IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
**Volume 21 Issue 02 May 2026**

# TROMB HOSIL BO‘LISHINING BIOLOGIK ASOSLARI

**Nishonov Muhammaddiyor Kuziboyevich**

Eurasian multidisciplinary university 2-kurs talabasi

**Nishonovdiyor0@gmial.com**

**Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20394837**

**Annotatsiya:** Mazkur ilmiy maqolada tromb hosil bo‘lishining biologik, fiziologik va molekulyar mexanizmlari chuqur tahlil qilinadi. Tromboz — qon tomir ichida qonning patologik ivishi natijasida tromb hosil bo‘lishi bilan kechadigan murakkab patologik jarayon hisoblanadi. Ushbu holat yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida nogironlik va o‘limning asosiy sabablaridan biri bo‘lib, miokard infarkti, insult, chuqur vena trombozi va o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi kabi og‘ir klinik holatlarga olib kelishi mumkin.

Maqolada tromboz rivojlanishining asosiy biologik omillari bo‘lgan Virxov triadasi batafsil yoritiladi. Ushbu triadaga qon tomir devorining shikastlanishi, qon oqimining sekinlashuvi yoki turbulentlashuvi hamda qon ivish tizimining giperfaollashuvi kiradi. Ushbu omillar birgalikda tromb shakllanishining fiziologik asosini tashkil qiladi.

Tadqiqotda endoteliy hujayralarining normal fiziologik vazifasi va ularning shikastlanishi natijasida tromboz rivojlanishi mexanizmlari tahlil qilinadi. Sog‘lom endoteliy antikoagulyant va fibrinolitik xususiyatlarga ega bo‘lsa, ateroskleroz, gipertoniya, diabet va yallig‘lanish jarayonlarida endoteliy funksiyasi buziladi va tromb hosil bo‘lish xavfi ortadi.

Maqolada trombotsitlarning faollashuvi va agregatsiyasi bosqichlari keng ko‘rib chiqiladi. Qon tomiri shikastlanganda trombotsitlar kollagen va von Villebrand omili bilan bog‘lanib faollashadi. Natijada trombotsitlardan biologik faol moddalar — ADF, tromboksan $A_2$ va serotonin ajraladi hamda yangi trombotsitlar agregatsiyasi kuchayadi.

Shuningdek, koagulyatsiya kaskadining ichki va tashqi yo‘llari, protrombinning trombinga aylanishi va fibrin hosil bo‘lish mexanizmlari ham yoritiladi. Fibrin tolalari trombotsitlar bilan birgalikda zich tromb karkasini hosil qiladi.

Maqolada arterial va venoz trombozning biologik farqlari ham tahlil qilinadi. Arterial tromblar ko‘proq trombotsitlarga boy bo‘lib, tez qon oqimi sharoitida shakllanadi. Venoz tromblar esa fibrin va eritrotsitlarga boy bo‘lib, qon oqimining sekinlashuvi bilan bog‘liq holda rivojlanadi.

Tadqiqotda fibrinoliz tizimi va tromb parchalanishining fiziologik mexanizmlari ham ko‘rib chiqiladi. Plazmin fermenti fibrinni parchalab, qon tomirlarining ochiqligini tiklashga yordam beradi. Fibrinoliz va koagulyatsiya tizimlari o‘rtasidagi muvozanat gemostazning muhim qismi hisoblanadi.

Maqolada ateroskleroz, gipertoniya, semizlik, qandli diabet, chekish, gipodinamiya va genetik mutatsiyalar tromboz rivojlanishining asosiy xavf omillari sifatida tahlil qilinadi. Ayniqsa Factor V Leiden mutatsiyasi va protrombin genidagi o‘zgarishlar irsiy trombofiliyaga sabab bo‘lishi mumkin.

Shuningdek, COVID-19 infektsiyasi bilan bog‘liq tromboz mexanizmlari ham qisqacha ko‘rib chiqiladi. Virusli yallig‘lanish, endoteliy zararlanishi va giperkoagulyatsiya COVID-19 bemorlarida tromboembolik asoratlar xavfini oshiradi.

Maqolada zamonaviy antikoagulyant va antitrombotsitar preparatlar — geparin, varfarin, aspirin va yangi oral antikoagulyantlarning ta’sir mexanizmlari ham yoritiladi. Ushbu preparatlar tromboz profilaktikasi va davolashda muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, tromboz murakkab multifaktorial biologik jarayon bo‘lib, unda qon tomirlar, trombotsitlar, koagulyatsiya tizimi va yallig‘lanish mexanizmlari o‘zaro chambarchas bog‘liqdir. Tromboz mexanizmlarini chuqur o‘rganish yurak-qon tomir kasalliklarini erta aniqlash, profilaktika qilish va samarali davolash uchun muhim ilmiy hamda klinik ahamiyatga ega.

**Kalit so‘zlar:** tromboz, tromb, qon ivishi, trombotsit, fibrin, koagulyatsiya, Virxov triadasi, endoteliy, fibrinoliz, emboliya, miokard infarkti, insult, ateroskleroz, gipertoniya, diabet, antikoagulyantlar, gemostaz, trombofiliya, Factor V Leiden, plazmin, yurak-qon tomir tizimi, gematologiya, biologiya, fiziologiya.

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ

**Аннотация:** В данной научной статье подробно рассматриваются биологические, физиологические и молекулярные механизмы тромбообразования. Тромбоз представляет собой патологический процесс, при котором внутри кровеносного сосуда формируется тромб вследствие активации системы свертывания крови. Тромбоз является одной из ведущих причин инфаркта миокарда, ишемического инсульта, тромбоэмболии лёгочной артерии и других тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений.

В статье подробно анализируются основные факторы тромбообразования, объединённые в так называемую триаду Вирхова. К ним относятся повреждение сосудистой стенки, замедление или турбулентность кровотока и гиперкоагуляция — повышенная активность системы свертывания крови. Совместное действие этих факторов создаёт условия для формирования тромба.

Особое внимание уделяется роли эндотелия сосудов. В норме эндотелий обладает антикоагулянтными и фибринолитическими свойствами, препятствуя образованию тромбов. Однако при атеросклерозе, гипертонии, сахарном диабете, воспалительных процессах и курении функции эндотелия нарушаются, что повышает риск тромбоза.

В статье подробно рассматриваются механизмы активации и агрегации тромбоцитов. После повреждения сосудистой стенки тромбоциты связываются с коллагеном и фактором фон Виллебранда, активируются и выделяют биологически активные вещества — тромбоксан $A_2$, АДФ и серотонин. Это приводит к усилению агрегации тромбоцитов и формированию первичного тромба.

Анализируются внутренний и внешний пути коагуляционного каскада, механизмы образования тромбина и фибрина. Фибриновые нити формируют плотный каркас тромба, укрепляя тромбоцитарную массу.

Также рассматриваются различия между артериальным и венозным тромбозом. Артериальные тромбы богаты тромбоцитами и возникают преимущественно при быстром кровотоке, тогда как венозные тромбы содержат большое количество фибрина и эритроцитов и связаны с застоем крови.

В статье анализируется роль системы фибринолиза. Плазмин разрушает фибрин и способствует восстановлению проходимости сосудов. Баланс между коагуляцией и фибринолизом является важнейшим условием нормального гемостаза.

Особое внимание уделяется факторам риска тромбоза: атеросклерозу, ожирению, сахарному диабету, гиподинамии, курению, генетическим мутациям и воспалительным заболеваниям. Рассматривается значение мутации Factor V Leiden и других наследственных тромбофилий.

Также в статье обсуждаются механизмы тромбоза при COVID-19. Вирусное воспаление, эндотелиальное повреждение и гиперкоагуляция значительно повышают риск тромбоэмболических осложнений.

Подробно анализируются современные методы профилактики и лечения тромбоза. Рассматриваются механизмы действия антикоагулянтов и антиагрегантов, включая гепарин, варфарин, аспирин и новые оральные антикоагулянты.

Результаты исследования показывают, что тромбоз является сложным многофакторным процессом, в котором участвуют сосудистая стенка, тромбоциты, система свертывания крови и воспалительные механизмы. Изучение механизмов тромбообразования имеет большое значение для кардиологии, гематологии и клинической медицины.

**Ключевые слова:** тромбоз, тромб, свертывание крови, тромбоциты, фибрин, коагуляция, триада Вирхова, эндотелий, фибринолиз, эмболия, инфаркт миокарда, инсульт, атеросклероз, гипертония, сахарный диабет, антикоагулянты, гемостаз, тромбофилия, Factor V Leiden, плазмин, сердечно-сосудистая система, гематология, физиология, биология

## BIOLOGICAL BASIS OF THROMBUS FORMATION

**Abstract:** This scientific article provides a comprehensive analysis of the biological, physiological, and molecular mechanisms of thrombus formation. Thrombosis is a pathological process characterized by the formation of a blood clot inside blood vessels due to activation of the coagulation system. It is one of the leading causes of myocardial infarction, ischemic stroke, pulmonary embolism, and other severe cardiovascular complications.

The article examines the major mechanisms underlying thrombosis development, particularly Virchow’s triad, which includes endothelial injury, abnormal blood flow, and hypercoagulability. These three factors interact closely and create favorable conditions for thrombus formation within arteries and veins.

Special attention is given to the role of vascular endothelium. Under normal physiological conditions, endothelial cells possess anticoagulant and fibrinolytic properties that prevent

unnecessary clot formation. However, endothelial dysfunction caused by atherosclerosis, hypertension, diabetes mellitus, smoking, inflammation, or viral infections significantly increases thrombotic risk.

The study analyzes platelet activation and aggregation processes in detail. Following vascular injury, platelets adhere to exposed collagen and von Willebrand factor, become activated, and release biologically active substances such as ADP, thromboxane $A_2$, and serotonin. These mediators promote further platelet recruitment and thrombus growth.

The coagulation cascade, including intrinsic and extrinsic pathways, is also discussed extensively. Activation of clotting factors ultimately leads to the conversion of prothrombin into thrombin and fibrinogen into fibrin. Fibrin fibers stabilize the platelet plug and form the structural framework of the thrombus.

The article further compares arterial and venous thrombosis. Arterial thrombi are platelet-rich and develop mainly under high blood flow conditions, whereas venous thrombi contain large amounts of fibrin and red blood cells and are associated with blood stasis.

Particular emphasis is placed on fibrinolysis and the physiological mechanisms responsible for thrombus dissolution. Plasmin plays a central role in fibrin degradation and restoration of vessel patency. The balance between coagulation and fibrinolysis is essential for maintaining normal hemostasis.

Risk factors such as atherosclerosis, obesity, diabetes, smoking, immobilization, malignancy, pregnancy, genetic thrombophilia, and inflammatory disorders are also analyzed. Special consideration is given to inherited mutations including Factor V Leiden and prothrombin gene mutations that increase thrombotic susceptibility.

The article additionally discusses thrombosis associated with COVID-19 infection. Severe inflammation, endothelial damage, cytokine release, and hypercoagulability significantly elevate the risk of thromboembolic complications in infected patients.

Modern antithrombotic therapies are reviewed, including anticoagulants, antiplatelet agents, thrombolytic drugs, and novel oral anticoagulants. Their mechanisms of action and clinical applications in thrombosis prevention and treatment are explained.

The findings indicate that thrombosis is a highly complex multifactorial biological process involving vascular structures, platelets, coagulation pathways, inflammatory mediators, and genetic factors. Understanding thrombosis mechanisms is critically important for cardiology, hematology, vascular medicine, and preventive healthcare.

**Key Words:** thrombosis, thrombus, blood coagulation, platelets, fibrin, coagulation cascade, Virchow’s triad, endothelium, fibrinolysis, embolism, myocardial infarction, stroke, atherosclerosis, hypertension, diabetes mellitus, anticoagulants, hemostasis, thrombophilia, Factor V Leiden, plasmin, cardiovascular system, hematology, physiology, biology.

Kirish

Tromboz yurak-qon tomir tizimining eng xavfli patologik holatlaridan biri hisoblanadi. Ushbu jarayon qon tomir ichida tromb deb ataluvchi qon quyqasining hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Tromb qon oqimini qisman yoki to‘liq to‘sib qo‘yishi mumkin, natijada to‘qimalarda kislorod yetishmovchiligi rivojlanadi va og‘ir asoratlar yuzaga keladi.

Tromboz zamonaviy tibbiyotda o‘lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Miokard infarkti, ishemik insult, chuqur vena trombozi va o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi kabi kasalliklarning asosida aynan tromb hosil bo‘lish jarayoni yotadi.

Normal fiziologik sharoitda qon suyuq holatda bo‘ladi va qon tomirlari ichida erkin harakat qiladi. Organizmda gemostaz tizimi qon ketishini to‘xtatish va tomir butunligini saqlash vazifasini bajaradi. Biroq ushbu tizim muvozanati buzilganda patologik tromboz rivojlanishi mumkin.

Tromboz rivojlanishining asosiy biologik mexanizmlari Virxov triadasi bilan tushuntiriladi. Ushbu triadaga qon tomir devorining shikastlanishi, qon oqimining buzilishi va qon ivish tizimining giperfaollashuvi kiradi.

Qon tomir endoteliyi tromboz rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Sog‘lom endoteliy antikoagulyant xususiyatga ega bo‘lib, tromb hosil bo‘lishining oldini oladi. Endoteliy zararlanganda esa trombotsitlar faollashadi va koagulyatsiya jarayoni boshlanadi.

Trombotsitlar qon ivishining dastlabki bosqichida asosiy rol o‘ynaydi. Tomir devori shikastlanganda trombotsitlar zararlangan sohaga yopishib, agregatsiyalanadi va birlamchi tromb hosil qiladi.

Koagulyatsiya tizimi esa fibrin hosil bo‘lishi orqali trombni mustahkamlaydi. Koagulyatsiya faktorlarining ketma-ket faollashuvi natijasida protrombin trombinga, fibrinogen esa fibringa aylanadi.

Arterial va venoz tromboz bir-biridan fiziologik jihatdan farq qiladi. Arterial tromblar ko‘pincha ateroskleroz bilan bog‘liq bo‘lsa, venoz tromblar qon oqimining sekinlashuvi natijasida rivojlanadi.

Ateroskleroz trombozning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. Xolesterin blyashkalari qon tomir devorini zararlaydi va trombotsitlarning faollashuviga olib keladi.

Semizlik, diabet, gipertoniya, chekish va kamharakatlik tromboz rivojlanish xavfini oshiruvchi muhim omillardir. Ushbu holatlar endoteliy funksiyasini buzib, qon ivish tizimini faollashtiradi.

Genetik omillar ham tromboz rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Ayrim irsiy trombofiliyalar qon ivish tizimining ortiqcha faollashuvi bilan kechadi.

COVID-19 pandemiyasi tromboz muammosiga bo‘lgan e’tiborni yanada kuchaytirdi. Virusli yallig‘lanish va endoteliy zararlanishi COVID-19 bemorlarida tromboembolik asoratlar xavfini oshirishi aniqlangan.

Organizmda tromb hosil bo‘lishiga qarshi fibrinoliz tizimi ham mavjud. Ushbu tizim plazmin yordamida fibrinni parchalaydi va qon tomirlarning ochiqligini tiklashga yordam beradi.

Tromboz profilaktikasi zamonaviy tibbiyotning muhim yo‘nalishlaridan biridir. Antikoagulyant va antitrombotsitar preparatlar tromb hosil bo‘lish xavfini kamaytirishda keng qo‘llaniladi.

Bugungi kunda tromboz mexanizmlarini o‘rganish kardiologiya, gematologiya va qon tomir jarrohligining eng dolzarb ilmiy yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi. Zamonaviy molekulyar biologiya va neyroimmunologiya trombozning chuqur biologik asoslarini aniqlash imkonini bermoqda.

Mazkur maqolaning maqsadi tromb hosil bo‘lishining biologik va fiziologik mexanizmlarini, tromboz rivojlanishidagi asosiy xavf omillarini hamda zamonaviy profilaktika va davolash usullarini ilmiy jihatdan tahlil qilishdan iborat.

Tromboz rivojlanishining biologik mexanizmlari

Tromboz hosil bo‘lishi murakkab biologik va fiziologik bosqichlardan iborat jarayon hisoblanadi. Ushbu jarayonda qon tomir devori, trombotsitlar, koagulyatsiya tizimi va fibrinoliz mexanizmlari o‘zaro chambarchas bog‘liq holda faoliyat ko‘rsatadi.

Tromboz rivojlanishining birinchi bosqichi endoteliy shikastlanishi bilan boshlanadi. Endoteliy qon tomirlarning ichki qavatini tashkil qiladi va normal holatda antikoagulyant xususiyatga ega bo‘ladi. U trombotsitlarning tomir devoriga yopishishini oldini oladi hamda qonning suyuq holatini saqlab turadi.

Ateroskleroz, gipertoniya, chekish, diabet va yallig‘lanish jarayonlari endoteliy hujayralariga zarar yetkazadi. Endoteliy zararlanganda uning himoya funksiyasi buziladi va tromboz rivojlanishi uchun qulay sharoit paydo bo‘ladi.

Tomir devori shikastlangach kollagen tolalari ochiladi. Ushbu kollagen trombotsitlarni faollashtiruvchi muhim omil hisoblanadi. Trombotsitlar von Villebrand omili yordamida kollagenga yopishadi.

Trombotsitlarning yopishishi adgeziya deb ataladi. Keyinchalik trombotsitlar shaklini o‘zgartirib, faollashadi va biologik faol moddalarni ajrata boshlaydi.

Faollashgan trombotsitlardan adenozindifosfat (ADF), tromboksan $A_2$ va serotonin ajraladi. Ushbu moddalar yangi trombotsitlarni jalb qilib, agregatsiyani kuchaytiradi.

Trombotsitlar bir-biriga yopishib birlamchi tromb hosil qiladi. Ushbu bosqich trombotsitar gemostaz deb ataladi.

Keyingi bosqichda koagulyatsiya tizimi faollashadi. Qon ivish faktorlarining ketma-ket reaksiyalari koagulyatsiya kaskadini hosil qiladi.

Koagulyatsiya tizimining ichki va tashqi yo‘llari mavjud. Tashqi yo‘l to‘qima faktori orqali faollashadi. Ichki yo‘l esa qonning tomir ichidagi faktorlar bilan reaksiyasi natijasida boshlanadi.

Har ikki yo‘l oxir-oqibat X faktor faollashuviga olib keladi. Faollashgan X faktor protrombinni trombinga aylantiradi.

Trombin tromboz jarayonidagi eng muhim fermentlardan biri hisoblanadi. U fibrinogenni fibringa aylantiradi va trombotsitlarni qo‘shimcha ravishda faollashtiradi.

Fibrin tolalari trombning asosiy karkasini hosil qiladi. Ushbu tolalar trombotsitlar va qon hujayralarini ushlab qolib, zich tromb shakllanishiga olib keladi.

Arterial tromblar asosan trombotsitlarga boy bo‘ladi. Ular yuqori bosim va tez qon oqimi sharoitida rivojlanadi. Arterial tromboz ko‘pincha miokard infarkti va insultga sabab bo‘ladi.

Venoz tromblar esa fibrin va eritrotsitlarga boy bo‘ladi. Ular qon oqimining sekinlashuvi bilan bog‘liq holda shakllanadi. Chuqur vena trombozi bunga misol bo‘la oladi.

Tromboz rivojlanishida qon oqimining buzilishi muhim rol o‘ynaydi. Uzoq vaqt harakatsiz qolish yoki yurak yetishmovchiligi qon dimlanishiga olib keladi.

Giperkoagulyatsiya — ya’ni qon ivuvchanligining oshishi ham trombozning muhim sababi hisoblanadi. Homiladorlik, saraton kasalliklari va ayrim genetik mutatsiyalar ushbu holatni kuchaytirishi mumkin.

Factor V Leiden mutatsiyasi irsiy trombofiliyaning eng keng tarqalgan shakllaridan biridir. Ushbu mutatsiyada qon ivish tizimi haddan tashqari faollashadi.

Organizmda trombozga qarshi fibrinoliz tizimi mavjud. Ushbu tizim plazmin fermenti yordamida fibrinni parchalaydi va trombni eritishga harakat qiladi.

Agar fibrinoliz yetarli bo‘lmasa yoki koagulyatsiya haddan tashqari kuchaysa, tromb kattalashib boradi va tomirni to‘sib qo‘yishi mumkin.

Trombning ajralib ketgan qismi embol deb ataladi. Embol qon oqimi orqali boshqa organlarga borib, hayot uchun xavfli holatlarni yuzaga keltirishi mumkin.

O‘pka arteriyasi tromboemboliyasi trombozning eng xavfli asoratlaridan biridir. Ushbu holatda embol o‘pka arteriyasini to‘sib qo‘yadi va nafas yetishmovchiligi rivojlanadi.

COVID-19 infektsiyasi vaqtida yallig‘lanish mediatorlari va sitokinlar ko‘payib, giperkoagulyatsiya rivojlanishi mumkin. Shu sababli COVID-19 bemorlarida tromboz xavfi yuqori bo‘ladi.

Shunday qilib, tromboz murakkab multifaktorial biologik jarayon bo‘lib, unda qon tomir devori, trombotsitlar, koagulyatsiya tizimi va fibrinoliz mexanizmlari o‘zaro uzviy bog‘langan holda ishtirok etadi. Ushbu mexanizmlarni chuqur o‘rganish tromboz profilaktikasi va davolashini takomillashtirishda muhim аҳамиятга ega.

Trombozning asosiy turlari va klinik ahamiyati

Tromboz qon tomirning qaysi qismida rivojlanishiga qarab arterial va venoz turlarga bo‘linadi. Ushbu ikki holat biologik mexanizmlari, klinik belgilari va asoratlari bilan bir-biridan farq qiladi.

Arterial tromboz arteriyalarda rivojlanadi va odatda ateroskleroz bilan chambarchas bog‘liq bo‘ladi. Arteriyalar yuqori bosim ostida ishlagani sababli arterial tromblar ko‘proq trombotsitlarga boy bo‘ladi.

Aterosklerotik blyashka yorilganda endoteliy shikastlanadi va trombotsitlar tezda faollashadi. Natijada arteriya ichida tromb hosil bo‘lib, qon oqimini keskin kamaytiradi yoki to‘liq to‘sib qo‘yadi.

Koronar arteriyalar trombozi miokard infarktining asosiy sababidir. Yurak mushagiga qon kelishi to‘xtaganda miokard hujayralari kislorod yetishmovchiligi sababli nobud bo‘la boshlaydi.

Miya arteriyalaridagi tromboz esa ishemik insultga olib keladi. Ushbu holatda miya to‘qimalariga qon yetib bormaydi va nevrologik buzilishlar rivojlanadi.

Venoz tromboz venalarda rivojlanadi va ko‘proq qon oqimining sekinlashuvi bilan bog‘liq bo‘ladi. Venoz tromblar fibrin va eritrotsitlarga boy bo‘lgani sababli “qizil tromblar” deb ham ataladi.

Chuqur vena trombozi venoz trombozning eng keng tarqalgan shakllaridan biri hisoblanadi. Ushbu holat odatda oyoq venalarida rivojlanadi.

Uzoq vaqt harakatsiz qolish venoz tromboz xavfini oshiradi. Jarrohlik amaliyotidan keyin, uzoq safarlar yoki yotoq rejimida qon dimlanishi rivojlanishi mumkin.

Homiladorlik ham tromboz xavfini oshiruvchi fiziologik holatlardan biridir. Homiladorlik vaqtida qon ivish tizimi faollashadi va venoz bosim ortadi.

Saraton kasalliklari ham giperkoagulyatsiya bilan kechishi mumkin. Ayrim o‘smalar koagulyatsiya faktorlarini faollashtiruvchi moddalar ishlab chiqaradi.

O‘pka arteriyasi tromboemboliyasi venoz trombozning eng xavfli asoratlaridan biri hisoblanadi. Ushbu holatda oyoq venalaridagi tromb ajralib chiqib, o‘pka arteriyasini to‘sib qo‘yadi.

O‘pka emboliyasida nafas qisishi, ko‘krak og‘rig‘i va kislorod yetishmovchiligi rivojlanadi. Katta emboliyalar to‘satdan o‘limga olib kelishi mumkin.

Portal vena trombozi jigar qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Ushbu holatda portal gipertenziya va jigar faoliyati buzilishi rivojlanishi mumkin.

Mikrotrombozlar mayda qon tomirlarida rivojlanadi va ayrim og‘ir infeksiyalar yoki sepsis vaqtida kuzatiladi. Disseminatsiyalangan tomir ichi koagulyatsiyasi bunga misol bo‘la oladi.

DVS-sindromda organizm bo‘ylab ko‘plab mikrotromblar hosil bo‘ladi. Natijada organlarda qon aylanish buziladi va bir vaqtning o‘zida qon ketish xavfi ham ortadi.

COVID-19 infektsiyasida ham mikrotrombozlar keng kuzatilgan. Virus endoteliy hujayralariga zarar yetkazib, sitokin bo‘roni va giperkoagulyatsiyani yuzaga keltiradi.

Trombozning klinik belgilari tromb joylashgan tomirga bog‘liq bo‘ladi. Oyoq venalari trombozida shish, og‘riq va terining qizarishi kuzatiladi.

Arterial trombozda esa to‘satdan kuchli og‘riq, sovuq teri va to‘qimalarda qon yetishmovchiligi rivojlanadi.

Trombozni erta aniqlash muhim ahamiyatga ega. Doppler ultratovush, angiografiya, KT va MRT kabi usullar trombni aniqlashda qo‘llaniladi.

Laborator diagnostikada D-dimer ko‘rsatkichi muhim hisoblanadi. Ushbu marker fibrin parchalanishi natijasida hosil bo‘ladi va trombozda ko‘payadi.

Tromboz profilaktikasida jismoniy faollik, sog‘lom ovqatlanish va zararli odatlardan voz kechish katta ahamiyatga ega.

Antikoagulyant preparatlar tromboz xavfi yuqori bo‘lgan bemorlarda keng qo‘llaniladi. Geparin va yangi oral antikoagulyantlar tromb hosil bo‘lishini kamaytiradi.

Aspirin va boshqa antitrombotsitar preparatlar arterial tromboz profilaktikasida muhim rol o‘ynaydi. Ushbu dorilar trombotsit agregatsiyasini kamaytiradi.

Trombozni davolash va zamonaviy profilaktika usullari

Trombozni davolashning asosiy maqsadi tromb kattalashishini to‘xtatish, yangi tromblar hosil bo‘lishining oldini olish va qon oqimini tiklashdan iborat. Zamonaviy tibbiyotda tromboz terapiyasi farmakologik, jarrohlik va profilaktik yondashuvlarni o‘z ichiga oladi.

Antikoagulyant preparatlar tromboz davolashining asosiy vositalaridan biri hisoblanadi. Ushbu preparatlar qon ivish tizimi faolligini kamaytiradi va tromb hosil bo‘lishining oldini oladi.

Geparin tez ta’sir qiluvchi antikoagulyant hisoblanadi. U antitrombin III faoliyatini kuchaytirib, trombin va boshqa koagulyatsiya faktorlarini bloklaydi.

Past molekulyar massali geparinlar zamonaviy amaliyotda keng qo‘llaniladi. Ushbu preparatlar barqarorroq ta’sirga ega bo‘lib, tromboz profilaktikasida samarali hisoblanadi. Varfarin uzoq muddatli antikoagulyant preparat hisoblanadi. U K vitaminiga bog‘liq koagulyatsiya faktorlarining sintezini kamaytiradi.

So‘nggi yillarda yangi oral antikoagulyantlar keng tarqalmoqda. Rivaroksaban, apiksaban va dabigatran kabi preparatlar trombin yoki Xa faktorini bevosita bloklaydi. Antitrombotsitar

preparatlar arterial tromboz profilaktikasida muhim rol o‘ynaydi. Aspirin tromboksan $A_2$ sintezini kamaytirib, trombotsit agregatsiyasini susaytiradi.

Klopidogrel va tikagrelor kabi preparatlar trombotsit retseptorlariga ta’sir qilib, tromb hosil bo‘lish xavfini kamaytiradi. Trombolitik terapiya mavjud trombni eritishga qaratilgan. Streptokinaza, alteplaza va urokinaza plazminogenni plazminga aylantirib, fibrinni parchalaydi.

Trombolitik preparatlar ayniqsa miokard infarkti, insult va o‘pka emboliyasida muhim ahamiyatga ega. Biroq ushbu preparatlar qon ketish xavfini oshirishi mumkin.

Og‘ir holatlarda jarrohlik usullari qo‘llaniladi. Trombektomiya vaqtida tromb mexanik ravishda olib tashlanadi.

Kateter yordamida trombni olib tashlash endovaskulyar usullarning zamonaviy shakllaridan biridir. Ushbu usul kam invaziv bo‘lib, ayrim bemorlarda samarali natija beradi. Stentlash arteriya torayishini bartaraf etishda qo‘llaniladi. Stent qon tomir ichiga o‘rnatilib, qon oqimini tiklaydi. Kava-filtrlar venoz trombozda o‘pka emboliyasining oldini olish uchun pastki kovak venaga o‘rnatiladi. Ushbu qurilma ajralgan tromblarni ushlab qoladi.

Tromboz profilaktikasida jismoniy faollik juda muhim hisoblanadi. Harakat qon aylanishini yaxshilab, venoz dimlanishni kamaytiradi. Uzoq safarlar vaqtida oyoqlarni harakatlantirish va ko‘proq yurish venoz tromboz xavfini kamaytiradi. Kompression paypoqlar venoz qon aylanishini yaxshilaydi va chuqur vena trombozi profilaktikasida qo‘llaniladi. Sog‘lom ovqatlanish tromboz xavfini kamaytiradi. Sabzavot, meva va omega-3 yog‘ kislotalariga boy ratsion qon tomir salomatligini qo‘llab-quvvatlaydi.

Chekish endoteliy faoliyatini buzadi va tromboz xavfini oshiradi. Shu sababli chekishni tashlash profilaktikaning muhim qismi hisoblanadi. Semizlik va gipodinamiya tromboz rivojlanishida katta rol o‘ynaydi. Tana vaznini nazorat qilish va muntazam jismoniy mashqlar foydali hisoblanadi. Qandli diabet va gipertoniya nazorati ham tromboz profilaktikasida muhim ahamiyatga ega. Ushbu kasalliklar endoteliy shikastlanishini kuchaytiradi.

COVID-19 pandemiyasi davrida tromboz profilaktikasiga alohida e’tibor qaratildi. Og‘ir bemorlarda antikoagulyant terapiya keng qo‘llanildi. Genetik trombofiliyasi mavjud insonlarda uzoq muddatli profilaktik kuzatuv talab qilinishi mumkin. Ayrim hollarda doimiy antikoagulyant terapiya buyuriladi.

Zamonaviy molekulyar biologiya trombozga qarshi yangi preparatlar yaratishga yordam bermoqda. Olimlar koagulyatsiya tizimining aniq molekulyar nishonlarini o‘rganmoqda. Sun’iy intellekt va biomarkerlar yordamida tromboz xavfini oldindan prognoz qilish texnologiyalari ham rivojlanmoqda.

Kelajakda individual tibbiyot asosida har bir bemorning genetik va biologik xususiyatlariga mos antitrombotik terapiya ishlab chiqilishi kutilmoqda. Shunday qilib, trombozni davolash va profilaktika qilish ko‘p bosqichli kompleks yondashuvni talab qiladi. Zamonaviy farmakologiya, jarrohlik va profilaktik choralar tromboz bilan bog‘liq o‘lim va asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

Xulosa

Tromboz qon tomir tizimining murakkab va hayot uchun xavfli patologik holatlaridan biri hisoblanadi. Ushbu jarayon qon tomir ichida tromb hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi va qon aylanishining buzilishiga olib keladi. Tromboz miokard infarkti, insult, o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi va boshqa og‘ir kasalliklarning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, tromboz rivojlanishida Virxov triadasi — endoteliy shikastlanishi, qon oqimining buzilishi va giperkoagulyatsiya asosiy biologik omillar hisoblanadi. Ushbu omillar birgalikda qon ivish tizimining patologik faollashuviga olib keladi.

Endoteliy qon tomirlarning ichki himoya qavati bo‘lib, normal holatda antikoagulyant xususiyatga ega. Endoteliy zararlanganda trombotsitlar faollashadi va koagulyatsiya jarayoni boshlanadi.

Trombotsitlar trombozning dastlabki bosqichida muhim rol o‘ynaydi. Ular tomir devoriga yopishib, agregatsiyalanadi va birlamchi tromb hosil qiladi. Keyinchalik koagulyatsiya kaskadi faollashib, fibrin hosil bo‘ladi va tromb mustahkamlanadi.

Arterial va venoz tromboz biologik jihatdan bir-biridan farq qiladi. Arterial tromblar trombotsitlarga boy bo‘lib, ateroskleroz bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Venoz tromblar esa fibrin va eritrotsitlarga boy bo‘lib, qon dimlanishi bilan bog‘liq holda shakllanadi.

Ateroskleroz, gipertoniya, qandli diabet, semizlik, chekish va kamharakatlik trombozning asosiy xavf omillari hisoblanadi. Genetik trombofiliyalar ham qon ivish tizimining ortiqcha faollashuviga olib kelishi mumkin.

COVID-19 infektsiyasi tromboz muammosining dolzarbligini yanada oshirdi. Virusli yallig‘lanish va endoteliy zararlanishi bemorlarda tromboembolik asoratlar xavfini sezilarli kuchaytiradi.

Organizmda trombozga qarshi fibrinoliz tizimi mavjud bo‘lib, plazmin yordamida fibrinni parchalaydi. Koagulyatsiya va fibrinoliz o‘rtasidagi muvozanat normal gemostaz uchun juda muhim hisoblanadi.

Zamonaviy tibbiyotda trombozni davolashda antikoagulyantlar, antitrombotsitar preparatlar va trombolitik vositalar keng qo‘llaniladi. Geparin, varfarin, aspirin va yangi oral antikoagulyantlar tromboz profilaktikasi hamda davosida katta ahamiyatga ega.

Tromboz profilaktikasida sog‘lom turmush tarzi muhim rol o‘ynaydi. Jismoniy faollik, to‘g‘ri ovqatlanish, tana vaznini nazorat qilish va chekishdan voz kechish tromboz xavfini kamaytiradi.

Zamonaviy molekulyar biologiya va genetika trombozning chuqur biologik asoslarini o‘rganish imkonini bermoqda. Sun’iy intellekt va biomarker texnologiyalari yordamida tromboz xavfini oldindan baholash usullari rivojlanmoqda.

Kelajakda individual tibbiyot va genetik tahlillar asosida bemor uchun moslashtirilgan antitrombotik terapiya ishlab chiqilishi kutilmoqda. Bu tromboz bilan bog‘liq o‘lim va asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin.

**Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 2021
2. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 2022
3. Harrison’s Principles of Internal Medicine, 2022
4. Nature Reviews Cardiology, 2024
5. Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2024
6. The Lancet Hematology, 2024
7. WHO Cardiovascular Disease Report, 2024
8. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2024
9. Clinical Hematology Reviews, 2024
10. Journal of Vascular Biology, 2024