

UDK: 612.115.12/ 612.119

**ТРОМБОЦИТЛАРНИНГ ОРГАНИЗМДАГИ РОЛИ ВА
АҲАМИЯТИ**

Худойкулов Бабакул Қаржовович

*Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
tibbiyot kafedrası mudiri, m.ф*

Абдуллаев Азамат Бунёд ўғли

Қобилова Муштарий Холбоевна

*Termiz iqtisodiyot va servis universiteti
Тиббиёт факультети*

даволаш йўналиши 1-2 босқич талабалари

pochta: babakulkarjavovich@gmail.com

Tel: +99891-970-00-70

Аннотация: Қонни таркибий қисмларга ажратиш плазма, эритроцитларга ҳамда тромбоцитларга ажратиш ХХ-асрнинг 80 йилларига тўғри келади. Тромбоцитларни биринчи бўлиб, бундан тахминан 140 йил аввал “Донне” томонидан аниқланган. Бу кичик ҳажмли, 2-5 микрон диаметрдаги уч қаватдан иборат, мембранали ҳужайра (8нм). Тромбоцитлар икки қисмдан иборат бўлиб, доначали грануломер, доначалари йўқ гиаломер деб аталади. Тромбоцитнинг доначали қисмида, яъни грануломерда ретрактозим ферменти бўлиб, шу туфайли қоннинг ретракция жараёни рўй беради. Тромбоцитнинг доначаси йўқ қисмида, эса кўплаб органоидлар жойлашган. Тромбоцит (юн.Тромбос - лахта ва қуюқ-хўжайра) ядросиз қонли пластинка бўлиб, қоннинг қуюқланишида иштирок этади. Қон томир деворининг бутунлигида фаолият кўрсатади ва мегакариоцитларнинг гигант хўжайраларидан қизил суяк кўмигида ҳосил бўлади, 7-10 кун яшайди.

Калитли сўзлар: Тромбоцит, суяк кўмиги, адгезия, агрегация.

Кириш: Қон таркибида тромбоцитларнинг кўпайиши- тромбоцитоз, камайиши эса тромбоцитопения дейилади. Насл касаллиги (Виллебранза касаллиги, Бернара-Сулье синдроми, Гланцман тромбостения)си, Орттирилган(иккиламчи гемабластозли тизим касалликлари ҳамда дорилар таъсиридаги касалликларда тромбоцитлар кўмикда мегакариоцит

хўжайралар ёки тромбоцитлар фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ равишда намоён бўлади. Буларга идиопатик тромбоцитопеник пурпура, Глянцман касаллиги киради. Қон касалликлари бир-биридан фарқ қилса ҳам, маълум бир сабаб билан авж олиб бориб, организмдаги кўп аъзоларнинг издан чиқишига сабаб бўлади. Қоннинг ивиш жараёни мураккаб ферментатив ҳолат бўлиб, унда плазманинг 13 та (I-XIII) ва тромбоцитларнинг 12 та омиллари (I-XII) иштирок этади. Генетик факторлардан вирусли ёки бактериал инфекцион агентлар, профилактик вакциналар ва ҳар хил дорилар қабул қилиш ва кескин ҳарорат, эмоционал ва асаб нерв зўриқиш факторлари сабаб бўлади.

Қон таркибидаги роли ва аҳамияти:

Тромбоцитлар сонини аниқлаш билан бир вақтда уларнинг сифатини аниқлаш нихоятда кўп клиник маълумот беради, жумладан геморрагик синдром пайтида бемор тромбоцитлари грануломерининг камлиги ёки йўклиги Глянцман касаллигини аниқлашга ёрдам беради.

Маълумки, тромбоцитларда псевдоподиялар ҳосил бўлиши антенали фаолиятининг кучайиши билан боғлиқ, аксинча майда антенасиз тромбоцитлар нофаол хужайралар ҳисобланади. Бу феноменни биз кўплаб беморларда, айниқса аспирин ингаляциясини олган беморларда кузатамиз. Суюлтирилган аспирин электроаэрозолини олган инфаркт, инсульт билан хаста беморларда кўплаб антеннаси бор тромбоцитлар пайдо бўлади. Шу билан бирга уларнинг гиаломерида лизосомаларнинг зўрайиши кузатилади.

Юқорида айтилганидек, тромбоцитлар иликдаги мегакариоцитлар цитоплазмасидан ҳосил бўлади. Шу сабабли ҳар бир тромбоцитопения ҳолатининг сабабини аниқлашда бемор илигининг цитологик фаолиятини текшириш лозим бўлади

Тромбоцитнинг адгезия, агрегация, қисқариш, секреция, мембрана тизими каби соҳалари туфайли простогландилар синтези рўй беради

(В. К Вашкинель, М. Н. Петров).

Тромбоцитлар инсон илигида жойлашган мегакариоцитлар цитоплазмасининг парчаланиши туфайли пайдо бўлади. Мегакариоцитнинг ядросидан тўрт марта цитоплазма ўсиб чиқиб, сўнг, у парчаланиб тромбоцитларга айланади ва у ҳалок бўлади

(Э. Ундритц).

Мегакариоцитларнинг цитоплазмаси уч хил йўл билан тромбоцитларга парчаланеди:

- а) цитоплазмада демаркация мембраналарининг ҳосил бўлиши туфайли;
- б) илик синусларига кирган мегакариоцитлар псевдоподиясининг фрагментацияси туфайли;
- в) тромбоцитлар жойлашган эктоплазматик пуфакчаларнинг ҳосил бўлиши туфайли тромбоцитлар 10—12 кун ҳаёт кечиради. Тромбоцитларда псевдоподияларнинг мавжудлиги уларнинг функционал фаол ҳолатда эканининг нишонасидир.

Қон томирлар шикастланганда ва жароҳатланганда, жароҳат жойга келиб ўзаро бирикиши натижасида тромбоцитлар пластинкаси иштирокида тўпланиб (тромб) лахта қонни ташкил қилади ва қон кетишини тўхтатади. Инсон организими учун энг юксак хусусиятлардан бири бўлган физиологик ва патологик қон кетиш жараёнларида фаол иштироки туфайли, организмнинг ҳимоя реакцияси пайдо бўлишидан қондаги тромбоцитлар сони ортиб тромбоцитоз юзага келади. Бу эса ўз ўрнида организмдаги қон кетиш вазиятларини тўхтатишга иштирок этиши билан тромбоцитлар ўз ҳиссасини қўшади.

Барча даволанган беморларнинг даволаш тактикаси бир биридан кескин фарқ қилмасида самарадорлиги ҳар бир бемор учун натижали бўлиши керак. Бундай ижобий муваффақиятларга эришиш сабабларнинг энг муҳимлиги Республикамизда тромбоконтрат апарти билан қон марказларининг тامينланганлиги бўлиб, тромбоцитларни сифатли ажратиш, ишнинг яхши йўлга қўйилганлиги ва беморлар ўз вақтида ахволи ёмонлашмасдан тромбоцитар массани ҳамда даво олганлиги туфайли бўлса, юртимизда қон касаллиги билан хасталанганларга давлатимизнинг ғамхўрлигидан далолат беради.

Шундай қилиб: Тромбоцитлар инсон организими учун жуда муҳим бўлган жараёнларда иштирок этади. Одам организмида қон айланиш жараёнида фаолсиз ҳолатда бўлади. Кўплаб шикастланишларда ва операция жараёнларида қон кетиш ҳолатларида хавfli вазиятни бартараф этишда одам организмида фаоллашиб қон тўхташига олиб келади. Онкогематологик тромбоцитопения хасталикларда, тромбоцитар массани қуйиш зоҳати биланоқ бемор тезда жонланади ва ўз ҳолатига келади. Бундай вазият беморни ва ота-

оналарни қувонтирибгина қолмай, бемор умрининг ҳам узайишига олиб келади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. С.Т.Наджимитдинов Клиник гематология асослари
2. С.М.Бахрамов, А.М.Сабилов, С.И.Донсков “Трансфузионная медицина”
3. В.К.Вашкинель, М.Н.Петров «Ультраструктура функции тромбоцитов»
4. Н.О. Сараева «Гематология Учебное пособие»