



GEMOSTAZ TIZIMI. FIZIOLOGIK VA PATOLOGIK MEXANIZMLARI

Ilmiy rahbar:

Muallif:

Eshniyozov Saidbek Umid o'g'li

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

1-son davolash fakulteti talabasi

Annotatsiya: *Ushbu maqolaning maqsadi gemostaz tizimining fiziologik va patologik mexanizmlarini zamonaviy ilmiy ma'lumotlar asosida tahlil qilishdan iborat. Ishda gemostazning birlamchi va ikkilamchi bosqichlari, koagulyatsiya kaskadi, fibrinoliz tizimi hamda antikoagulyant mexanizmlar kompleks tarzda yoritilgan. Shuningdek, tromboz, trombofiliya va gemorragik sindromlar kabi patologik holatlarning rivojlanish mexanizmlari va klinik ahamiyati ko'rib chiqilgan. Tadqiqot natijalari gemostaz muvozanatining buzilishi organizmda og'ir asoratlarga olib kelishini ko'rsatadi. Xulosa sifatida gemostaz tizimini chuqur o'rganish klinik amaliyotda trombotik va gemorragik holatlarni erta aniqlash va samarali profilaktika qilishda muhim ahamiyatga ega ekanligi ta'kidlandi.*

Kalit so'zlar: *Gemostaz, qon ivishi, trombosit, tromb, trombofiliya, tromboz, fibrinoliz, koagulyatsiya omillari, homiladorlik, von Willebrand kasalligi, gemofiliya, antikoagulyant tizimi, DIC, tromboproteksiya.*

Mavzuning dolzarbligi:

Hozirgi kunda gemostaz tizimini o'rganish zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda olib borilgan ilmiy tadqiqotlar gemostaz muvozanatining buzilishi yurak-qon tomir kasalliklari, tromboz va tromboembolik asoratlarning rivojlanishida muhim rol o'ynashini ko'rsatmoqda. Ayniqsa, COVID-19 infeksiyasi bilan bog'liq holatlarda giperkoagulyatsiya va mikrotromblar hosil bo'lishi klinik jihatdan muhim muammo sifatida e'tirof etildi.



Bundan tashqari, so‘nggi yillarda to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta‘sir qiluvchi antikoagulyantlar (DOAC) gemostaz buzilishlarini davolash va profilaktika qilishda keng qo‘llanilmoqda hamda ularning samaradorligi va xavfsizligi ko‘plab klinik tadqiqotlarda isbotlangan.

Maqsad:

Gemostaz tizimining fiziologik va patologik mexanizmlarini zamonaviy ilmiy ma‘lumotlar asosida o‘rganish va ularning klinik ahamiyatini baholash.

Vazifalar:

- a) Gemostazning birlamchi va ikkilamchi bosqichlarini tahlil qilish;
- b) Koagulyatsiya va fibrinoliz tizimlarining o‘zaro bog‘liqligini o‘rganish;
- c) Gemostazning patologik holatlari (gemorragik sindromlar va tromboz)ni baholash;
- d) Homiladorlik davrida gemostaz tizimidagi o‘zgarishlarni tahlil qilish;
- e) Gemostaz buzilishlarining klinik ahamiyati va profilaktika choralarini aniqlash.

Kirish

Gemostaz — bu organizmda qonning suyuq holatini saqlash va tomir shikastlanganda qon ketishini tezkor to‘xtatishga qaratilgan murakkab biologik tizimdir. Ushbu tizim tomir devori, trombositlar, plazmatik koagulyatsiya omillari hamda fibrinolitik va antikoagulyant mexanizmlar o‘zaro muvofiqlashgan holda ishlashi orqali amalga oshadi. Gemostazning asosiy vazifasi qon yo‘qotilishini oldini olish bilan birga, tomir ichida ortiqcha tromb hosil bo‘lishining oldini olishdan iborat. Shu sababli gemostaz tizimi “nozik muvozanat” asosida faoliyat yuritadi. Ushbu muvozanat buzilganda gemorragik sindromlar yoki trombotik holatlar rivojlanadi. Zamonaviy tibbiyotda gemostaz mexanizmlarini chuqur o‘rganish jarrohlik, kardiologiya, akusherlik va reanimatsiya amaliyotida muhim ahamiyat kasb etadi [1].

BIRLAMCHI GEMOSTAZ



Birlamchi gemostaz tomir shikastlangandan so'ng darhol boshlanadigan va trombotsitlar ishtirokida amalga oshadigan dastlabki himoya mexanizmidir. Ushbu bosqich vazokonstriksiya, trombotsitlarning adgeziyasi, faollashuvi va agregatsiyasi jarayonlarini o'z ichiga oladi. Endoteliy zararlanganda kollagen va von Willebrand omili ochiladi, bu esa trombotsitlarning GPIb retseptorlari orqali shikastlangan soha bilan bog'lanishini ta'minlaydi. Faollashgan trombotsitlar ADF, tromboksan A₂ va boshqa mediatorlarni ajratib chiqaradi, natijada qo'shimcha trombotsitlar jalb qilinadi va trombotsitar tiqin hosil bo'ladi. Ushbu tiqin vaqtinchalik bo'lib, keyingi bosqich — koagulyatsion gemostaz orqali mustahkamlanadi.

a) Vazokonstriksiya (tomirning qisqarishi) – tomir shikastlanganda, uning silliq mushak hujayralari reflektor tarzda qisqaradi. Bu **vazokonstriksiya** deb ataladi va u qon oqimini sekinlashtirib, qon ketishni kamaytiradi [4]. Shu bilan birga, tomir endoteliy (tomir ichki qavati) zararlanganda, u **kollagen tolalarini** ochib beradi va qon tarkibidagi trombotsitlarni faol holatga keltiradi.

b) Trombotsitlarning yopishishi (adgeziya). Sog'lom tomir endoteliyasi normalda **antitrombotik** (qon ivishiga qarshi) moddalarning manbai hisoblanadi:

- **Prostatsiklin (PGL₂)** va **azot oksidi (NO)** – trombotsitlarning yopishishini to'sadi,
- **Tissue-plasminogen activator (t-PA)** – fibrin erituvchi fermentni faollashtiradi.

Ammo endoteliy shikastlanganda bu muvozanat o'zgaradi. Endoteliy ostida joylashgan **von Villebrand omili (vWF)** kollagen bilan birga ochiladi va trombotsitlarning **GPIb** deb ataluvchi maxsus retseptorlariga ulanadi. Shu orqali trombotsitlar jarohat joyiga yopishadi.

c) Trombotsitlarning faollashuvi va sekreziyasi. Yopishgan trombotsitlar shaklini o'zgartiradi (diskdan yulduzsimon holatga o'tadi), o'z ichidagi granularini tashqariga chiqaradi. Bu **sekreziya jarayoni** deyiladi. Granulalarda quyidagi moddalar mavjud:

- **ADF (adenozin difosfat)** – boshqa trombotsitlarni faollashtiradi,



- **Serotonin (5-HT)** – tomirni yanada toraytiradi,
- **Tromboksan A₂ (TXA₂)** – trombosit agregatsiyasini kuchaytiradi,
- **Kalsiy (Ca²⁺)** – keyingi ivish bosqichi uchun zarur kofaktor.

Bu moddalar yangi trombositlarni chaqirib, ularning o‘zaro birikishini boshlaydi.

d) Trombotsitlarning agregatsiyasi (yopishib, tiqin hosil qilishi). Faollashgan trombositlar yuzasida **GPIIb/IIIa retseptorlari** ochiladi. Bu retseptorlar **fibrinogen (qon plazmasidagi eruvchi oqsil)** molekulasini orqali bir-biriga ulanadi va trombositlar orasida “ko‘priklar” hosil qiladi. Shu tarzda **birlamchi trombositlar tiqin** (oq trombi) paydo bo‘ladi. Bu tiqin qon ketishni vaqtincha to‘xtatadi, lekin hali mustahkam emas — uni keyingi bosqich mustahkamlaydi [1].

KOAGULYATSION (IKKILAMCHI) GEMOSTAZ

Bu bosqichda qon plazmasidagi **koagulyatsiya omillari** (ivish omillari) ketma-ket faollashadi. Jarayonning maqsadi — **fibrin** tolalari hosil qilib, trombositlar tiqinini mustahkamlashdir. Fibrin laxtasi “qizil trombi” deb ataladi.

a) Ivish yo‘llari. Koagulyatsiya ikki asosiy yo‘l orqali boshlanadi:

Tashqi yo‘l (ekstrinsik) — to‘qima faktori (**Tissue Factor, TF**) orqali boshlanadi. TF qon bilan aloqa qilganda VII omilni (prokonvertin) faollashtiradi → **TF–VIIa kompleksi** hosil bo‘ladi, bu esa **IX va X omillarni** faollashtiradi.

Ichki yo‘l (intrinsik) — qon ichidagi **XII, XI, IX, VIII** omillari ishtirokida kechadi. Bu yo‘l shikastlangan endoteliy yoki manfiy zaryadli sirt (masalan, kollagen) bilan aloqa natijasida boshlanadi.

Har ikkala yo‘l oxir-oqibat **X omil (Styuart omili)** ni faollashtiradi, shundan keyin **umumiy yo‘l** boshlanadi.

b) Umumiy yo‘l: trombin va fibrin hosil bo‘lishi. Faollashgan **Xa omili** (Faktor aktivlashganida uning raqamiga “a” harfi qo‘shiladi, masalan: IIa, Va, VIIa), **V omili, kalsiy ionlari va fosfolipidlar** ishtirokida **protrombin (II omil)** ni **trombinga** aylantiradi.



Trombin esa ****fibrinogen (I omil)****ni **fibringa** aylantiradi — bu erimaydigan iplar to‘ridir.

So‘ng **XIII omili (fibrinni barqarorlashtiruvchi omil)** trombin ta‘sirida faollashib, fibrin iplarini o‘zaro kovalent bog‘lar bilan biriktiradi. Shu tariqa **mustahkam fibrin to‘ri** hosil bo‘ladi va tromb qattiqlashadi.

c) **Retraksiya (trombning siqilishi)**. Hosil bo‘lgan tromb qisqaradi, undan zardob siqilib chiqadi, yara chetlari bir-biriga yaqinlashadi — bu jarayon **retraksiya** deyiladi. Shu bosqichda to‘qimalar shifo topishni boshlaydi.

Bu mexanizmlar ivish jarayonini faqat zararlangan joy bilan chegaralaydi [6].

FIBRINOLIZ BOSQICHI

Gemostazning yakuniy bosqichi — **fibrinoliz**, ya‘ni hosil bo‘lgan trombnii eritish jarayonidir.

Uning asosiy fermenti — **plazmin** bo‘lib, u **plazminogen** (faol bo‘lmagan shakl)dan hosil bo‘ladi. Plazminogenni faollashtiruvchi moddalar:

- **t-PA (tissue plasminogen activator)** – endoteliy tomonidan ishlab chiqariladi,
- **u-PA (urokinaza)** – buyrak va boshqa to‘qimalarda hosil bo‘ladi.

Plazmin **fibrinni** parchalab, **D-dimerlar** hosil qiladi. Bu modda qon ivish va eritilish jarayonining laborator belgisi hisoblanadi. Fibrinolizning o‘zi ham nazorat ostida:

- **PAI-1 (plasminogen activator inhibitor-1)** – t-PA va u-PA ni tormozlaydi,
- **α 2-antiplazmin** – plazminni bevosita inaktivlaydi.

Bu muvozanat saqlanmasa, ortiqcha fibrinoliz qon ketish, yetarli bo‘lmasa trombozga olib keladi [2].

Gemostazni tartibga soluvchi mexanizmlar

Gemostazning normal kechishi — qon ivishi va qon suyuqligi o‘rtasidagi nozik muvozanat natijasidir. Bu muvozanatni saqlash uchun organizmda **bir nechta tartibga soluvchi tizimlar** mavjud bo‘lib, ular qon laxtasining faqat zararlangan



joyda hosil bo'lishini, sog'lom tomir ichida esa qon suyuq holatda qolishini ta'minlaydi. Bu tartibga solish uch asosiy yo'l bilan amalga oshadi:

1. Antikoagulyant tizimi (qon ivishiga qarshi mexanizmlar).

Antikoagulyant tizimi qon ivishini cheklab, trombozning oldini oladi. U quyidagi asosiy komponentlardan iborat:

a) **Antitrombin (AT III)**. Bu — jigar tomonidan sintez qilinadigan oqsil bo'lib, **trombin, Xa, IXa, XIa, va XIIa** omillarni inaktivlaydi. Uning faolligi **geparin** (tomir endoteliyida mavjud tabiiy polisaxarid) bilan birgalikda keskin ortadi. Shuning uchun tibbiyotda geparin — tabiiy antikoagulyant mexanizmga o'xshash dori sifatida ishlatiladi [4].

b) **Protein C va Protein S tizimi**. Bu tizim **trombomodulin** orqali faollashadi.

Endoteliy yuzasidagi trombomodulin trombin bilan bog'langanda, bu kompleks **Protein C** ni faollashtiradi. **Faol Protein C (APC)** esa **Protein S** yordamida **FVa** va **FVIIIa** omillarni parchalaydi — ya'ni koagulyatsiya kaskadini sekinlashtiradi. Bu mexanizm trombin hosil bo'lishini cheklab, tromboz xavfini kamaytiradi [3].

c) **Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI)**. Bu oqsil **tashqi yo'l (TF-VIIa)** faolligini nazorat qiladi. TFPI **Xa omil** bilan birikib, **TF-VIIa-Xa** kompleksini inaktivlaydi. Natijada tashqi yo'l orqali trombin hosil bo'lishi to'xtaydi [5]

2. Fibrinolitik tizim (trombni erituvchi mexanizmlar)

Gemostaz yakunlangach, tomirda hosil bo'lgan trombni eritish va qon oqimini tiklash uchun **fibrinolitik tizim** ishga tushadi.

a) Plazminogen → Plazmin aylanishi

- **Plazminogen** — qon plazmasida mavjud bo'lgan inaktiv oqsil.
- U **t-PA (tissue plasminogen activator)** yoki **u-PA (urokinaza)** ta'sirida **plazminga** aylanadi.
- **Plazmin** — fibrinni parchalovchi asosiy ferment bo'lib, fibrin to'rini eritadi va trombni yo'q qiladi.



b) Fibrinolitik nazorat. Bu tizim ham haddan tashqari faol bo'lsa qon ketish xavfini oshiradi, shuning uchun uni cheklovchi oqsillar mavjud:

- **α 2-antiplazmin** — plazminni inaktivlaydi;
- **PAI-1 (plasminogen activator inhibitor-1)** — t-PA va u-PA faolligini tormozlaydi.

Shu yo'l bilan fibrinoliz jarayoni zararlangan joy bilan chegaralanadi [2].

3. Endotelial nazorat mexanizmlari

Tomir ichki qavati — **endoteliy** — gemostazning markaziy regulyatori hisoblanadi. U sog'lom holatda **antitrombotik**, zararlanganda esa **prokoagulyant** xususiyat ko'rsatadi.

Sog'lom endoteliy ishlab chiqaradigan moddalari:

- **Prostatsiklin (PGI₂)** — trombosit agregatsiyasini to'xtatadi, tomirlarni kengaytiradi.
- **Azot oksidi (NO)** — tomirlarni kengaytiradi, trombosit yopishishini kamaytiradi.
- **Heparan-sulfat** — antitrombin III bilan bog'lanib, uning faolligini oshiradi.
- **T-PA (tissue plasminogen activator)** — fibrinolizni rag'batlantiradi.

Shikastlangan endoteliy ajratadigan moddalar:

- **Tissue Factor (TF)** — tashqi ivish yo'lini boshlaydi.
- **Von Willebrand factor (vWF)** — trombositlarni kollagenga bog'laydi.
- **Plasminogen activator inhibitor (PAI-1)** — fibrinolizni to'xtatadi.

Shunday qilib, endoteliy "balans boshqaruvchisi" bo'lib xizmat qiladi — u tinch holatda qon suyuqligini saqlaydi, jarohat paytida esa ivishni faollashtiradi [1].

Gemostazning patologik holatlari



Gemostazning buzilishi natijasida qon ketish yoki tromblar hosil bo'lishi bilan bog'liq patologik holatlar yuzaga keladi. Ushbu holatlar gemostazning asosiy tarkibiy qismlari – trombotsitlar, koagulyatsiya faktorlar va fibrinoliz tizimi –ning normal ishlamasligi bilan bog'liq bo'ladi.

Qon ketish bilan kechuvchi holatlar (gemorragik sindromlar)

Qon ketish bilan kechadigan gemostaz patologiyalari asosan trombotsitlar soni yoki faoliyati, shuningdek, koagulyatsiya faktorlarining yetishmovchiligi bilan izohlanadi. **Trombositopeniya** trombotsitlar sonining kamayishi natijasida yuzaga keladi va sabablari autoimmun kasalliklar, sepsis, ba'zi dorilar, shuningdek jigar kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bunda klinik belgilarga teri va shilliq qavatda petexiyalar, gematomalar va uzoq davom etuvchi qon ketish kiradi [3].

Trombositopatiyalar esa trombotsitlarning funktsional yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Asosiy sabablari aspirin, NSAIDlar yoki surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lib, bu holatda qon ketish jarayonida trombotsitlar normal faoliyat ko'rsatmaydi. Natijada burun qonashi, og'izdan qon ketish va jarrohlikda qon ketishning cho'zilishi kuzatiladi [3].

von Willebrand kasalligi – vWF yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lib, trombotsitlarning qon tomir devoriga yopishishi va agregatsiyasi buziladi. Bu holatda ham burun va og'izdan qon ketish, menstruatsiya davrida kuchli qon yo'qotish kuzatiladi [4].

Gemofiliya A va B esa VIII yoki IX koagulyatsiya faktorlarining yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Bunda ichki qon ketish, bo'g'imlarda gemartroz va mushaklarda gematomalar asosiy klinik belgilar hisoblanadi [5].

Fibrinogen va FXIII yetishmovchiligi (afibrinogenemiya, disfibrinogenemiya, FXIII yetishmovchiligi) ham qon ketishiga olib keladi, chunki fibrin tarmog'i yetarlicha hosil bo'lmaydi yoki mustahkam bo'lmaydi. Klinik ko'rinishlariga teri osti gematomalari, mushaklarda qon to'planishi, tug'ruq va jarrohlik vaqtida uzoq davom etuvchi qon ketish kiradi.

Haddan tashqari ivish bilan kechuvchi holatlar (trombofiliya va tromboz)



Gemostazning ortiqcha faollashishi tromblar hosil bo'lishiga olib keladi va qon tomirlarini to'sib, tromboz hamda emboliya xavfini oshiradi. Bunday holatlar **antikoagulyantlar yetishmovchiligi** bilan bog'liq bo'lishi mumkin: antitrombin, Protein C va Protein S yetishmovchiligi qon ivishining nazoratini kamaytiradi [6].

FV Leiden mutatsiyasi aktiv Protein C ga rezistentlikni keltirib chiqaradi va shu bilan qon ivish tizimini ortiqcha faollashtiradi. **Protrombin G20210A mutatsiyasi** ham venoz tromboz xavfini oshiradi.

Antifosfolipid sindrom (APS) – autoimmun kelib chiqishli patologiya bo'lib, arterial va venoz tromblarning hosil bo'lishiga sabab bo'ladi, shuningdek homiladorlikda abort xavfini oshiradi. Homiladorlik davrida trombofiliya va mikrotromblar rivojlanishi homila rivojlanishida xavf yaratadi, preeklampsiya va tromb emboliyaga olib kelishi mumkin.

DIC (disseminatsiyalangan intravaskulyar koagulyatsiya) esa sepsis, shok, travma yoki toksinlar ta'sirida yuzaga keladi. Bu holatda gemostaz tizimi avval ortiqcha faollashadi va tromblar hosil bo'ladi, keyinchalik barcha koagulyatsiya faktorlar sarflanib, kuchli qon ketish sodir bo'ladi [2].

Fibrinolizning buzilishlari

Fibrinoliz – hosil bo'lgan tromblarni parchalaydigan tizim bo'lib, uning buzilishi ham patologik holatlarga olib keladi.

Ortiqcha fibrinoliz tromblarning tez parchalanishiga olib keladi va qon ketish xavfini oshiradi. Bu holat ayrim operatsiyalar, DIC va genetik fibrinoliz faolligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Yetarli fibrinoliz bo'lmasligi esa tromblarning parchalanmasligiga olib keladi va tromboz hamda emboliya xavfini oshiradi. Bu holat yurak operatsiyalari, sepsis va homiladorlikda mikrotromblar rivojlanishida muhim ahamiyatga ega [1].

Gemostaz va homiladorlik

Homiladorlik paytida gemostaz tizimi fiziologik ravishda o'zgaradi. Bu organizmni tug'ruq vaqtida yuz beradigan qon yo'qotishga tayyorlash va homilaning rivojlanishini qo'llab-quvvatlash uchun amalga oshadi.



- **Koagulyatsiya faktorlarining faollashuvi:** Homiladorlikda koagulyatsiya faktorlarining (masalan, fibrinogen, VII, VIII va X faktorlar) miqdori oshadi. Bu qon ivishining tezlashishiga olib keladi va tugʻruq vaqtida qon ketish xavfini kamaytiradi.

- **Trombotsitlar:** Trombotsitlar soni odatda normal darajada boʻlsa-da, ularning agregatsiya qobiliyati oshadi.

- **Fibrinolizning kamayishi:** Tabiiy fibrinoliz faolligi biroz pasayadi, shuning natijasida hosil boʻlgan tromblar uzoqroq saqlanadi.

Bu fiziologik oʻzgarishlar, bir tomondan, homila va ona hayoti uchun himoya vazifasini bajaradi, ikkinchi tomondan esa **trombofiliya va mikrotromblar rivojlanish xavfini oshiradi**. Shu sababli homiladorlik davrida gemostazning patologik holatlari, masalan, antitrombin yoki Protein C yetishmovchiligi, FV Leiden mutatsiyasi yoki antifosfolipid sindrom, ayniqsa xavfli boʻladi [4]. Shuningdek, homiladorlikda **ortiqcha qon ketish** holatlari ham kuzatilishi mumkin, masalan, vWF yetishmovchiligi, gemofiliya yoki trombotsitopatiyalar mavjud boʻlsa. Shuning uchun homiladorlikda gemostaz tizimi juda nozik muvozanatga ega boʻladi: u ortiqcha ivish va qon ketish xavfini bir vaqtda oʻz ichiga oladi.

Klinik ahamiyati va profilaktika

Gemostaz patologiyalarining klinik ahamiyati ularning **qon ketish yoki tromboz xavfi** bilan bogʻliq.

Qon ketish bilan kechadigan holatlar: Trombotsitopeniya, trombotsitopatiyalar, von Willebrand kasalligi, gemofiliya va fibrinogen yetishmovchiligi. Klinik koʻrinishlariga uzoq davom etuvchi qon ketish, burun va ogʻizdan qon ketish, teri osti gematomalari, boʻgʻimlarda gemartroz kiradi.

Trombofiliya va tromboz: Antitrombin, Protein C va S yetishmovchiligi, FV Leiden va Prothrombin mutatsiyalari, antifosfolipid sindrom. Klinik koʻrinishlari venoz tromboz, emboliya, homiladorlikda abort xavfi va DIC bilan bogʻliq boʻlishi mumkin.



Fibrinoliz buzilishi: Ortiqcha fibrinoliz qon ketishni kuchaytiradi, yetarli fibrinoliz bo'lmasa tromboz xavfi ortadi.

Profilaktika:

1. Homiladorlik va jarrohlik oldidan gemostaz holatini tekshirish (trombotsitlar, koagulyatsiya faktorlar, vWF, D-dimer va boshqalar).
2. Trombofiliya aniqlangan bemorlarda antikoagulyantlar bilan profilaktika.
3. Qon ketish xavfi bo'lgan holatlarda (gemofiliya, von Willebrand kasalligi) qon mahsulotlari tayyorlash va maxsus dori terapiyasi.
4. Hayot tarzi va dori ta'sirini nazorat qilish: aspirin, NSAIDlar, surunkali kasalliklar.

Bu chora-tadbirlar gemostaz patologiyalarini nazorat qilish va jiddiy asoratlarni oldini olishda muhimdir.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, gemostaz tizimi organizmda hayotiy muhim ahamiyatga ega bo'lgan murakkab va ko'p bosqichli biologik jarayondir. Uning fiziologik holatda muvozanatda ishlashi qon ketish va tromboz o'rtasidagi nozik balansni ta'minlaydi. Gemostazning buzilishi esa gemorragik sindromlar yoki trombotik asoratlarni rivojlanishiga olib keladi. Ayniqsa, homiladorlik, jarrohlik aralashuvlari va surunkali kasalliklar fonida bu tizimning ahamiyati yanada ortadi. Shu sababli gemostaz tizimini chuqur o'rganish, uning patologik holatlarini erta aniqlash va profilaktika choralarini qo'llash zamonaviy tibbiyotning dolzarb yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. Gemostaz tizimi nafaqat fiziologik jarayon, balki organizmda hayotiy muvozanatni saqlovchi murakkab boshqaruv mexanizmi sifatida qaraladi. Ushbu tizimning nozik muvozanati buzilganda esa hayot uchun xavfli holatlar yuzaga kelishi mumkin.



FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Goyal, S. (2025). Hemostasis. In *Ocular Pathology: Basics to Clinico-pathologic Correlation* (pp. 25-39). Singapore: Springer Nature Singapore.
2. Momot, A. P., Lydina, I., Tsyvkina, L., Borisova, O., & Serdyuk, G. (2006). Pathology of hemostasis. *St. Petersburg, 210*.
3. Mason, R. G., & Saba, H. I. (1978). Normal and abnormal hemostasis--an integrated view. A review. *The American journal of pathology, 92*(3), 775.
4. Bennett, S. T., Lehman, C. M., & Rodgers, G. M. (2014). *Laboratory hemostasis: a practical guide for pathologists*. Springer..
5. James A.H. "Hemostasis in pregnancy: physiological and pathological considerations." *Thrombosis Research*, 2010; 125:S1–S6.
6. Lippi G., Favaloro E.J., Franchini M. "Laboratory assessment of bleeding and thrombotic risk." *Clinica Chimica Acta*, 2009; 404:1–9.