



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (61) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ

Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (61)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2023, Accepted: 27.10.2023, Published: 10.11.2023.

UDK 616.12-005.1-005.6:616.728.3-089.843-77

KOAGULYATSION TIZIM FIZIOLOGIYASI VA UNING TURLI KASALLIKLARDA BUZILISHI (Adabiyotlar sharhi)

Barnoyev Saidjon Sharifovich <https://orcid.org/0009-0001-7348-876X>

Xayitov Dilshod Xayotovich <https://orcid.org/0009-0002-0836-3060>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Anesteziya amaliyotdagi so'nggi yutuqlar qon ivish tizimini chuqurroq tushunishga olib keldi. Koagulyatsiya dinamik jarayon ekanligini tan olish muhimdir. Tashqi va ichki yo'llarga an'anaviy toifalash dolzarbligicha qolsa-da, so'nggi ma'lumotlar aniqroq tasvirni beradi. Qon ivish shakllanishini boshlash uchun mas'ul bo'lgan prokoagulyant yo'l normal koagulyatsion jarayonda uning shikastlanish joyidan tashqariga tarqalishini cheklaydigan mexanizmlar bilan murakkab muvozanatlangan. Jiddiy kasallik yoki operatsiyadan keyingi bosqich bu muvozanatni buzishi mumkin, bu qon ketish yoki tromboz xavfini oshiradigan turli xil sharoitlardan kelib chiqishi mumkin. Koagulyatsiya anomaliyalarini samarali tashxislash va bartaraf etish uchun shifokorlar gemostazning fiziologik asoslarini tushunishlari shart. Bu tushunish, shuningdek, koagulyatsiya bilan bog'liq diagnostik testlarni sharhlash uchun juda muhimdir, chunki koagulyatsiya tizimining muvozanati turli klinik ko'rinishlarda: qon ketish yoki trombozga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: trombogemorragik sindrom, kaskad nazariyalari, anesteziya, koagulyatsion tizim, gemostaz tizimi.

PHYSIOLOGY OF THE COAGULATION SYSTEM AND ITS DISORDER IN DIFFERENT DISEASES (Literature review)

S.Sh. Barnoyev, D.Kh. Khaitov

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Recent advances in anesthesia practice have led to a deeper understanding of the blood coagulation system. It is important to recognize that coagulation is a dynamic process. Although the traditional classification into external and internal pathways remains relevant, recent data provide a clearer picture. The procoagulant pathway, which is responsible for initiating clot formation, is intricately balanced by mechanisms that limit its spread beyond the site of injury in the normal coagulation process. Serious illness or the postoperative period can disrupt this balance, which can be caused by a variety of conditions that increase the risk of bleeding or thrombosis. To effectively diagnose and eliminate coagulation abnormalities, physicians must understand the physiological basis of hemostasis. This understanding is also very important for the interpretation of diagnostic tests related to coagulation, because the imbalance of the coagulation system can lead to various clinical manifestations: bleeding or thrombosis.

Key words: thrombohemorrhagic syndrome, cascade theories, anesthesia, coagulation system, hemostasis system.

ФИЗИОЛОГИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ НАРУШЕНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (Обзор литературы)

Барноев С.Ш., Хаитов Д.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Последние достижения в анестезиологической практике привели к более глубокому пониманию системы свертывания крови. Важно признать, что коагуляция — это динамический процесс. Хотя традиционная классификация на внешние и внутренние пути остается актуальной, последние данные дают более четкую картину. Прокоагулянтный путь, ответственный за инициацию образования тромба, сложно сбалансирован механизмами, которые ограничивают его распространение за пределы места повреждения в нормальном процессе коагуляции. Серьезное заболевание или послеоперационный период могут нарушить этот баланс, что может быть вызвано различными состояниями, повышающими риск кровотечения или тромбоза. Для эффективной диагностики и устранения нарушений свертываемости крови врачи должны понимать физиологические основы гемостаза. Это понимание также очень важно для интерпретации диагностических тестов, связанных со свертыванием крови, поскольку дисбаланс свертывающей системы может привести к различным клиническим проявлениям: кровотечению или тромбозу.

Ключевые слова: тромбгеморрагический синдром, каскадные теории, анестезия, система свертывания крови, система гемостаза.

Dolzarbligi

1960 yillarda Deyvi, Ratnoff va Makfarleyn profermentlar quyi oqimdagi fermentlarni faollashtiradigan ketma-ketlik tushunchasini bayon qilib, “palapartishlik” va “kaskad” nazariyalarini taqdim etdilar. “Qon ketishni to'xtatish” degan ma'noni anglatuvchi “gemostaz” atamasi yunoncha “haeme” “qon” va “turg'unlik” “to'xtatish” so'zlaridan kelib chiqqan. Koagulyatsiya va fibrinolitik tizimlar, trombotsitlar va arteriya devori o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlar tanadagi qon ivishi va qon ketishi o'rtasidagi bu nozik muvozanatni saqlaydi.

Koagulyatsiya jarayoni ivish shakllanishiga to'sqinlik qiluvchi va tromblarning tarqalishini oldini oluvchi turli ingibitorlar tomonidan tartibga solinadi. Koagulyatsion omillarning prokoagulyant faolligining har qanday ko'tarilishi yoki tabiiy ingibitorlar faolligining pasayishi bu muvozanatni buzadi. Operatsiyadan keyingi shifokor uchun qon aylanishini suyuq holatda ushlab turish uchun hamkorlik qiladigan ushbu tizimlar o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirni tushunish, ayniqsa, oldingi gematologik muammolar mavjud bo'lganda juda muhimdir.

Jarrohlik, behushlik yoki boshqa invaziv muolajalarni talab qiladigan patologik holatlar gemostatik tizimni faollashtiradi. Travma, sitokinlar yoki patogen birliklar ham bu muvozanatni buzishi mumkin. Binobarin, jarrohlik amaliyotidan keyingi davrda ham qon ketish, ham ivish anomaliyalari yuzaga kelishi ehtimoli yuqori. Gipoksiya, gipotermiya, metabolik atsidoz va ekstrakorporal qon aylanishi kabi omillar vaziyatni kuchaytirishi mumkin. Doimiy fiziologik o'zgarishlar, birlamchi gemostaz muammolari, qon yoki plazma anomaliyalari yoki tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya (DVS) natijasida koagulopatiyaga duch kelishi mumkin.

Ushbu tadqiqot koagulyatsion tizim haqida keng qamrovli tushunchani yoritishga va perioperativ va intensiv terapiya bo'limiga (ITB) ta'sir qilishi mumkin bo'lgan turli xil anomaliyalarni ta'kidlashga qaratilgan. Ushbu anomaliyalarni fibrinolitik tizimga, koagulyatsion yo'llarga va birlamchi gemostaza ta'sir qiluvchilarga tasniflash mumkin.

Birlamchi gemostaz

Trombotsitlar, qon tomirlari devorlari va yopishqoq oqsillar o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlar birinchi “trombotsitlar tiqinlari” ni yaratish bilan yakunlanadi, bu birlamchi gemostazning sababidir. Ko'p sonli o'zgaruvchilar, shu jumladan salbiy zaryadlangan geparinga o'xshash glikozaminoglikanlar, neytral fosfolipidlar, trombotsitlar ingibitorlari, koagulyatsiya ingibitorlari va fibrinoliz faollashtiruvchilarining yaratilishi va chiqarilishi arterial devorni qoplaydigan endotelial hujayralarning antitrombotik qobiliyatiga yordam beradi. Bundan farqli o'laroq, subendotelial qatlam juda tromb hosil qilishga moyil bo'lib, kollagen va Fon Villebrand omiliga (FVO) qo'shimcha ravishda trombotsitlar yopishishi uchun muhim bo'lgan laminin, trombospondin va vitronektin kabi oqsillarni o'z ichiga oladi. Har qanday tomir shikastlanishi arteriolyar vazospazmga olib keladi, bu refleksli neyrogen jarayonlar va mahalliy vositachilar, shu jumladan endotelin va trombotsitlar tomonidan ishlab chiqariladigan tromboksan A2 (TA2) ning chiqarilishi natijasida yuzaga keladi.

Megakaryotsitlardan trombotsitlar hosil bo'ladi, ular disk shaklidagi, anuklear hujayra bo'laklaridir. Fibrin stabillashgan trombotsitlar agregatlarini yaratishga olib keladigan faol koagulyatsion

komponentlarni yig'ish uchun sirt bo'lib xizmat qiladigan birinchi gemostatik to'rni hosil qilib, ular gemostazda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Trombotsitlardagi granularar ikki xil bo'ladi:

- P-selektin, fibrinogen, fibronektin, omillar V va VIII, trombotsitlar omil IV, trombotsitlardan kelib chiqadigan o'sish omili va o'simta o'sish omili (TGF) granularlarda mavjud [9].

- Adenozin trifosfat (ATF), adenozin difosfat (ADF), kalsiy (Ca), serotonin, gistamin va epinefrin granularar yoki zich granularar shaklida mavjud [9].

Odatda, buzilmagan tomir endotelias trombotsitlarning yopishishiga yo'l qo'ymaydi. Tomirlarning shikastlanishidan so'ng trombotsitlar subendotelial to'qimalarda kollagen va FVO bilan bog'lanadi, morfologik o'zgarishlarga uchraydi, tartibsiz sirt oladi va ko'p sonli psevdooyoqchalarni hosil qiladi va ularning sirtini sezilarli darajada oshiradi [10] Bir qator jarayonlar trombotsitlar to'rini shakllanishiga olib keladi.

Trombotsitlarning yopishishi

Trombotsitlar glikoprotein kompleksi I (GP-Ib) FVO uchun asosiy retseptor hisoblanadi. Qon tomirlari shikastlangandan so'ng, FVO endotelial kollagen va trombotsitlar yuzasi retseptorlari GpIb o'rtasida ko'prik vazifasini bajaradi va trombotsitlarning yopishishini oshiradi.

Trombotsitlarning chiqishi

Birikishdan so'ng, har ikkala turdagi granularar degranulyatsiya qilinadi va bir qator o'zgaruvchilarni chiqaradi. Bu erda kalsiy ajralib chiqadi. Trombotsitlar faollashgandan so'ng, organizmda mavjud bo'lgan fosfolipidlar kalsiy bilan bog'lanib, turli xil koagulyatsion komponentlar to'planishi mumkin bo'lgan sirt hosil qiladi.

Trombotsitlar agregatsiyasi

Trombotsitlar faollashishi tromboksen A2 ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa trombotsitlar agregatsiyasini ko'proq rag'batlantiradi. Ushbu trombotsitlar agregatsiyasi TA2 va ADF tomonidan kengaytiriladi, bu esa qon tomirlarining shikastlanishini bir zumda to'xtatuvchi trombotsitlar to'rini yaratishga olib keladi. Bundan tashqari, trombotsitlar yuzasida joylashgan GpIIb/IIIa retseptorlari ADF ga javoban konformatsion siljishni boshdan kechiradi, bu esa fibrinogenning cho'kishiga olib keladi. Ikkilamchi gemostaz, trombotsitlar tiqinlarining barqarorligini oshiradi va trombin ishlab chiqarish bilan katalizlanadi, bu fibrinogenning fibringa aylanishi jarayonidir [9].

TA2 va prostatsiklin o'rtasidagi muvozanat trombotsitlarning lokalizatsiyasini keltirib chiqaradi, bu esa tromb bo'laklarining tarqalishini oldini oladi va tomir devori o'tkazuvchanligini saqlaydi. Prostatsiklin trombotsitlar agregatsiyasini to'xtatadi (trombotsitlar agregatsiyasiga qarshi funktsiya) [6,11].

Birlamchi koagulyatsion tizim buzilishi bilan bog'liq holatlar

Birlamchi gemostaz yetishmovchiligi qon tomir devoridagi anomaliyalar yoki trombotsitlarning sifat yoki miqdoriy nuqsonlari natijasida yuzaga kelishi mumkin, bu esa turli darajadagi qon ketishiga olib kelishi mumkin. Noyob irsiy trombotsitlar kasalliklarini operatsiyadan oldin ham, keyin ham trombotsitlar konsentratlari bilan davolash kerak. Agar mavjud bo'lsa, bu kasalliklar ko'pincha bolalik davrida aniqlanadi.

Trombotsitlar sonining ko'payishi operatsiyadan keyingi davrda sezilarli qon ketish, splenektomiya, yirik rekonstruktiv jarrohlikdan so'ng sodir bo'lishi mumkin yoki ular shunchaki yallig'lanish reaksiyasining belgisi bo'lishi mumkin.

Glanzman tromboasteniyasi (IIb/IIIa etishmovchiligi) va Bernard-Soulier sindromi (trombotsitlar glikoproteini Ib etishmovchiligi) kabi trombotsitlar glikoproteinlari etishmovchiligi bilan bog'liq ba'zi irsiy qon ketishining kasalliklari virusli infeksiyalar natijasida rivojlanishi mumkin va gemostaz yetishmovchiligi bilan bog'liq [12,13].

Massiv qon quyish 24 soat davomida bir hajmdagi butun qonni funktsional trombotsitlar va koagulyatsion omillarga ega bo'lmagan saqlangan qon bilan almashtirishni o'z ichiga oladi. Qizil qon tanachalari hujayralarini quyish bemorning tabiiy koagulyatsion zahirasini ham kamaytiradi. Suyuqlik infuziyasi, ayniqsa kolloidlar, bu ta'sirlarning barchasini kuchaytiradi. Shu sababli, katta qon quyish suyultirilgan koagulopatiyaga olib kelishi mumkin.

Koagulyatsion yo'llar

Koagulyatsion tizimning muhim komponentlari, koagulyatsion oqsillar, murakkab hodisalarning o'zaro ta'siri orqali eriydigan fibrinogeni erimaydigan fibrin iplariga aylantirish uchun javobgardir.

Ivish faktorlari (koagulyatsiya oqsillari)

Ko'pchilik ivish omillari- zimogenlar, organizmda aylanib yuradigan faol bo'lmagan proteolitik ferment prekursorlari. Har bir zimogenning faollashishi o'ziga xos zimogenni bildiruvchi Rim raqamiga "a" harfini qo'shish orqali ko'rsatiladi. III, IV va VIII omillardan tashqari, jigar prokoagulyantlar va antikoagulyantlarning ko'p qismini ishlab chiqaradi. Ushbu oqsillar post-translatsiyadan o'tadi, bu ularga kalsiy va boshqa ikki valentli kationlarni bog'lash va ivish kaskadida ishtirok etish imkonini beradi (glutamik kislota qoldiqlarining K vitaminiga bog'liq karboksillanishi) [14]. Antikoagulyatsiya K vitamini etishmovchiligi yoki varfarin kabi K vitamini antagonistlarini qo'llash natijasida yuzaga keladi.

Koagulyatsion oqsillar murakkab nomenklaturaga ega [1-jadval]. Dastlab topilgan o'n ikki omilning dastlabki to'rttasi ularning umumiy nomlari, ya'ni fibrinogen, protrombin, to'qima omili (TF) va kalsiy bilan ataladi va hech qanday Rim raqamlari berilmaydi. Rim raqamlari zamonaviyroq qon ivish omillariga (masalan, prekallikrein va yuqori molekulyar og'irlikdagi kininogen) ajratilmagan. Ba'zi omillar bir nechta nom ostida. Saqlangan qonda ularning koagulyant faolligi barqaror bo'lmagani uchun V va VIII omillar labil omillar deb ham ataladi.

Jigar plazma oqsili protrombini (MW 68700) ishlab chiqaradi. Bu beqaror oqsil bo'lib, kichikroq oqsillarga parchalanadi va trombin (MW33700) ulardan biri. Protrombindan hosil bo'lgan trombinning yallig'lanishga qarshi ta'siri, shuningdek, monotsitlar, limfotsitlar, endoteliy va dendritik hujayralarda joylashgan proteazni faollashtiruvchi retseptorlari orqali amalga oshiriladi [15].

Qon plazmasida Fon Villebrand omili deb nomlanuvchi glikoprotein mavjud bo'lib, u tabiiy ravishda endoteliy, megakaryotsitlar va subendotelial biriktiruvchi to'qima tomonidan juda katta FVO sifatida hosil bo'ladi. Trombotsitlarning subendotelial yuzalarga yopishishini osonlashtiradi. U, shuningdek, VIII omilning koagulyant ta'siri uchun tashuvchi oqsil bo'lib xizmat qiladi, bu erda u VIII: C deb nomlanadi [16,17].

1-jadval

Qon ketish bilan bog'liq irsiy kasalliklar	Trombofiliya bilan bog'liq irsiy kasalliklar
Fon Villibrand kasalligi Gemofiliya A Gemofiliya B Gemofiliya C V faktor yetishmovchiligi X faktor yetishmovchiligi VII faktor yetishmovchiligi XIII faktor yetishmovchiligi Protrombin yetishmovchiligi Afibrinogenemiya	Irsiy trombofiliya Antitrombin III yetishmovchiligi C oqsil yetishmovchiligi S oqsil yetishmovchiligi Leydin V faktori- V faktor mutatsiyasi Protrombin mutatsiyasi-2021A gen mutatsiyasi
Qon ketish bilan bog'liq bo'lgan orttirilgan kasalliklar	Trombofiliya bilan bog'liq orttirilgan kasalliklar
Tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya (DVS sindromi) Mikroangiopatik gemolitik anemiya K vitamin yetishmovchiligi Jigar kasalliklari	Antifosfolipid sindromi VIII, IX, XI yoki fibrinogen miqdorining ortishi Fibrinolitik buzilish Gomozigota gomosistinuriya

Koagulyatsion kasalliklar

Sog'lom fiziologik holatda tana ivish va qon ketish o'rtasidagi muvozanatni doimiy ravishda tartibga soladi. Biroq, har qanday patologik holat bu muvozanatni buzishi mumkin, bu esa gemorragik yoki trombotik oqibatlariga olib keladi. Shunday qilib, gemostazning buzilishi odatiy bo'lmagan qon ketishiga olib keladigan va anormal qon ivishiga olib keladiganlarga bo'linishi mumkin.

Xulosa

Gemostaz, murakkab fiziologik jarayon bo'lib, qonning suyuqligini ta'minlaydi va organizmning trombogen va antitrombogen tizimlari o'rtasidagi nozik muvozanat bilan tartibga solinadi. Ushbu

muvozanat buzilganda, bemorda qon ketish yoki tromboz xavfini oshirishi mumkin. Shuning uchun, har qanday farmakologik aralashuvni qo'llashdan oldin, yuzaga kelishi mumkin bo'lgan patologik va klinik oqibatlarni oldindan bilish uchun uning fiziologiyasini chuqur o'rganish kerak.

ADABIYOTLAR RO'XATI:

1. Achneck H.E., Sileshi B., Parikh A., Milano C.A., Welsby I.J., Lawson J.H. Pathophysiology of bleeding and clotting in the cardiac surgery patient: from vascular endothelium to circulatory assist device surface. // *Circulation*. 2010;122:2068-77.
2. Thornton P, Douglas J. Coagulation in pregnancy. // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010;24:339-52.
3. Previtali E, Bucciarelli P, Passamonti SM, Martinelli I. Risk factors for venous and arterial thrombosis. // *Blood Transfus*. 2011;9:120-38.
4. Bombeli T, Spahn DR. Updates in perioperative coagulation: Physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. // *Br J Anaesth*. 2004;93:275-87.
5. Meybohm P, Zacharowski K, Weber CF. Point-of-care coagulation management in intensive care medicine. // *Crit Care*. 2013;17:218.
6. Cines DB, Pollak ES, Buck CA, Loscalzo J, Zimmerman GA, McEver RP, et al. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. // *Blood*. 1998;91:3527-61.
7. Lasne D, Jude B, Susen S. From normal to pathological hemostasis. // *Can J Anesth*. 2006;53:S2-11.
8. Triplett DA. Coagulation and bleeding disorders: Review and update. // *Clin Chem*. 2000;46:1260-9.
9. Heemskerk JW, Bevers EM, Lindhout T. Platelet activation and blood coagulation. // *Thromb Haemost*. 2002;88:186-93.
10. Andrews RK, Berndt MC. Platelet physiology and thrombosis. // *Thromb Res*. 2004;114:447-53.
11. Ashby B, Daniel JL, Smith JB. Mechanisms of platelet activation and inhibition. // *Hematol Oncol Clin North Am*. 1990;4:1-26.
12. Yenicesu I, Yetgin S, Ozyürek E, Aslan D. Virus-associated immune thrombocytopenic purpura in childhood. // *Pediatr Hematol Oncol*. 2002;19:433-7.
13. Colvin BT. Physiology of haemostasis. // *Vox Sang*. 2004;87(Suppl 1):43-6.
14. Monroe DM, 3rd, Hoffman M, Roberts HR. *Williams Hematology*. 8th ed. New York NY: McGraw-Hill Professional Publishing; 2010. Molecular biology and biochemistry of the coagulation factors and pathways of hemostasis; pp. 614-6.
15. Hall JE. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology: Enhanced E-Book*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; // Hemostasis and blood coagulation; 2010;457-9.
16. Sadler JE. Biochemistry and genetics of von Willebrand factor. // *Annu Rev Biochem*. 1998;67:395-424.
17. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; // *Clinical Anesthesia*; 2006;4.pp. 224-6.

Qabul qilingan sana 20.10.2023