilishi jiddiy patologik holatlarga olib keladi. Qon hujayralari metabolizmini va genetik hamda orttirilgan patologiyalarni o‘rganish kasalliklarni erta tashxislash va davolashda muhim ahamiyat kasb etadi.

1. LEYKOTSITLAR METABOLIZMI XUSUSIYATLARI

Leykotsitlar (oq qon hujayralari) organizmning immun tizimi asosini tashkil etadi. Ularning asosiy vazifasi — fagositoz (yot zarrachalarni yutish va parchalash) hamda immun reaksiyalarni ta'minlashdir. Bu jarayonlar juda katta energiya talab qiladi, shuning uchun leykotsitlar metabolizmi o‘ziga xos xususiyatlarga ega:

- **Uglevodlar almashinuvi (Glikoliz):** Leykotsitlar, xususan, neytrofillar energiyaning asosiy qismini anaerob glikoliz yo‘li orqali oladi. Ular ko‘pincha yallig‘lanish o‘choqlarida — kislorod yetishmaydigan (gipoksiya) sharoitda harakat qiladi. Shuning uchun kislorodsiz energiya ishlab chiqarish ular uchun juda muhim.
- **"Kislorodli portlash" (Respiratory burst):** Fagositoz vaqtida leykotsitlarda kislorod sarfi keskin (o‘nlab barobar) oshadi. Bu kislorod energiya olish uchun emas, balki *NADPH-oksidaza* fermenti yordamida bakteriyalarni o‘ldiruvchi kuchli reaktiv kislorod formalari (superoksid anion, vodorod peroksid, gidroksil radikali) hosil qilish uchun sarflanadi.
- **Oqsil va lipidlar metabolizmi:** Leykotsitlar ko‘plab fermentlar, sitokinlar va yallig‘lanish mediatorlari (masalan, leykotriyenlar va prostaglandinlar) sintez qiladi. Buning uchun ularda oqsil va araxidon kislotasi metabolizmi juda faol kechadi.
- **Limfotsitlar xususiyati:** Neytrofillardan farqli o‘laroq, tinch holatdagi limfotsitlar asosan aerob oksidlanishdan (mitoxondriyalarda) foydalanadi. Ammo ular antigen bilan uchrashib, faollashganda va ko‘payishni (proliferatsiyani) boshlaganda tezda glikolizga o‘tadi (Varburg effekti).

2. NASLIY VA ORTTIRILGAN TROMBOTSITOPENIYALAR

Trombotsitopeniya — qondagi trombotsitlar miqdorining normadan (150-400 x 10^9/L) kamayib ketishi bo‘lib, qon ketishga moyillik (gemorragik sindrom) bilan kechadi. Kelib chiqishiga ko‘ra u nasliy va orttirilgan bo‘ladi.

Nasliy (Tug‘ma) Trombotsitopeniyalar

Bular genetik mutatsiyalar natijasida yuzaga kelib, megakariotsitlardan trombotsitlar hosil bo‘lishining buzilishi yoki trombotsitlarning erta parchalanishi bilan xarakterlanadi.

- **Viskott-Oldrich sindromi (Wiskott-Aldrich syndrome):** X-xromosomaga bog‘liq resessiv kasallik. Trombotsitlar hajmi juda kichik bo‘ladi va immuntanqislik hamda ekzema bilan birga kechadi.
- **Bernard-Sulyer sindromi:** Trombotsitlar yuzasidagi glikoprotein (GPIb/IX/V) retseptorining genetik defekti. Bunda trombotsitlar miqdori kamayadi va ularning hajmi g‘ayritabiiy darajada katta (gigant trombotsitlar) bo‘ladi.
- **Mey-Xegglin anomaliyasi:** Trombotsitopeniya, gigant trombotsitlar va leykotsitlar ichida o‘ziga xos kiritmalar (Dyole tanachalari) bo‘lishi bilan ajralib turadi.

Orttirilgan Trombotsitopeniyalar

Klinik amaliyotda eng ko‘p uchraydigan turlari bo‘lib, hayot davomida turli omillar ta'sirida rivojlanadi:

1. **Immun trombotsitopeniya (ITP):** Organizm o‘zining trombotsitlariga qarshi (ko‘pincha GPIIb/IIIa retseptorlariga) antitanachalar ishlab chiqaradi, buning natijasida trombotsitlar taloqda tez parchalanadi.
2. **Dori vositalariga bog‘liq:** Geparin, ayrim antibiotiklar va kimyoterapiya preparatlari suyak ko‘migida trombotsitlar hosil bo‘lishini bostiradi yoki immun reaksiyani chaqiradi.
3. **Gipersplenizm:** Taloqning kattalashishi (masalan, jigar sirrozida)

qondagi trombotsitlarning katta qismini taloqda to‘planib qolishi va parchalanishiga olib keladi.

4. **Suyak ko‘migi zararlanishi:** Leykozlar, aplastik anemiya yoki metastazlar natijasida trombotsit ishlab chiqaruvchi megakariotsitlar siqib chiqariladi.

3. KAMQONLIK (ANEMIYA) TURLARI VA SABABLARI

Anemiya — qonda eritrotsitlar miqdori va/yoki gemoglobin (Hb) konsentratsiyasining pasayishi bo‘lib, to‘qimalar gipoksiyasiga olib keladi. Anemiyalar kelib chiqish sababiga ko‘ra bir necha guruhga bo‘linadi:

- **Temir tanqisligi anemiyasi (TTA):** Eng ko‘p tarqalgan tur. Sabablari: surunkali qon yo‘qotish (oshqozon-ichak traktidan, hayz ko‘rish), temirning oziq-ovqat bilan yetarli kelmasligi yoki ichakda so‘rilishining buzilishi. Qon tahlilida: mikrositar, gipoxrom anemiya kuzatiladi.
- **Megaloblast anemiyalar:** B12 vitamini yoki foliy kislotasi yetishmovchiligi natijasida DNK sintezi buzilishi tufayli kelib chiqadi. Suyak ko‘migida yirik, to‘liq yetilmagan eritrotsitlar (megaloblastlar) hosil bo‘ladi. Sabablari: vegetarian parhez, oshqozon rezeksiyasi (Kastl ichki omili yo‘qligi). Qon tahlilida: makrositar, giperxrom anemiya.
- **Gemolitik anemiyalar:** Eritrotsitlarning yashash davri qisqarishi (normada 120 kun) va ularning tez parchalanib ketishi. Bu tug‘ma (o‘roqsimon hujayrali anemiya, talassemiya, sferositoz) yoki orttirilgan (autoimmun reaksiyalar, zaharli moddalar, bezgak) bo‘lishi mumkin. Qonda bilirubin miqdori oshishi (sariqlik) bilan kechadi.
- **Aplastik anemiya:** Suyak ko‘migining qon yaratish faoliyati susayishi yoki to‘liq to‘xtashi. Bu holatda nafaqat eritrotsitlar, balki leykotsitlar va trombotsitlar ham kamayadi (pansitopeniya). Sabablari: radiatsiya, zaharli kimyoviy moddalar, viruslar yoki idiopatik.

- **Surunkali kasalliklar anemiyasi:** Uzoq davom etuvchi yallig‘lanishlar, infeksiyalar yoki xavfli o‘smalar oqibatida temir metabolizmining bloklanishi (gepsidin oqsili miqdori oshishi tufayli) natijasida yuzaga keladi.

4. QON IVISH OMILLARINING TUG'MA KASALLIKLARI

Gemorragik diatezlarning muhim qismini koagulopatiyalar — qon plazmasidagi ivish (koagulyatsiya) omillarining tug‘ma yetishmovchiligi yoki defekti tashkil qiladi. Asosiy turlari quyidagilardir:

- **Gemofiliya A:** Qon ivishining VIII omili (antihemofil globulin A) genetik yetishmovchiligi. X-xromosomaga bog‘liq holda irsiylanadi, shuning uchun asosan erkaklarda uchraydi (ayollar tashuvchi bo‘ladi). Asosiy belgilari: bo‘g‘im ichiga qon quyilishi (gemartrozlar), mushak gematomalari va jarohatlardan so‘ng to‘xtamaydigan qon ketishlar.
- **Gemofiliya B (Kristmas kasalligi):** IX omil yetishmovchiligi bo‘lib, klinik jihatdan Gemofiliya A ga juda o‘xshash. U ham X-xromosomaga bog‘liq holda o‘tadi.
- **Gemofiliya C:** XI omil yetishmovchiligi. Bu avtosoma-resessiv yo‘l bilan irsiylanadi va ayollarda ham, erkaklarda ham uchrashi mumkin. Gemorragik sindrom yengilroq kechadi.
- **Villebrand kasalligi (von Willebrand disease):** Eng ko‘p uchraydigan nasliy koagulopatiya. Qon tomir devori shikastlanganda trombotsitlarning birikishini (adgeziyasini) ta'minlovchi va VIII omilni tashuvchi Villebrand oqsili yetishmovchiligi yoki uning funksiyasi buzilishi natijasida yuzaga keladi. Bemorlarda shilliq qavatlardan (burun, milk) qon ketishi va ayollarda ko‘p hayz ko‘rish (menorragiya) kuzatiladi.

XULOSA

Qon tizimi kasalliklari patofiziologik va klinik jihatdan juda rang-barangdir. Leykotsitlarning glikoliz va kislorodli portlashga asoslangan metabolizmi ularning

himoya funksiyasi uchun qanchalik muhim bo‘lsa, trombotsitlar va qon ivish omillarining adekvat ishlashi gemostazni ta'minlash uchun shunchalik zarurdir. Trombotsitopeniyalar, anemiyalar va gemofiliya kabi holatlarni aniq farqlash, ularning irsiy yoki orttirilganligini bilish zamonaviy tibbiyotda to‘g‘ri maqsadli terapiyani tanlash (masalan, temir preparatlari, qon o‘rnini bosuvchi omillar yoki immunosupressorlar) uchun fundamental ahamiyatga ega. Ushbu jarayonlarni o‘rganish gomeostaz va patologiya mexanizmlari o‘rtasidagi nozik muvozanatni tushunishga yordam beradi.

References

1. World Health Organization (WHO). (2021). *Global standards for health-promoting schools*. Geneva: WHO Press. (Modern definition of health and requirements for educational institutions).
2. Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*, 196(4286), 129-136. (The fundamental founder of the biopsychosocial model relied upon in the article's methodology).
3. Kurbonovich, T. B. et al. (2025). DIGITAL TECHNOLOGIES IN MEDICINE. TELEMEDICINE. *IMRAS*. Vol. 8. No. 12. P. 39-41.
4. Kurbonovich, T. B. et al. (2026). PROBLEMS IN MODERN CULTURE: SOCIO-SPIRITUAL ANALYSIS IN THE CONTEXT OF GLOBALIZATION AND DIGITAL TRANSFORMATION. *Global Science Review*. Vol. 18. No. 1. P. 183-188.
5. Panji o‘g‘li, C. O. et al. (2026). REGENERATIVE PROPERTIES AND MODERN HISTOLOGICAL ANALYSIS OF CONNECTIVE TISSUE IN THE MORPHOFUNCTIONAL SYSTEM OF THE ORGANISM. *American Journal of Applied Medical Science*. Vol. 4. No. 2. P. 230-235.
6. Turdimuratov, B.K. (2022). Teaching Medical Sciences Using Innovative

Methods and ICT. *Tashkent: Uzbekistan Medical Publishing House*.

7. Kurbonovich, T.B., & Bahodirovich, B.B. (2026). Step-by-step acquisition of practical skills in studying information technologies in medicine. *Global Science Review*, 17(1), 203–209.
8. Kurbonovich, T.B., & Nurhayat, M. (2026). Compilation and steps of the medical situational issues algorithm. *American Journal of Applied Medical Science*, 4(2), 59–63.
9. Turdimurodov, B.K., et al. The essence of electronic textbooks in medical education. *European Journal of Humanities and Educational Advancements*, 3(4), 48–50.
10. Shoxrullo, S., Mirzohid, B. (2026). MODERN CARDIAC SURGERY: EVOLUTIONARY MILESTONES AND CLINICAL RELEVANCE. *American Journal of Applied Medical Science*. Vol. 4. No. 3. P. 56-58.