

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС  
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

МИРЗО УЛУҒБЕК НОМИДАГИ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ УНИВЕРСИТЕТИ

БИОЛОГИЯ-ТУПРОҚШУНОСЛИК ФАКУЛЬТЕТИ

ФИЗИОЛОГИЯ ВА БИОФИЗИКА КАФЕДРАСИ

**“ИЧКИ МУҲИТ ФИЗИОЛОГИЯСИ” фанидан**

**Маърузалар матни**

Тошкент -2014

Ушбу маърузалар матни бакалавриятнинг биология таълим йуналиши буйича тузилган намунавий дастури асосида ёзилган ва унда ички муҳит физиологияси мазмуни вазифалари, ахамияти; ички муҳит тўғрисидаги тасаввурларнинг шаклланиши, ички муҳит суюқликларининг вужудга келишидаги шарт-шароит, қоннинг ҳосил бўлиши, қоннинг шаклли элементлари ва уларнинг вазифалари, лимфа суюқлигининг ўрни, ҳосил бўлиши, қон гуруҳлари, иммунитет ва унинг турли ҳолатлардаги ўзгариши каби масалалар ўз ифодасини топган. Ушбу маърузалар матнидан талабалар мустақил таълим олишда фойдаланишлари мумкин.

Муаллиф: б.ф.н. доцент Кахаров Б.А.

## КИРИШ

### 1. Маруза Ички мухит суюкликлари физиологиясининг предмети ва вазифалари

Физиологик функциялар-хаёт фаолиятининг мосланиш учун аҳамиятли белгиларидир. Организм турли фаолиятларни бажариш жараёнида ташқи мухитга мослашади ёки ўзининг эҳтиёжларига мослаштиради.

Ҳужайра, тўқима, аъзо ёки организмнинг ҳар қандай физиологик фаолияти тирик мавжудотларнинг тур ёки индивидда ривожланиши тарихи - филогенез ва онтогенезнинг натижасидир. Бу ривожланиш жараёнида тирик структураларнинг муайян фаолиятлари пайдо бўлади ва улар миқдор ҳамда сифат жиҳатидан ўзгаради. Модомики шундай экан, ҳар бир айрим фаолиятнинг вужудга келиши ва ривожланишини ўрганиш физиологиянинг муҳим вазифасидир.

Модда ва энергия алмашинуви тирик организмнинг асосий функциясидир. Бу жараён организмда ва унинг барча структураларида доимо ва бетўхтов рўй бериб турувчи Кимевий ва физик ўзгаришлардан, модда ва энергия алмашинувларидан иборат.

Моддалар алмашинуви, ёки метоболизм ҳаётнинг зарур шартидир. Моддалар алмашинуви тирик протоплазманинг яшашига ёрдам беради ва унинг ўзидан янгилашиб туришига сабаб бўлади, моддалар алмашилиб турар экан, ҳаёт ҳам мумкин бўлади. Моддалар алмашинивининг тўхташи оқибатида организм ўлади, протоплазма емирилиб кетади, протоплазмага характерли бўлган кимёвий бирикмалар, энг аввало оксил бирикмалар парчаланadi ва аввалги ҳолатига қайтмайди.

Қолган барча физиологик фаолиятлар - ўсиш, ривожланиш, кўпайиш, овқатланиш ва овқатни ҳазм қилиш, нафас олиш, секреция ва ҳаёт фаолияти чиқиндиларини чиқариш, ҳаракат, ташқи мухитнинг ўзгаришига жавобан рўй берувчи реакциялар ва шу кабилар модда алмашинувига боғлиқ. Ҳар қандай физиологик фаолият моддалар билан энергия алмашинувларининг маълум йиғиндисига асосланади. Бу сўз айрим ҳужайра, тўқима, аъзо ёки бутун организмнинг функцияларига бирдай тааллуқли.

Ҳар қандай фаолият бажарилаётганда организм ҳужайраларидаги физик-кимёвий ва кимёвий ўзгаришлар натижасида структура ўзгаришлари рўй беради. Баъзан бу ўзгаришларни микроскопик

текширишда аниқласа бўлади. Бунда цито- ва гистокимёвий усуллар қимматли маълумотлар беради. Бу усулларнинг моҳияти шундаки, ҳужайра ва тўқималарда баъзи моддаларнинг жойлашуви ҳамда турли фаолиятлар бажарилаётганда шу моддаларнинг ўзгариши махсус реактивлар билан аниқланади. Ҳужайра структурасининг ўзгаришини баъзан оптик микроскопда аниқлаб бўлмайди, чунки бундай ўзгаришлар субмикроскопик (яъни оптик микроскопда кўриш мумкин бўлган чегарадан ташқарида) бўлади. Ажрим қилувчи қобиляти оптик микроскопникига нисбатан каттароқ бўлган электрон микроскоп бундай ўзгаришларни аниқлашга ёрдам беради (электрон микроскоп тасвирни 100-200 минг марта катталаштиради). Мушак қисқарган вақтда унинг ҳужайрасида, асаб охири ўзининг импульсини нервланувчи аъзога ўтказаетганда ана шу асаб охирида рўй берувчи субмикроскопик ўзгаришларни электрон микроскопда кузатиш мумкин бўлди. Ҳар қандай физиологик фаолият ҳужайра структурасининг ўзгаришига чамбарчас боғлиқ деган тасаввур гистокимёвий ва электрон-микроскопик текширишлар оқибатида тасдиқланди. Структуранинг ўзгаришлари қайтар, тез тикланадиган бўлади. Айрим ҳоллардагина улар қайтмас ўзгаришларга учраши мумкин. Мисол учун секрециянинг (яъни ҳужайрадан турли моддалар чиқиши) икки тури мавжудлигини кўрамиз: 1) ҳужайра муайян моддаларни чиқарганига қарамай бутун қолади ва 2) ҳужайра қисман ёки бутунлай парчаланди.

Организм, унинг аъзо ва ҳужайралари бажарадиган турли фаолиятларга асос бўлувчи жараёнларнинг табиатини тушуниш учун моддалар ва энергия алмашинувининг ғоят қисқа вақт (миллисекундлар ва ҳатто микросекундлар) ичидаги жуда кичик ўзгаришини ўрганиш жуда муҳим. Бунинг боиси шуки, ҳужайраларнинг кўпчилик муҳим фаолиятлари миқдор жиҳатидан жуда кичик бўлган ана шу жараёнларга боғлиқ. Модомики шундай экан, жуда кичик миқдордаги ва тез ўтувчи физик ва кимёвий жараёнларни аниқлашга имкон берувчи ўта сезгир ва аниқ текшириш усуллари ишлаб чиқиш физиология учун ғоят муҳим. Олимларни янги текшириш усуллари билан қуроллантирган физика, кимё ва техниканинг замонавий муваффақиятларидан фойдаланиш физиологияга шу жиҳатдан жуда кўп янгилик берди. Масалан, ҳароратни ўлчашда электр усулларининг сезгирлигини ошириб, асаб толасидан битта асаб импульси ўтаётганида қанча иссиқлик ҳосил бўлиши аниқланди; бунда ҳарорат атиги  $2 \cdot 10^{-6}$  (1 градуснинг икки миллиондан бир бўлаги) қадар ортади. Асаб импульсларининг ўтиши моддалар алмашинувини оз бўлсада кучайишига боғлиқ эканлиги шу

тарика кўрсатиб берилди. Электрон кучайтиргич ва оциллографларнинг қўлланилиши туфайли асаб толалари ва уларнинг охирларида микровольтларга тенг келадиган электр потенциаллари фарқини ўлчаш ва шу йўл билан организм тўқималарига баъзи асабларнинг таъсир этиш механизминини аниқлаш мумкин бўлди. Кимёнинг янги усуллари организмда оз миқдорда ҳосил бўлувчи ва унга  $1 \cdot 10^{-8}$  концентрацияда таъсир кўрсатувчи кўпчилик кимёвий бирикмаларнинг структурасини аниқлаш имконини яратди, бунинг натижасида организмдаги ҳужайра ва тўқималарнинг ўзаро кимёвий таъсирини чуқурроқ тушуниш мумкин бўлди. Организм фаолиятлари кимёвий, физикавий, шу жумладан, механик ўзгаришларда намоён бўлиши билан бирга, уларни ана шу ўзгаришларнинг бирортасидан иборат деб бўлмайди, чунки ҳаётининг фаолиятлар кимёвий, физикавий жараёнларнинг ўзаро боғлиқ бўлган мураккаб мажмуаси, бирлигидан иборат.

Ҳар қандай организм (бир ҳужайралидан кўп ҳужайралигача) яшаш учун муайян шароитга муҳтож. Муайян турдаги организм ўзининг эволюцион ривожланиш йўлида қайси ҳаёт муҳитига мослашган бўлса, ўша муҳит ҳаёт шароитини муҳайё қилиб беради. Организм моддий ва энергетик сарфларини тўлдирадиган овқатланиши учун ташқи муҳит имконият бергандагина ва организм ўзи учун зарур сувли ёки ҳаволи муҳитда яшаб, маълум ҳароратда, барометрик босим, ёруғлик интенсивлиги ва спектри ва шу кабилар мавжуд бўлгандагина унинг (организмнинг) фаолиятлари мўътадил бўлиши мумкин.

Организмнинг ҳаёт фаолияти ташқи муҳитнинг маълум шароитидагина нормал бориши мумкин. Бу шароит ўзгаришининг йўл қўйиш мумкин бўлган чегараси унча катта эмас, яъни шароит бир қадар доимий бўлиши шарт. Шу билан бирга, юксак ҳайвонлар тоқат қила оладиган ташқи муҳит шароитининг ўзгариш чегараси ундаги аксари ҳужайра-ларнинг нормал ишлаши учун зарур чегарадан анча кенглигини назарда тутиш лозим. Бунга сабаб шуки, организм ҳужайралари ташқи муҳитга нисбатан озроқ ўзгариб турадиган ички муҳитда яшайди. Ички муҳит - қон, лимфа ва организм ҳужайраларини ювиб турадиган тўқима суюқлигидан ташкил топган.

Юксак ҳайвонлар организмда ташқи муҳит-нинг кўпчилик таъсирига қарши турувчи, ҳужайраларнинг яшаш шароити доимий бўлишини таъминловчи мослашувлар вужудга келган. Бу бир бутун организмнинг ҳаёт фаолияти учун жуда муҳим аҳамиятга эга. Мисоллар билан кўрсатайлик. Иссиқ қонли, яъни гавда ҳарорати доимий бўлган ҳайвонлар-нинг ҳарорат чегаралари тор (одамда  $36-38^{\circ}$  атрофида)

бўлган шароитда нормал ишлайди. Ҳароратнинг бу чегаралардан чиқиб кетиши хужайралар ҳаёт фаолиятининг бузилишига олиб келади. Шу билан бирга иссиқ қонли ҳайвонлар организми ташқи муҳит ҳарорати анча ўзгарган шароитда ҳам яшай олади. Масалан, кутб айиғи-70<sup>0</sup>С ва +20<sup>0</sup>С ҳароратда ҳам яшайверади. Бунинг боиси шуки, бир бутун организмнинг атроф муҳит билан иссиқлик алмашилиши, яъни иссиқлик ҳосил бўлиши (иссиқлик ажралиши билан давом этувчи кимёвий жараёнларнинг интенсивлиги) ва иссиқлик чиқиб кетиши бошқарилиб туради. Масалан, ташқи муҳит ҳарорати паст бўлганда иссиқлик кўпроқ ҳосил бўлади, иссиқлик чиқиб кетиши эса камаяди. Шунинг учун ташқи ҳарорат бир қадар ўзгарганда гавда ҳарорати доимо бир даражада тураверади.

Организм хужайраларидаги электролитлар ва сув миқдорининг доимийлиги туфайли осмотик босим бир қадар доимий бўлгандагина хужайралар нормал ишлай олади. Осмотик босимнинг кўпайиши ёки камайиши хужайра функциялари ва структурасининг бузилишига олиб келади. Организм бир бутун бўлгани учун танага ортикча сув кирганда ёки, сувдан маҳрум бўлганда, овқатдаги тузлар миқдори кўпайиб ёки камайганда ҳам маълум вақт яшай олади. Бунинг сабаби, гавдада сув ва электролитларнинг доим бир хил миқдорда туришига ёрдам берувчи мосламалар борлигидир. Сув ортикча кирганда ортикчаси чиқарув аъзолари (буйраклар, тер безлари, тери) орқали организмдан тез чиқиб кетади, сув етишмаганда эса гавдада ушлаб қолинади. Чиқарув аъзолари организмдаги электролитлар миқдорини шу йўл билан бошқариб туради: чиқарув аъзолари ортикча сувни тез чиқариб юборади ёки организмга тузлар етарли кирмаганда уларни организм суюқликларида ушлаб қолади.

Бир томондан қон ва тўқима суюқлигидаги, иккинчи томондан хужайралар протоплазмасидаги айрим электролит-ларнинг миқдори турлича. Қон ва тўқима суюқлигида натрий ионлари кўпроқ бўлса, хужайра протоплазмасида эса калий ионлари кўпроқ бўлади. Калий ионларини хужайра ичида ушлаб турадиган, натрий ионларининг хужайрада тўпланишига йўл қўймайдиган махсус механизм борлигидан, хужайра ичи ва сиртидаги ионлар концентрацияси фарқ қилади.

Организм хужайралари водород ионлари миқдорининг ўзгаришига жуда сезгир. Бу ионлар миқдорининг бирор томонга ўзгариши натижасида хужайраларнинг ҳаёт фаолияти кескин даражада бузилади. Организмнинг ички муҳитига водород ионлари миқдорининг

доимийлиги характерли бўлиб, бу доимийлик қон ва тўқима суюқлигида буфер тизимлар борлигига ҳамда чиқарув аъзоларининг фаолиятига боғлиқдир. Қонда кислоталар ёки ишқорлар кўпайиб кетганда организмдан тезда чиқариб юборилади ва шу йўл билан ички муҳит-даги водород ионлари миқдорининг доимийлиги сақланади.

Хужайралар, айниқса асаб хужайралари, қондаги қанд миқдорининг ўзгаришига жуда сезгир, қанд эса муҳим озиқ модда бўлиб хизмат қилади. Модомики шундай экан, қондаги қанд миқдорининг доимийлиги ҳаёт фаолияти жараёнлари учун катта аҳамиятга эга. Қондаги қанд кўпайиб кетганда жигар ва мушакларда ундан полисахарид-гликоген синтез-ланади, бу модда хужайраларда тўпланadi, қондаги қанд камайганда эса, аксинча, гликоген жигар ва мушакларда парчаланиб, узум шакари ҳосил бўлади, бу модда қонга ўтади.

Ички муҳит кимёвий таркиби ва физик-кимёвий хоссаларининг доимийлиги юксак ҳайвонлар организмнинг муҳим хусусиятидир. Бу доимийликни сақлаш учун У. Кеннон кенг тарқалган гомеостаз атамасини таклиф қилган. Бир қанча биологик константалар, яъни организмнинг нормал ҳолатини характерловчи барқарор миқдорий кўрсаткичлар мавжудлиги гомеостазнинг ифодасидир. Бундай барқарор кўрсаткичларга: тана ҳарорати, қон ва тўқима суюқлигининг осмотик босими, улардаги натрий, калий, кальций, хлор ва фосфор ионлари, шунингдек оксиллар билан қанд миқдори, водород ионлари миқдори ва бошқалар киради.

Ички муҳит таркиби, физик-кимёвий ва биологик хоссалари доимийлиги мутлақ бўлмай, балки нисбий ва динамикдир. Бу доимийликка бир қанча аъзо ва тўқималар-нинг бетўхтов ишлаши туфайли эришилади: ташқи муҳит ўзгаришларининг таъсирида ва организм ҳаёт фаолияти натижасида ички муҳит таркиби ва физик-кимёвий хоссаларида рўй берадиган ўзгаришлар бир қанча аъзо ва тўқималарнинг бетўхтов ишлаши туфайли бараварлашиб қолади.

Гомеостазнинг сақланиб туришида турли аъзолар ва уларнинг тизимлари ҳар хил роль ўйнайди. Масалан, овқат ҳазм қилиш аъзолари озиқ моддаларни организм хужайралари фойдалана оладиган шаклда қонга киришини таъминлайди. Қон айланиш тизими аъзолари қонни тўхтовсиз ҳаракатлан-тириб ва организмда турли моддаларни ташиб туради. Натижада озиқ моддалар, кислород ва организмнинг ўзига ҳосил бўлувчи турли кимёвий моддалар хужайраларга келса, хужайралардан ажралиб чиқадиган парчаланиш маҳсулотлари шу

жумладан, карбонат ангидрид уларни организмдан чиқариб юборадиган аъзоларга келади. Нафас аъзолари қонга кислород киришини ва организмдан карбонат ангидриднинг чиқариб юборилишини таъминлайди. Жигар ва бошқа бир қанча аъзолар кўпчилик кимёвий ўзгаришларни юзага чиқаради хужайраларнинг ҳаёт фаолиятида аҳамияти бўлган кимёвий бирикмаларни синтезлайди ва парчалайди. Чиқарув аъзолари - буйраклар, ўпка, тер безлари, тери - органик моддалар парчаланишининг охириги маҳсулотларини организмдан чиқариб юборади ва қондаги, демак, тўқима суюқлиғидаги ва организм хужайраларидаги сув билан электролитлар миқдори доимийлигини сақлаб туради.

Гомеостазнинг сақланишида асаб тизими жуда муҳим роль ўйнайди. Асаб тизими ташқи ва ички муҳитнинг турли ўзгаришларига ҳушёрлик билан реакция кўрсатиб, аъзолар билан тизимлар фаолиятини шундай бошқарадики, орга-низмда рўй бераётган ва рўй бериши мумкин бўлган ўзгариш ва бузилишларнинг олди олинади ва тўғриланади.

Организм ички муҳитнинг нисбий доимийлигини таъминлайдиган мосламалар ривожлангани. Шу туфайли, организм хужайралари ташқи муҳит ўзгаришларига жуда чидамли. Кл. Бернар «ички муҳит доимийлиги эркин ва мустақил ҳаёт шартидир» деган.

Гомеостазнинг муайян чегаралари бор. Организм қайси шароитга мослашган бўлса, ўша шароитдан анча фарқ қилувчи шароитда айниқса узоқ турганда гомеостаз бузилиб, нормал ҳаётга имкон бермайдиган катта ўзгаришлар рўй бериши мумкин. Масалан, ташқи ҳарорат ошганда ёки камайганда гавда ҳарорати кўтарилиши ёки пасайиши, организм қизиб кетиши ёки совиб қолиши, оқибатда эса ҳалок бўлиши мумкин. Худди шунингдек, организмга сув ва тузлар кириши жуда камайганда ёки у мазкур моддалардан тамомила маҳрум бўлганда ички муҳит таркиби ва физик-кимёвий хосса-ларининг нисбий доимийлигини бир неча вақтдан кейин бузилиб, организм яшашдан тўхтайтиди.

Тур ва индивид ривожланишининг муайян босқичлари-дагина гомеостазнинг юксак даражаси вужудга келади. Тубан даражадаги ҳайвонларда ташқи муҳит ўзгаришларининг таъсирини камайтирадиган ёки бартараф қиладиган миосла-малар етарлича ривожланган эмас. Масалан, гавда ҳарорати иссиққонли ҳайвонлардагина нисбий доимий бўлади (гомойо-термия). Совуққонли ҳайвонларнинг гавда ҳарорати ташқи муҳит ҳароратига яқин бўлиб, ўзгариб туради (пойкило-термия).

Янги туғилган ҳайвоннинг гавда ҳарорати ички муҳит таркиби ва физик-кимёвий хоссалари вояга етган орга-низмдаги каби доимий эмас.

Гомеостазнинг ҳатто салгина бузилиши ҳам патологияга олиб келади, модомки шундай экан, гавда ҳарорати, қоннинг артериал босими, таркиби, физик-кимёвий ва биологик хоссаларива шунга ўхшаш нисбий доимий физиологик кўрсаткичларни аниқлаш касалликларни аниқлаш ва ташхис қўйиш учун катта аҳамиятга эга.

### **Ички муҳит суюқликлари эволюцияси**

Кўп ҳужайрали ҳайвонларни ҳужайра элементларининг катта қисми ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлмайди. Эволюция жараёнида содда ҳайвонларнинг, яъни бир ҳужай-ралиларнинг (булутлар) танасида сув ўтказадигин махсус канал ҳосил бўлган.

Кейинги босқичдагиси, яъни икки қатламли тузилишга ва радиал симметрияга эга бўлган кўп ҳужайрали ҳайвонларнинг тубан типига кирувчи, ковак ичлилар ва тубан чувалчанглар. Бу ҳайвонларнинг танасида ҳужайралар оралиғида каналча-ларни тўлдириб турадиган ички муҳит суюқликлари бўлади. Бунда ҳайвонни ўраб турган сув ҳазм бўшлиғини тўлдиради ва ундан суюқлик ҳужайраларо каналчаларга ўтади. Ҳужай-ралар орасидаги суюқликни сув лимфа деб аталади. Таркиби бўйича сув лимфа атроф муҳитдаги суюқликдан деярли фарқ қилмайди. Шундай қилиб, бундай ҳайвонларда худди мур-такнинг икки қаватли тараққиёт босқичидаги (гаструла) бир-ламчи ҳазм бўшлиғига ўхшаган циркуляцияни гастровас-куляр тизими ҳосил бўла бошлайди.

Ички муҳит таркибини кейинги мураккаблашуви, ўзига ҳосликлари ва нисбатан доимийлиги бўғимоёқлиларда (танаси хитин билан қопланган кутикулага ва бўғимли оёқчаларга туташмаган қон айланиш тизимига, қорин асаб занзирига, аралаш тана бўшлиғига эга бўлган ҳайвонлар) кузатилади. Бу ҳайвонлар учта кенжа типга: 1) жабраси билан нафас олув-чиларга; 2) хелицералиларга; 3) трахея билан нафас олувчи-ларга бўлинади. Бундай кўринишдаги ва таркибли ички муҳит суюқлиги 1млн дан ортиқ турларни бирлаштирадиган бўғим-оёқлилар типни ва моллюскаларда кузатилади. Бир-бири билан туташмаган лакунарли (ботикли) (масалан, хашоратларда гемолимфа суюқлиги билан тўлган аъзолар орасидиги ёриқ-лар) томир тизими ва ўзида гемолимфа сақлайдиган томир деворларининг бир меёрда пульсланиши суюқликни томирлар бўйлаб оқимини амалга оширади ва

шу йул билан хужайралар оралиғидаги бўшлиқларни тўлдириб туради. Бу бўшлиқлар махсус резервуар-лакуна (бўшлиқ) кўринишда бўлади.

Ўзида нафас олиш аппарати ва гемолимфаси бор бўлган бўғимоёқлилар фақатгина озиқа моддаларнигина эмас, балки газлар ташилишини ҳам амалга оширади. Уларнинг гемолим-фасида темир ва мис сақловчи (гемоглобин, гемоцианин) нафас олиш пигментлари ҳам бор. Аммо бундай хашорат-ларнинг қонида юқори метаболик фаолликни сақлаб туришга қодир бўлган ва фақат юқори такомиллашган мураккаб тушилишга эга бўлган ҳайвонларга хос бўлган нафас олиш пигментлар топилмаган. Бўғимоёқликларнинг танасини трахеяли трубкчалар (хашоратларнинг нафас олиш аъзоси) қоплаган бўлиб, улар сиртига ёриқсимон тешикчалар-стигмалар билан очилувчи нафас найчалари тешиб ўтади. Стигмалардан ўтган ҳаво тўқима хужайраларини бевосита кислород билан таъминлайди. Бўғимоёқлилар қонинг асосий вазифаси ғумбакларнинг ўсиши ва ривожланиши учун ўта муҳим бўлган озиқа моддалар, метаболитлар ва гормонларни етказиб беришдан иборат.

Олигохий, полихий, зулуклар, фолонид, намертин, бошоёқли моллюскалар, голотурий ва игнатанлилар ички муҳити. Бу ҳайвон-ларда ёпиқ тизимли қон томирлар ҳосил бўлган ва бу томир-ларда қон айланган. Шунинг билан бирга қон ва хужайралар оралиғи суяқлиги таркиби ва фаолияти бўйича икки мустақил тизимни ташкил қилган. Қон таркибида ихтисослашган хужайралар, оксиллар, органик моддалар, нафас олиш пигментлари ва тузларни сақлайди. Тўқима суяқлиги томирларда айланиб юрган қон билан тўқима хужайралари ўртасида воситачи ролини бажаради. Шунинг учун ҳам унинг таркиби узлуксиз равишда янгиланиб туради.

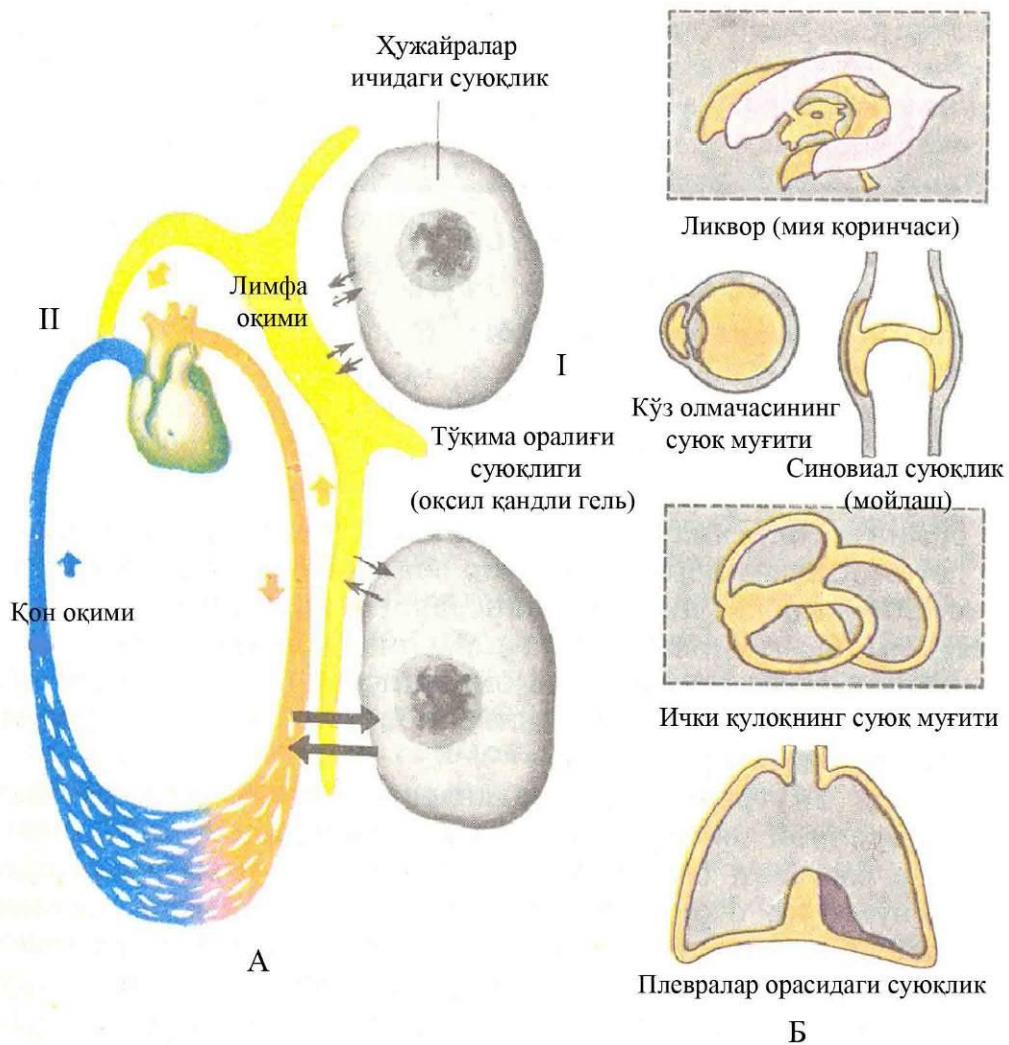
Айрим умуртқасиз ҳайвонларда (чувалчанлар, саккиз-оёқлилар ва денгиз юлдузчалари) қон тўқима суяқлиги билан биргаликда гидравлик скелетни ҳосил қилади ва бу орқали ҳаракатланиш актини амалга оширишади. Гидравлик скелетни ишлаша учун суяқлик чегараланган ёпиқ бўшлиқда бўлиши лозим ва бу суяқликда босимни ҳосил қилиш учун мушак кучидан фойдаланилади. Локомацияда гидравлик скелетни роли ёмғир чувалчанларида тўлиқ ўрганилган.

Умуртқали ҳайвонларга юқори айтиб ўтилган тизим-лардан ташқари, яна ички муҳит суяқлигининг учунчи типи – лимфа ҳам хос. Лимфа махсус ихтисослашган томир тизимларида ҳаракатланади. Уларнинг хужайралар оралиғи суяқлиги эндотелиал девор билан тўсилган. Умуртқали ҳайвонларнинг ички муҳитини ташкил қилувчи

уччала суюқлик орасида доимий равишда алмашинув жараёнлари бўлиб туради. Хужайранинг нормал фаолияти учун керак бўлган моддаларнинг узлуксиз равишда организмга кириши ва фаолияти натижасида ҳосил бўлган кераксиз махсулотларни чиқиши хужайра ва тўқималар структура ва функциясини доимийлигини сақлаб туради.

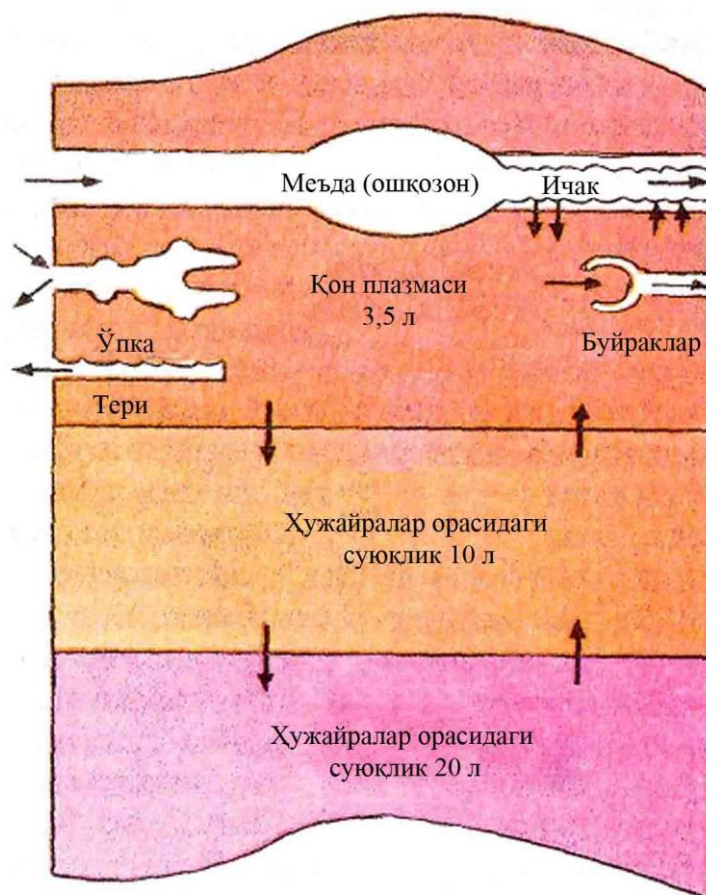
### Хужайра ва тўқима суюқликлари

Организмни суюқ муҳити барча аъзоларнинг хужайралари ичида, хужайралари ташқарисида ва хужайралар оралиғида жойлашган (1-расм).



1-расм. Суюқ муҳит таснифи.

А-умумий муҳит; I-хужайра ичидаги ва тўқималарнинг оралиғидаги суюқлик (экстравазар); II-кон ва лимфа суюқлиги(интравазар);  
Б-айрим ихтисослашган муҳит суюқликлари.



Расм 2. Организмнинг суюқ бўшлиғи.  
(Ўртача оғирлиги 70 кг бўлган одамга нисбатан олинган).

Хужайра ичидаги сувнинг ҳажми организмдаги ҳамма суюқликнинг тахминан 55% ташкил қилади (Расм 2). Организмдаги суюқликнинг миқдори одамнинг ёшига ва ўзида ёғ тўпламайдиган тўқималарга қараб фарқланади (масалан: сувнинг миқдори мияда 74,8%, мияни пешона қисмида 70%, энса қисмида 84%, юракда 79,2%, ўпкада 79%, жигарда 68,3%, буйракда 82,7%, терида 72%, мушакда 75,6%, талокда 75,8%, қонда 83%, ичакда 74,5% ва суякда 22% ни ташкил қилади), яъни 55%

дан у ёки бу томонга оғиб туради. Бу тўқималардаги сувнинг миқдори ёғ тўқималаридаги сувдан кўп бўлади. Янги туғилган чақалоқ ва ўсаётган бола организмдаги сувнинг миқдори катта ёшли одамларнинг нисбатан кўп бўлади. Масалан: организмдаги сувнинг миқдори, тана массасига нисбатан ҳисоблаганда ҳомилада 90%ни ташкил қилса, болаларда 70%, вояга етган одамларда 60%ни ташкил қилади. Ёшларда хужайра ташқарисидаги суюқликнинг миқдори кўп бўлади. Организмга кираётган ва ундан чиқиб кетаётган сувнинг миқдори бир хил. Масалан: ичилган сувнинг 1200мл, овқат билан тушгани 1000мл, оксидланиш жараёнида ҳосил бўлган сувни миқдори 300 мл ни ташкил қилса (хаммаси бўлиб 2500мл), шундан 1400 мл сийдик билан, 900мл пар ҳолатда 200мл нажас билан чиқиб кетади. Чиқиб кетган сувнинг миқдори ҳам 2500мл ни ташкил қилади.

Одам хужайралари ичқари ва ташқарисида жойлашган суюқликнинг ҳажми ва нисбати ҳайвонларникига нисбатан доимий бўлади. Организмнинг ички муҳит доимийлигини сақлаш қобилятига гомеостаз деб аталади.

Организм бўшлиқларидаги суюқлик ҳажмини ўлчаш суюлтириш ёки организмга киритилаётган индикаторни маълум ҳажмда (V) бўлиниши принципига асосланган:

$$V = \frac{\text{КИМ} - \text{ЧИМ}}{\text{ТСИМ}}$$

**КИМ** – киритилган индикаторнинг миқдори,

**ЧИМ** – чиқарилган индикаторнинг миқдори,

**ТСИМ**- текширилаётган суюқликдаги индикаторнинг миқдори.

Текширилаётган суюқлик, организм бўшлиқлари суюқликларининг (хужайра ичқариси ва ташқарисидаги ва қон плазмасидаги) бири бўлиши мумкин. Хужайра ичидаги суюқликнинг миқдорини организмдаги сувнинг умумий ҳажмидан, хужайра ташқарисидаги суюқлик ҳажмини айириш йўли билан топилади. Индикаторни қайси бўшлиқдаги суюқликни ҳажмини аниқланишига қараб танлаб олинади. Агар, организмдаги суюқликни умумий ҳажмини ўлчаш керак бўлса, **антипирин** типидagi моддалардан фойдаланилади. Бу моддаларни қон томирларига юборилганда, улар хужайра ташқарисидаги ва ичқарисидаги бўшлиққа тарқалади. Қонда тарқалган антипирин миқдорини ўлчаб, организмдаги суюқлик миқдорини аниқланади. Бунинг учун маълум вақтда антипиринни қанчага суюлиб

кетиши аниқланади. Бу усулдан, индикатор сийдик орқали организмдан чиқариб юборилмаган ҳолатлардагини фойдаланиш мумкин. Аксинча ҳолат бўлса маълум бир тузатишларни киритиш керак бўлади.

Ҳужайра ташқарисидаги суюқликни миқдорини ўлчаш учун, фақат ҳужайра ташқарисидаги бўшлиқда тақсимлана-диган индикаторлардан, масалан **натрий тиокианат**, **маннитол** ёки **инулин**лардан фойдаланилади.

Гавда массасининг 16-17,5% ҳужайралар оралиғидаги суюқлик ташкил қилади. Бу суюқликнинг таркиби қон плазмаси таркибига яқин. Тўқима суюқлигидаги натрий, калий катионлари ва бикарбонатлари миқдорида плазманикига нисбатан деярли фарқ йуқ, аммо кальций, магний ва органик анионлар камроқ, оксил кам (плазмада оксилларнинг умумий миқдори ўртача 7,5% бўлса, тўқима суюқлигида 1,8-2,0%ни ташкил қилади). Шу сабабдан бу суюқликнинг онкотик босими (с.у. 4,5мм) плазманинг онкотик босимидан (с.у. 25мм) бир неча марта паст.

Тўқима суюқлигининг рН, ундаги кислород, карбонат ангидрид, глюкоза ва бошқа моддаларнинг миқдори аъзо-ларинг фаоллигига боғлиқ.

Қон плазмаси ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув, электролитлар ва органик моддалар алмашинуви содир бўлиб туради. Бу суюқлик миқдори ва таркиб бар-қарорлигини **волюмо** бошқариш ва **осмо** бошқариш меха-низмлари таъминлаб туради. Туқима суюқлигидан лимфа ҳосил бўлади.

## 2-маъруза. Организм суюқ муҳити.

1-жадвалда ҳужайра ичкараси ва ташқарисидаги суюқликларнинг, ҳамда плазма суюқлигининг асосий компонентлари келтирилган. Тўқима ёки интерстициал суюқлиги таркиби қон плазмасиникига ўхшаш, аммо қон плазмаси оқсилга бой.

Ҳужайра ичидаги суюқлик ҳужайра ташқарисидаги суюқликдан асосан натрий ва калий катионлари билан фарқ қилади: ҳужайра ташқарисидаги суюқликда  $\text{Na}^+$ нинг миқдори кўп,  $\text{K}^{\text{K}}$ ники эса кам, ҳужайра ичидаги суюқликда эса, аксинча:  $\text{Na}^+$ нинг миқдори кам,  $\text{K}^{\text{K}}$ ники эса кўп.  $\text{Na}^+$  ва  $\text{K}^{\text{K}}$  катионлари ҳужайрани деполяризация ва реполяризация жараёнларида муҳим роль ўйнайди.

1-жадвал. Организм суюқ муҳитининг асосий компонентлари, мкЭВ/л.

Компонент	Қон плазмаси	Тўқима суюқлиги	
		Ҳужайра ташқарисидаги суюқлик	Ҳужайра ичидаги суюқлик
$\text{Na}^+$	152	143	12
$\text{K}^{\text{K}}$	5	4	157
$\text{Ca}^{2\text{K}}$	5	5	-
$\text{Cl}^-$	113	117	15
$\text{PO}_4^{3-}$	2	2	113
$\text{HCO}_3^-$	27	27	10
$\text{Mg}^{2\text{K}}$	13	3	26
Оқсил	16	2	74

Жадвал 2. Турли умуртқали ҳайвонларнинг қон плазмаси ва ҳужайра суюқлигидаги  $\text{Na}^+$  ва  $\text{K}^{\text{K}}$  миқдорлари (Edelman, 1976).

Ҳайвонлар	Қон плазмаси		Ҳужайра суюқлиги	
	$\text{Na}^+$	$\text{K}^{\text{K}}$	$\text{Na}^+$	$\text{K}^{\text{K}}$
Камбала (чучук сув.)	157	5	15	158
Кўк бақа	113	5	30	95
Калтакесак	168	5	50	125
Каламуш	150	6	16	152

Лимфа таркиби бўйича хужайра ташқарисидаги суяқ-ликка ўхшаш, фақат оксил миқдорини кўплиги билан (2г% атрофида) фарқ қилади.

Тўқима суяқлиги, қоннинг суяқ қисмини капилляр-лардан тўқималарга ўтиши натижасида ҳосил бўлади.

Веноз охирларидаги капиллярларда суяқликни қайта сўрилиши кузатилади.



3-расм. Микроциркуляция тузилишини кўрсатувчи мушак капиллярларининг чизмаси.

АВА-артерия –веноз анастомози (Zweifach B. W. Report from the Josiah jr jundation Conference, 1950).



4 расм. Капилляр деворининг эндотелиал хужайраси. Капиллярлардан икки томонга ёриқлар орқали суяқлик ҳаракатланади.

3-расмда капилляр ва унга келадиган артериола ва венулалар схемаси берилган. Ҳақиқий капиллярлар юпқа деворли сершоқ эндотелий трубкача бўлиб, сувни ва кичик молекулали тузларни ўзидан осон ўтази, аммо оксил ва айрим йирик молекулали моддаларни ўтказмайди (4-расм). Лекин айрим аъзоларнинг (масалан, жигарнинг) капиллярлари оксил молекулаларини бемалол ўтказиб юборади. Демак, жигар тўқималарини капиллярларида йирик макромолекула-ларни ўтказадиган поралар бор. Аммо электрон микроскопда кўрилганда йирик поралар ва бўшлиқларнинг борлиги аниқланмаган. Брок жуда кўплаб пуфакчалар борлиги аниқланган. Улар жуда кўп нишонланган оксилларни ўзида тўплаши аниқланган. Бу оксилларни капиллярдан пиноцитоз ва эндоцитоз йўли орқали ўтиш имконияти борлигидан далолат беради (4-расм).

### **Капиллярларда суюқликни ҳаракати**

Агар капиллярролд (прекапилляр) сфинктерлар очик бўлса артериола оқирлари ва метаартериолардан қон тўппа-тўғри ҳақиқий капиллярларга қуйилади (3 расм). Агар капиллярролд сфинктерлар ёпиқ бўлса, унда қон ҳақиқий капиллярни четлаб ўтиб венулани бош каналидан (томиридан) оқади. Ундан ташқари, қон венулага артериоладан артерио-веноз анастомоз шунтдан келиб қуйилади. Тўқималардан суюқликни ҳақиқий капиллярларга ўтиши транскапилляр алмашинув йўли билан бўлади. Суюқликнинг қайта сўрилиши капиллярни веноз охирларида ва венулаларда бўлади.

Капиллярлардан суюқликни тўқималарга ўтиши капиллярлардаги гидростатик босимга боғлиқ (5, 6-расмлар). Бу босим таъсирида суюқлик капилляр деворига сўрилади (филтирланиш) ва капилляр бўшлиғида суюқликни сақловчи плазма оксилнинг осмотик босими (аникроғи онкотик босими) таъсирида ташқарига чиқади. Капилляр ичида таъсир этувчи бу кучларга, яъни капиллярлардаги гидростатик босим ва онкотик босимлар, тўқималардаги гидростатик босим ва онкотик босимлар кучлари қарама - қарши таъсир кўрсатади, аммо буларнинг кучи нисбатан камроқ бўлгани учун филтирланиш босими суюқликни тўқималарга ўтишига, яъни тўқима суюқлигини ҳосил бўлишига имконият яратилади:

Филтирланиш босими  $\pi$  (капиллярлардаги гидростатик босим  $P_c$  тўқималардаги онкотик босим) – (тўқималардаги гидростатик босим  $P_t$

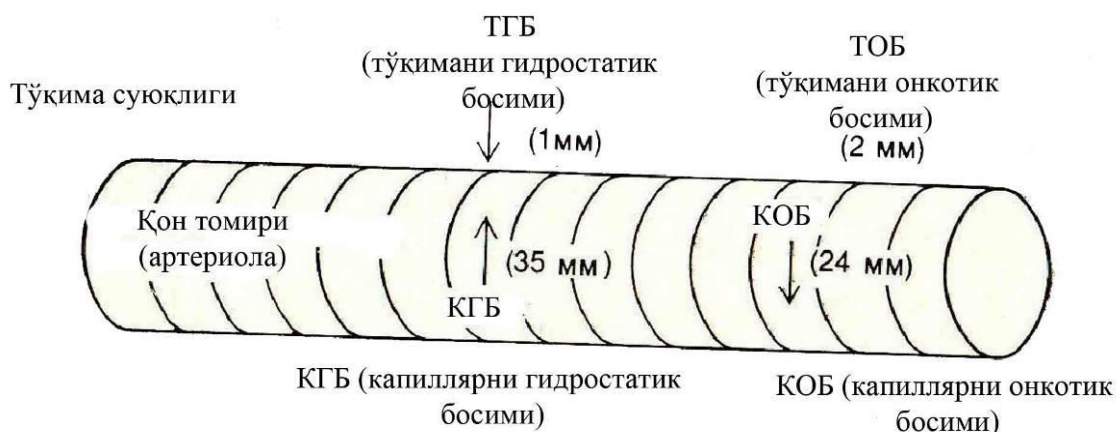
капиллярлардаги онкотик босим). Буни Старлинг гипотезаси деб айтилади ва унга мисоллар келтирамиз:

Капиллярлардаги гидростатик босим қ 35мм с. у. га тенг.

Тўқималардаги гидростатик босим қ 1 мм с.у. га тенг.

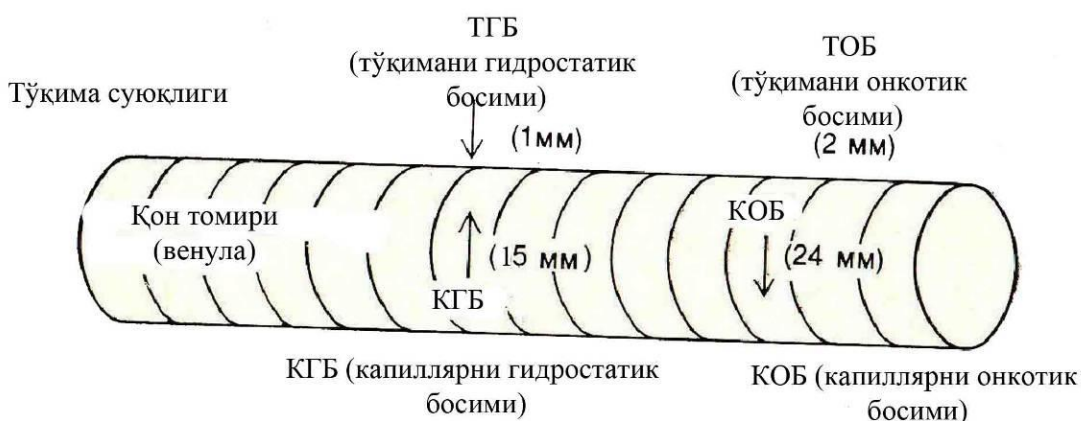
Плазмадаги (капиллярлардаги) онкотик босим қ 24мм с.у. га тенг.

Тўқималардаги онкотик босим қ 2 мм. с.у. га тенг



5-расм. Суюқликни капиллярдан тўқимага ўтиши (таъсир этувчи куч йўналиши чизик билан кўрсатилган).

Бунда **филътрланиш босимни эффекивлиги: 34мм с. у. қ 22мм с. у. кўринишда бўлади. Демак бунда суюқлик капиллярлардан тўқималарга харакатланади.**



6-расм. Суюқликни тўқималардан қон томирларига (капиллярларга ўтиши - сўрилиши).

Сўрилиш кучи қ 14мм с. у. – 22мм с. у. қ - 8мм с. у. қолади, демак суюқлик тўқималардан венулаларга ва веналарга ўтади. Шундай қилиб, сўрилиши жараёнида плазма оқсилларининг онкотик босими асосий ролни ўйнайди. Чунки, одатда плазма оқилларининг онкотик босими

капиллярлардаги гидростатик босимдан катта бўлади ва шунинг учун ҳам вена ва венулаларга суюқликни ўтишига имконият яратилади.

Ўтказувчанлик моддаларнинг табиатига, филтirlанишига, босимни эффеkтивлигига, капилляр эндотелийсидаги тешикчаларнинг (пора) катта-кичиклигига ва пуфакчаларнинг сонига боғлиқ. Модданинг молекуласи қанчалик кичик бўлса, унинг ўтказувчанлиги ана шунчалик тез бўлади. 3-жадвалда моддаларни молекуляр оғирлигига қараб ўтказувчанлик коэффициенти кўрсатилган.

3-жадвал. Моддаларнинг ўтказувчанлик коэффициенти.

Моддалар	Молекула оғирлик-лари	Диффузияси, см <sup>2</sup> /с.	Ўтказувчанлиги, 100г тўқимага, см/с.
Натрий хлор	58	2,0	15
Глюкоза	180	9*10 <sup>-1</sup>	6
Инулин	5500	2,4*10 <sup>-1</sup>	3*10 <sup>-1</sup>
Альбулин	67000	8,5*10 <sup>-2</sup>	1*10 <sup>-3</sup>

### Тўқима суюқлигининг ҳосил бўлиши.

Тўқима суюқликнинг филтirlаниши ва ҳосил бўлишига капиллярлардаги босимни ( $P_k$ ) ўзгартирувчи омиллар таъсир қилади. Уларга қуйидагилар киради: 1) артерия босими ( $P_a$ ); 2) вена босими ( $P_b$ ); 3) капилляр олд қаршилиги (артерия охиридаги) ( $R_a$ ); 4) капилляр кети қаршилиги (вена охиридаги) ( $R_b$ ).

Капиллярдаги босимни ( $P_k$ ) топиш учун:

$$P_k = \frac{(R_b/R_a) P_a - P_b}{1 + (R_b/R_a)}$$

Бу формуладан қуйидагилар келиб чиқади: 1) артерия ёки вена босим ошганда капиллярлардаги босим ҳам кўтарилади; 2) артериядаги босимга қараганда вена ва капиллярлардаги босим 5-10 мартадан кўпроққа ошади; 3) вена босими ошганда капиллярлардаги босим ҳам кўтарилади; 4) артериядаги босим ошганда капиллярлардаги босим пасаяди; 5) артерия охирларидаги кўпчилик капиллярлардаги босим 32-35мм.с.у.га тенг бўлса, вена охирларидагиси – 15мм.с.у.га тенг бўлади; 6) катта ёшли одамларнинг марказий вена босими 10см.с.у.га

кўтарилиши, 10 дақиқада плазмадан 250мл. суяқликни ташқарига чиқиб кетишига олиб келади.

### **Суяқликни организмга кириши ва сарфланиши.**

Нормал шароитда филтirlаниш ва сўрилиш тезлиги мувозанатда бўлади. Суяқликни тўқималарда тўпланиши ёки чиқиб кетиши кузатилмайди. Агар сўрилиш тезлигидан, суяқликни тўқималарга ўтиши кучли бўлса тўқима шиша бошлайди. Бундай ҳолатда: 1) қонда оксилнинг миқдори камайиб кетиши натижасида капиллярларда онкотик босим пасаяди. Бу эса сўрилиш тезлигини секинлашишига олиб келади; 2) плазманинг онкотик босимидан венадаги босимни кўтарилишида сўрилиш секинлашади, лимфанинг оқиши ва шишиши ҳам секинлашади.

Филтirlанишининг кучайиши ва тўқималардаги суяқлиликни тўпланишини: 1) прекапиллярларнинг кенга-йиши (артерия босимини пасайиши); 2) қонда оксил миқдо-рининг камайиши (капиллярларда онкотик босимни паса-йиши) рағбатлантиради.

Филтirlаниши секинлашишига: 1) сувсизланиш; 2) прекапиллярларнинг торайиши (артерия охирларида прека-пиллярларни катталашуви) олиб келади. Аъзо тўқималари, масалан, ўпка тўқимаси сувсизланади ва ҳужайралар орали-ғидаги суяқликни ҳосил бўлиши пасаяди. Бунинг сабаби плазмадаги осмотик босимдан уларнинг капиллярларидаги босими кам бўлади.

Организмга суяқликнинг кириши ва чиқишини умумий суяқликка бевосита таъсири борлиги сабабли, анна шу икки жараённи бир-бирига нисбати турли бўшлиқлардаги суяқликларни бир меёрда ушлаб туришга қаратилган. Сув организмдан асосан буйрак орқали, ҳаммда ўпка ва терида парлат йули билан чиқариб юборилади. Буйраклар орқали суяқликни чиқарилиши организмга сувнинг киришини кўпайишида тезлашади, сувнинг организмга тушишини секинлашувида ва чанқоқликда, аксинча секинлашади. Катта ёшли ўртача оғирликдаги одам бир кеча-кундузда 1,5л сувни буйраклар орқали чиқарса, 1л сувни ўпка ва тери юзасидан парлатиб чиқариб юборади. Бу жараён атроф муҳит ҳароратига ва бошқа омилларга ҳам боғлиқ ҳолда ўзгариб туради.

Сув истимол қилиниши чанқоқлик, сувсизланиш, қон томирларида айланиб юрган плазмани ҳажмини тўлдириш ва организмдаги бошқа сувли бўшлиқларни ҳажмини тўлдириш сабаб бўлади. Танадаги сувни

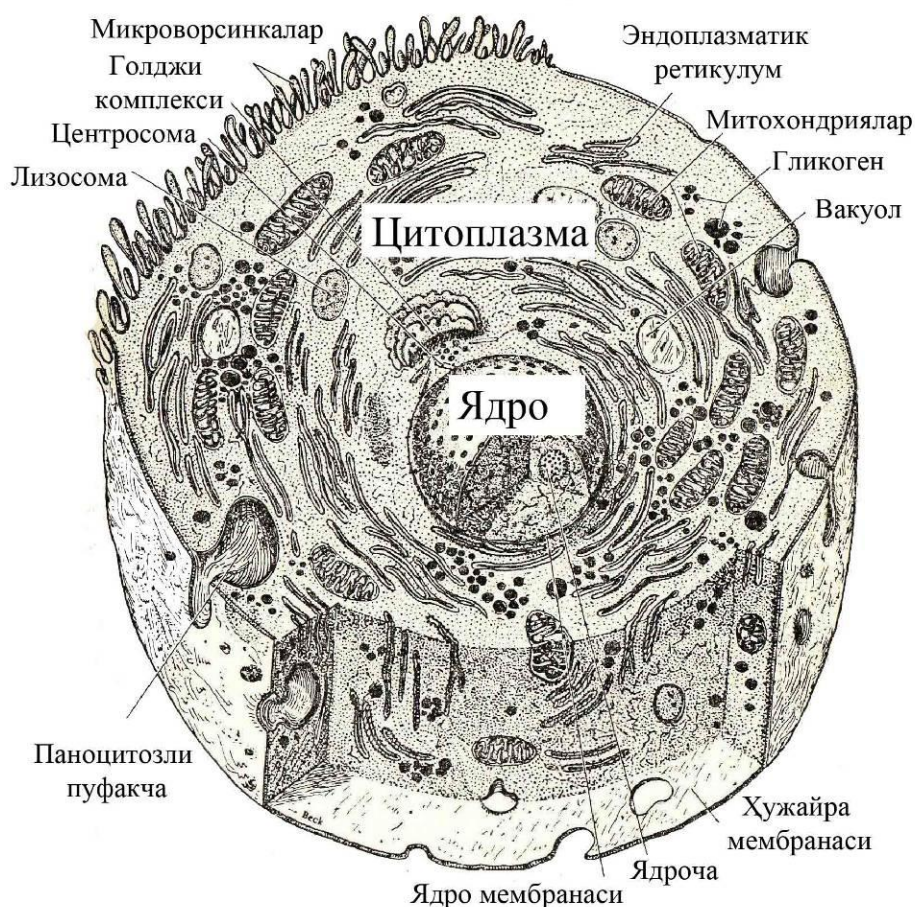
тахминан 0,8 фоизини йўқотилиши, чанқоқлик хиссиётини пайдо қилади ва суюқлик истиъмол қилишни кучайтиради. Организмга бир кеча-кундузги 1,2 л. сув суюқлик ҳолатида, 1,2 л. овқатлар орқали киради.

### **Ҳужайра ташқариси ва ичкарасидаги суюқлик хажмининг ўзгариши.**

Ҳужайранинг тузилиши 7 расмда келтирилган. Сув унда эриган моддалар (асосан  $\text{Na}^+$ ) ўртасидаги мувозанат бузилмагунча ҳужайра ташқарисидаги хажм ва осмотик миқдор доимийлигича қолаверади. Ҳужайра ташқариси ва ичкараси бўшлиқларидаги сувнинг тақсимланиши осмотик куч таъсирига боғлиқ. Агар шу бўшлиқлардан биридаги суюқликни осмотик босими ўзгарса, дарҳол сув бир бўшлиқдан иккинчисига ўта бошлайди ва янги осмотик мувозанат ўрнатилади. Бунда сув бўшлиғи хажми ўзгармайди, бунга жавобан нормал физиологик ҳолатни тиклаш учун, гомеостатик бошқарув механизм ишга тушади.

Ҳужайра ичи ва ташқариси ўртасидаги суюқлик нисбатини ўзгариши катта клиник аҳамиятга эга. Бундай ўзгаришлар бир қатор касалликларда (масалан, юрак, буйрак ва жигар жароҳатланишида, қайт қилиш ва ич кетишларда) кузатилади. Ундан ташқари, бундай ўзгаришлар нотўғри терапевтик даволашларда ҳам кузатилиши мумкин. Сув бўшлиғи хажмини ана шундай ўзгаришларини гипергид-ратация ёки дегидратация деб аталади (Расм 8). Бу икки хил сув балансини бузилиши уларда бўладиган осмотик миқдор ўзгаришларига мос келишида кузатиш мумкин.

Агар, сувни ёки натрийни хаддан ташқари кўп истиъмол қилинса ёки организмдан чиқариб ташланса, аммо организмдаги суюқлик изотоник ҳолатда қолса, унда ҳужайра ташқарисидаги хажмгина ўзгаради. Изотоник гипергидратация ан ашу хажмни кўпайиши билан кузатилади. Бундай ўзгариш шишиб кетишга олиб келадиган касалликлариди (масалан, иккиламчи гиперальдостеронизмда) кузатилади. Бу ҳолатида буйрак натрий хлорни ва сувни ўзида сақлаб қолади. Ҳужайра ташқарисидаги хажмни ана шундан ўзгаришлари организмга кўп миқдордаги физиологик эритма қуйилганида кузатилади. Бунга аксинча

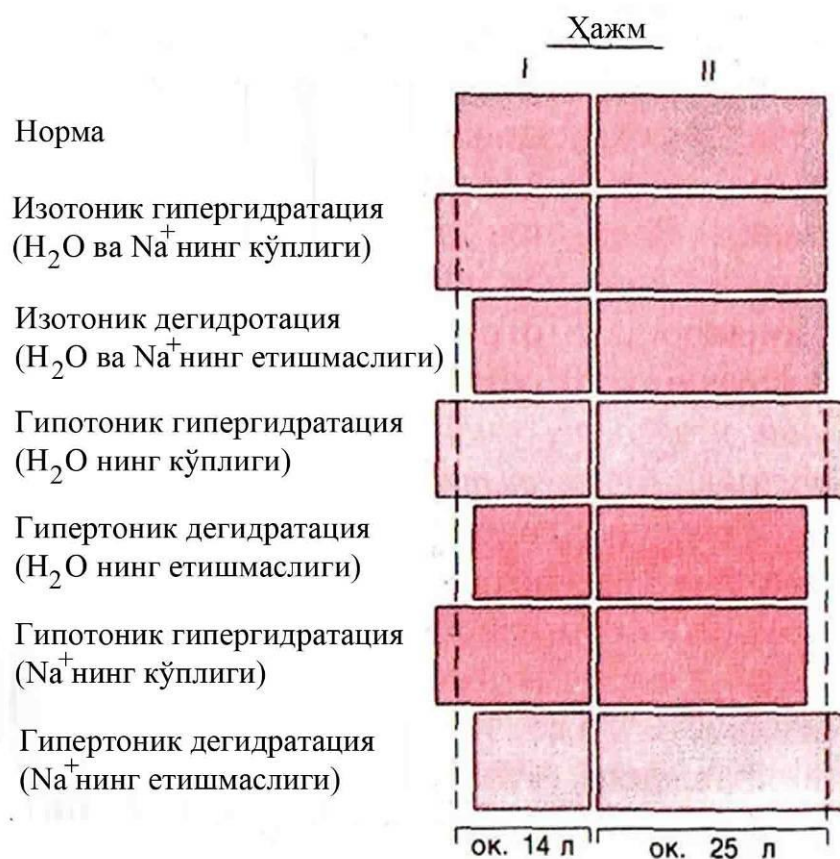


7-расм. Хужайранинг электрон микроскопда олинган расмнинг схемаси

(Anthony C.R., Kolthoff N.J., *Anatomy and Physiologie*, 1975).

холат фақат хужайра ташқарисидаги хажми камайишида, яъни изотоник дегидротацияда кузатилади. Бундай холат изотоник суюқлик йўқотилганида (масалан, сурункали қайт қилишда ёки ич кетганида, ёки бўлмаса қаттиқ куйганда) кузатилади.

Агар, сув-туз балансини ўзгаришига сув ёки натрий муво-занатини бузилиши сабабчи бўлса, организмдаги суюқлик ноизотоник бўлади. Бунда хужайра ташқариси ва ичидаги сувли бўшлиқ хажми ҳам



Расм. 8. Сув ва натрийли мувозанатни бузилишида хужайра ташқа-риси (I) ва ичкарасидаги (II) сув бўшлиқларини осмотик босим кучи таъсирида ўзгариши.

ўзгаради. Бундай ҳолатни гипотоник ёки гипертоникли гипергидратация, ёки бўлмаса оддийгина дегидратация деб аталади. Бунақанги ўзгаришда сувнинг осмотик мувозанати ҳар доим юқорироқ осмотик миқдор томонга силжийди.

Мусбат сув баланси бўлганда гипотоникли гипергидратация пайдо бўлади. Масалан, сув чиқиши секинлашганда бундай ҳолат кузатилади. Бу шароитда, хужайра ташқарисидаги сувнинг миқдори кўпаяди, унинг осмотик миқдори эса аксинча камаяди. Натижада хужайра ташқариси ва ичкараси ўртасидаги мувозанатни бузилишига олиб келади, ва сув хужайрага киради (хужайра ичидаги хажм кўпаяди). Нормада бунақанги силжишлар сув диурези йўли билан компенсация қилинади. Агар буйракда сувни экскретлаш (организмдан чиқариш) фаолияти пасайса (масалан, буйрак фаолиятини етишмов-чилигида ёки хаддан ташқари АДГ ишлаб чиқарилиши кучайиб кетса), унда сувни истеъмол қилиниши иккала бўшлиқда ҳам гипотоник бўшлиқ хажмини ошишини

сезиларли даражада кучайишига олиб келади. Сув интоксикацияси (сувдан захарланиш) худди мана шуниси билан хавфли хисобланади.

Организмда сув етишмаганда гипертоникли дегидротация кузатилади. Сувнинг етишмовчилиги, энг аввало хужайра ташқарисидаги суюқликни осмомолярлигини кўпайишига олиб келади, ва натижада хужайра ичидаги бўшлиқдан сув ташқарига чиқади. Бундай ҳолатда хужайра ичидаги ва ташқарисидаги бўшлиқ хажми камаяди, уларнинг осмомолярлиги эса кўпаяди. Сув осмотик куч таъсири остида катта бўшлиқдан (хужайра ичидан) кам томонга (хужайра ташқарисига) ўтганлиги сабабли, хужайра ташқарисидаги суюқликни йўқотилиши қандайдир даражада компенсацияланиди. Бу организмда сув етишмовчилигининг оғир ҳолатларида гемодинамикани сақланишида катта ахамиятга эга.

Гипертоникли гипергидратация натрийни мусбат баланси натижасида пайдо бўлади (масалан, организмга натрий хлорни гипертоникли эритмаси куйилганида). Бунда аввал хужайра ташқарисидаги осмотик миқдор кўпаяди, ундан кейин хужайра ичидан сув чиқа бошлайди. Гипертоникли гипергидратацияда хужайра ташқарисидаги суюқлик хажми кўпайган, хужайра ичидагиси эса камайган бўлади.

Натрий баланси манфий бўлганида, одатда хужайра ташқарисидаги суюқлик хажми камаяди. Буйрак етишмовчилиги ва бошқа шунга ўхшаш ҳолатларда, яъни каналларда натрий реабсорбцияси бузилганда, сувни чиқарилишига нисбатан натрийни хаддан ташқари йўқотилиши кузатилади. Натижада гипотоник дегидратация пайдо бўлади. Бунда сув хужайра ичидаги бўшлиқда ҳаракатланади, чунки бу бўшлиқдаги осмомолярлик хужайра ташқарисидагидан юқори бўлади. Натижада хужайра ташқарисидаги суюқлик хажми камаяди, хужайра ичидагиси эса аксинча кўпаяди.

“Гипергидратация” ва “дегидротация” атамалари хужайра ташқарисидаги бўшлиқ ҳолатини кўрсатади. Айни пайтда хужайра ичидаги суюқлик хажми хужайра ташқарисидаги суюқлик хажмида кузатилган йўналишга қараб (сув баланси бузилганида), ёки қарама-қарши томонга (натрий баланси бузилганида) ҳам ўзгариши мумкин, ёки умуман ўзгармаслиги ҳам мумкин (сув-туз мувозанатини изотоник бузилишида). Организм хужайралари ҳолатини белгилаш лозим бўлганида, хужайра гипергидратацияси ёки дегидротацияси ҳақида гапирилади. Бу атамалар хужайра ташқарисидаги сув бўшлиқ ҳолатини кўрсатмаслигини эсдан чиқармаслик керак. Натрий баланси бузилганда

гипертоник гипергидратация билан ҳужайра дегидротацияси ҳосил бўлади.

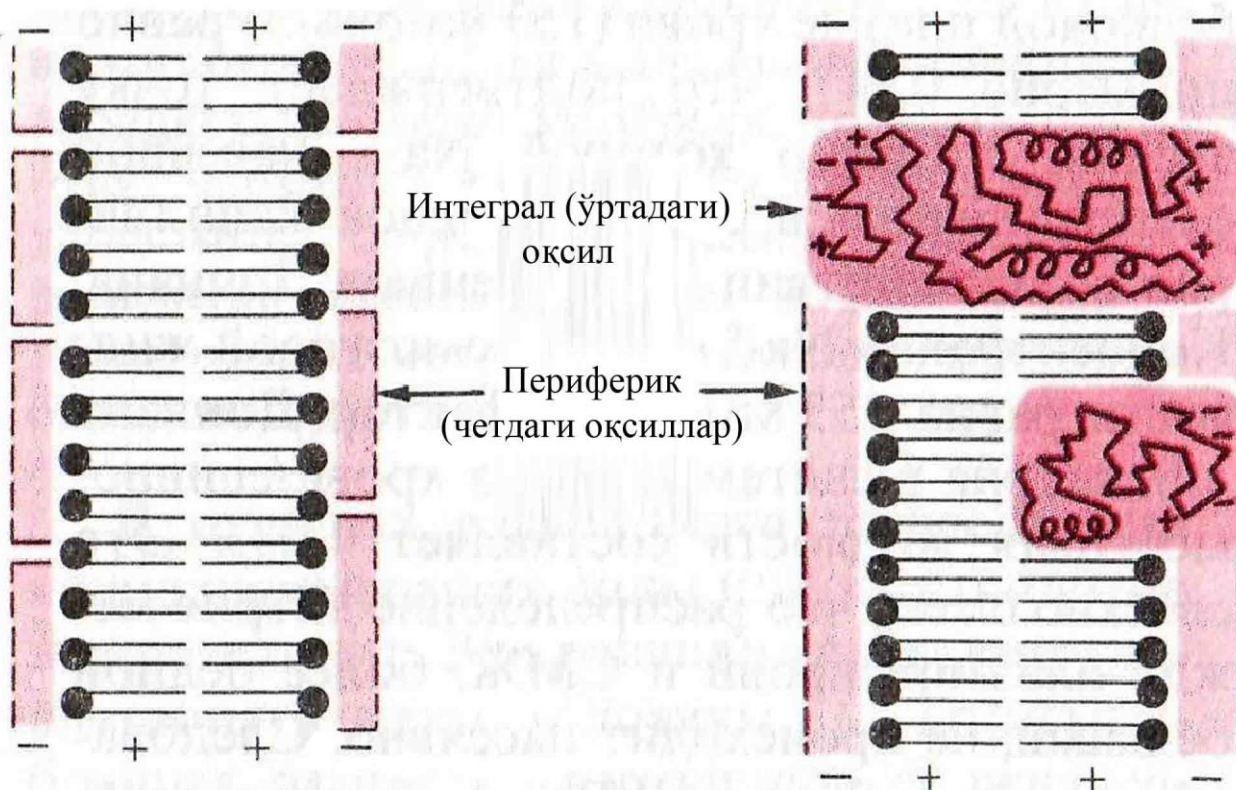
Организмнинг ички муҳитидаги суюқликни осмомолял-лиги ош тузини истеъмол қилиниши билан ошади. Бунда осмомоляллиги паст бўлган ҳужайрадаги сув ташқарига чиқабошлайди ва у ерда тузнинг концентрациясини Кама-йишига олиб келади. Ҳужайра ташқарисидаги сувнинг ҳажми кўпаяди, ичида эса камаяди.

Аксинча, гипотоник эритмани истеъмол қилиниши ҳужайра ташқарисида осмомоллялликни тезда пасайтириб юборади ва сув бу ердан осмомоллялиги юқори бўлган ҳужайра ичига ўта бошлайди ва бундаги осмомоллялликни камайишини тезлаштириб юборади. Натижада ҳужайра ичидаги бўшлиқдаги сувнинг ҳажми ошиб кетади. Оқибат натижада ҳужайрани ичи ва сиртида натрий хлорнинг концентрациялари бараварлашади ва мувозанат ўрнатилади.

### **Моддаларнинг ҳужайра мембранаси орқали ўтказилиши**

**Ҳужайра мембранасининг тузилиши.** Электрон микрофотографияда ҳужайра мембранаси икки қора йўл ва ўртасидан оқ йўл яъни уч қатлам бўлиб кўринади. Бу структу-ранинг умумий қалинлиги 7,5нм атрофида бўлади. Биокимёвий нуқтаи назардан ҳужайра мембранаси липид ва оқсиллардан ташкил топган. Липидлар асосан фосфолипидлардан (< 60%), ҳамда холестерин ва цереброзидлардан иборат. Ҳозирги пайтда икки хил тузилишдаги мембрана тузилиши модели тан олинган, биринчиси элементар мембрана модели ва иккинчиси липид-глобуляр-оқсил мозаик модели. Бу икки модел бири-биридан ҳар хил оқсил ва липидларнинг жойлашиши бўйича фарқланади (Расм 9). Биринчи модел тарафдарларининг олган маълумотлари бўйича, мембрана ўртасида биомолекуляр липид қатлам ва ташқариси ҳамда ичкарасидан оқсил қатлам қаторлари жойлашган структуралардан ташкил топган. Липидларнинг поляр гурухлари оқсил қатлам томонга йўналган ва қарама қарши гурухли оқсил молекулалари билан контактда бўлади.

Биомолекулярлипидли  
қатлам



Липид-глобуляр-оксил мозаик модели тарафдорлари ҳам мембрана биомолекуляр липид қатламдан ташкил топганилигини тан олишади. Бу моделга биноан, липид молекуляринини поляр гурухи билан маълум оксиллар боғланган, лекин бу боғлар осонгина узилиши мумкин. Аммо, шу билан бирга липидлар билан маҳкам боғланган оксиллар ҳам мембранада жойлашган. Бу оксилларни мембранадан ажратилганида улар билан бирга липидлар ҳам ажралиб чиқади. Бундай оксиллар (интеграл оксиллар), бизнинг фикримизча мембранани таркибий қисми ҳисобланади.

Расм 9. Ҳужайра мембранасининг структуравий модели.

А - Даниел-Давсоннинг элементар мембранаси. Б – Ленард ва Сингернинг суюқ-мозаик модели.

Интеграл оксиллар носимметрик жойлашган. Уларнинг аминокислоталарини ионлашган гурухлари ташқи томонга йўналган, аммо аминокислота занжирининг нейтрал ва липофил гурухлари мембрананинг ички липид қатламига ботиб кирган. Бу моделнинг элементар моделдан асосий фарқи интеграл оксиллар липид қатламига чуқур ботиб кирганлиги ва баъзан бу қатламни ёриб ўтганлигида. Бундай оксиллар мембранага мозаика элементи сифатида маҳкамланган.

Интеграл оксилларнинг молекулалари мембранага боғланган энзимлардан ва ташувчилардан ташкил топган, ундан ташқари, эхтимол “мембрана пораларини” (туйнукчаларини) структуравий асоси бўлиб хизмат қилади.

Моддалар хужайра мембранасидан хужайра ичига ёки ташқарисига: 1) филтирланиш; 2) пассив диффузия ва осмос; 3) ташувчи ёрдамида, ёки енгинлаштирилган диффузия; 4) диализ; 5) фаол ташилиш ва 6) пиноцитоз йўли билан ўтказилади.

**Мембрана потенциаллари.** Хужайрада хужайра ичи ва ташқарисидаги ионлар концентрацияси фарқларига боғлиқ электрокимёвий градиент бор. Буни мембрана потенциали деб аталади. Ҳар хил хужайра ва тўқималарда, ҳамда турли физиологик ҳолатларда мембрананинг потенциали ўзгариб туради. Хужайра тинч ҳолатда бўлганда, унинг мембранаси поляриланган бўлади: мусбат зарядга эга бўлган ташқи мембранага нисбатан ички мембрана юзаси манфий зарядли бўлади.

Мембрана потенциали милливольтларда (мВ) ўлчанади. Тинчлик потенциалининг катталиги  $-10\text{мВ}$  дан  $-100\text{мВ}$  гача тебраниб туради. Миокард хужайрасида тинчлик потенциали  $-80\text{мВ}$  дан  $-90\text{мВ}$  гача бўлади. Хужайра деполяризацияланганда (асаб ёки мушак тўқимаси кўзғатилганда) мембранада ионлар ҳаракати бошланади ва электр импульси ҳосил бўлади. Бу кўзғалишга ва ҳаракат потенциалини тарқалишишга олиб келади. Мембрана потенциали ўзгаради ва манфийлиги кўпая бошлайди.

### **Филтирланиш**

Капилларларнинг девори қон плазмасида эриган майда молекулалари моддаларни амалий жихатдан ҳеч қандай тўскинлик қилмасдан ўтказиб юборади. Улар оксилга ўхшаш юқори молекулалари моддаларгагина ярим ўтказгич мембрана вазифасини бажаради. Қон плазмаси оксиллари ҳосил қилган коллоид-осмотик (онкотик) босим қон билан хужайралар орасидаги бўшлиқдаги суюқликни тақсимланишига таъсир кўрсатади. Бундай тақсимланиш гидростатик босимни транскапилляр градиентига ҳам боғлиқ.

Мембранани икки томонида суюқлик орасидаги гидростатик босим градиенти таъсирида эритмаларни мембрана орқали ташилишини филтирланиш деб аталади. Кўпчилик ҳолатларда филтер сифатида хусусияти унинг катта - кичиклигига (радиуси ва узунлиги) ва

тешикчаларни сонига боғлиқ бўлган тешикчали мембраналар фойдаланилади. Агар мембранани тавсифи маълум бўлса, унда суюқликни ўтишини Хаген-Пуазейл тенгламаси бўйича ҳисоблаб топса бўлади:

$$V = \frac{r^4 \rho \eta}{8l \eta} \Delta p \text{ (хажм/вақт)}$$

бу ерда,  $V$  – суюқликни ташилиш тезлиги хажми, ёки филтirlаниш тезлиги,  $r$  – ўрта, ёки эффектив тешик радиуси,  $\Delta p$  – гидростатик босим градиенти, ёки филтirlаниш босими,  $l$  – оддий геометрик нуқтаи назардан мембрана қалинлиги мос келадиган тешикчани узунлиги,  $\eta$  – ёпишқоқлик.

Тешикчали мембрана модели ёрдамида биологик мембранани тасвирлашда қуйидаги қийинчиликларга дуч келинади, яъни тирик мембраналарда тешикчаларнинг размерлари одатда номалум бўлади. Бундай ҳолатларда филтirlаниш тезлигини аниқлаш учун қуйидаги эмприк тенглама фойдаланилади:

$$\frac{V}{S_m} = \frac{K \cdot \Delta p}{\eta \cdot \Delta x} \text{ (мл.с}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}\text{)}$$

бу ерда,  $K$  – филтirlанишни махсус константаси,  $S_m$  – мембрана юзасининг майдони,  $\Delta x$  – мембрана қалинлиги.

Биологик мембранани қалинлигини ўлчашда ахминий маълумотлар олинади, шу сабабли юқоридаги тенгламада филтirlаниш константасини филтirlаниш коэффициентига алмаштириш мумкин  $K_f$ :

$$K_f = \frac{k}{\eta \cdot \Delta x} \text{ (мл.с}^{-1} \cdot \text{см}^{-2} \cdot \text{(см H}_2\text{O)}^{-1}\text{)}$$

Шундай қилиб, филтirlаниш коэффициенти маълум вақтда мембрана юзасидан филтirlанаётган суюқлик миқдорига мос келади.

$$\frac{V}{S_m} = K_f \cdot \Delta p \text{ (мл.с}^{-1} \cdot \text{см}^{-2}\text{)},$$

Бу тенгламада филтirlанишни хажм тезлигини майдонга ҳисоблаб топиш учун мембрана моделини қандайлигидан қатъий назар филтirlаниш коэффициентидан фойдаланилади. Ана шунинг учун ҳамбу тенглама ҳар хил турдаги биологик мембраналарни (хужайра ёки эндотелиал) тавсифлаш учун фойдаланилади.

## Ультрафилтрланиш

Ультрафилтрланиш деб фақатгина йирикроқ частицаларнигина эмас, балки ундан ҳам кичикроқ размердаги эриган модда молекулаларини ҳам ушлаб қоладиган филтрларга айтилади. Мембрана тешикчаларини ўртача эффектив радиуслиги билан ғалвирланиб ўтувчи эффект ўртасидаги нисбатни тарифлаш учун, молекула радиусига боғлиқ бўлган, порали мембрана моделидан фойдаланиш мумкин.

Мембрана орқали ультрафилтрлашни хажм тезлигини хисоблаб топиш учун аввалги тенгламага осмотик босим катталигини киритиш лозим:

$$\frac{V}{S_m} = K_f \cdot (\Delta P_{1,2} + \Delta p_{2,1}),$$

бу ерда,  $V$  – хажмли тезлик,  $S_m$  – мембрана майдони  $K_f$  – филтрланиш коэффициент,  $\Delta P_{1,2}$  – мембранани икки томонида турган 1 ва 2 эритмалар ўртасидаги гидростатик босим градиенти,  $\Delta p_{2,1}$  – 2 ва 1 эритмалар ўртасидаги осмотик босим градиенти.

Агар, эритмадаги моддаларни қисман ўтказадиган мембранадан ультрафилтрланиши учун ушбу тенгламадан фойдаланилса,  $\rho$  катталигидан фойдаланиш хатоликка олиб келади. Ана шу хатоликдан қутулиш учун қайтариш коэффициенти  $\sigma$  фойдаланилади.

Сон жихатдан қарама қарши йўналган гидростатик босим градиентли икки эритма ўртасидаги осмотик босим градиентини аниқлаш учун, сувни ўтишига тўсқинлик қиладиган ярим ўтказгич мембранадан фойдаланилади. Агар сўз эриган моддани қисман ўтказадиган ноидеал ярим ўтказгич мембрана тўғрисида гап кетадиган бўлса, осмотик босим градиенти аста секин пасая бошлайди ва шу билан бирга сувни ташилишига тўсқинлик қилувчи қарама - қарши йўналган гидростатик босим градиенти ҳам пасаяди. Қайтариш коэффициентини гидростатик босимни нолгача тушган моментига (бошланғич ҳолатига) экстраполяция қилинади:

$$\sigma_B = \frac{\Delta P_{t_k 0}}{\Delta \pi_{ид}}$$

бу ерда,  $\sigma_B$  –  $B$  моддани қайтариш коэффициенти,  $\Delta P_{t_k 0}$  –  $t_k 0$  га тенг бўлган моментдаги гидростатик босим градиенти,  $\Delta \pi_{ид}$  - идеал ярим ўтказгич мембранани икки томонидаги назарий хисоблаб топилган осмотик босим градиенти.

Турли моддаларнинг қайтариш коэффициенти 1 дан 0 гача тебраниб туради. Идеал ярим ўтказгич мембрана бўлган ҳолатларда  $\sigma_B$

эриган моддалар учун 1 га тенг бўлади. Бу хар қандай эриган частицалар бундай мембранада “тўлиқ қайтарилади” деган маънони билдиради. Бу шароитда фильтрат фақат сувдан ташкил топган бўлади. Агар мембранада эриган модда частицалари ушланиб қолмаса ва худди сув каби ундан эркин ўта олса, унда  $\sigma_v = 0$  га тенг бўлади. Бунда фильтрат филтрдан ўта олмаган моддаларга ўхшаш, эриган моддаларни барчасини ўзида сақлайди.

Ноидеал ярим ўтказгич мембрана орқали ультрафилтirlанишни хисоблаб топиш учун

$$\frac{V}{S_M} = K_f \cdot (\Delta P_{1,2} + \Delta P_{2,1}) \text{ тенгламадаги } \Delta P_{1,2} \text{ ни } \sigma_v \Delta P_{\text{рид}} \text{ га алмашинади.}$$

### **Сув ва эриган моддаларни мембранадан комбинирланган пассив ташилиши**

Одатда биологик мембраналар соҳасида бир вақтнинг ўзида хар хил турдаги ташилиш жараёнлари бўлади. Хаттоки шундай ҳолатлар ҳам бўлади, унда хар хил моддаларни ташилиш механизми бир бирига боғлиқ бўлмаса ҳам, битта моддани ташилиши қандайдир йўл билан иккинчи моддани ташилишига таъсир кўрсатади. Бундай ходисани сувни трансмембрана оқими мисолида қандайдир моддани концентрацион градиент бўйича мембрана орқали ташилишига таъсирида кўриш мумкин. Бу моддани ташилишини сув тезлаштириши ҳам, ва аксинча секинлаштириши ҳам мумкин. Бундай ҳолатда сувни ва моддани харакат йўналишига ва сувни ўтиши натижасида моддани концентрация градиентини қанчалик ўзгаришига боғлиқ бўлади. Бунақанги бир бирига боғлиқ жараёнларни хисоблаш топиш учун дифференциал тенгламадан фойдаланиш керак бўлади.

Шунинг учун бундан кейин биз бир вақтнинг ўзида қандайдир трансмембранали концентрацион градиентсиз (яъни диффузиясиз) фақат сув ва эриган заррачаларни ташилишини кўриб чиқамиз. Бундай ҳолатда биз қайтариш коэффициенти у дан фойдаланамиз.

Эритувчига риоя қилиш. Эритувчига риоя қилиш сув оқими мембрана орқали эриган моддаларни “эргаштириб” кетган ҳолатларда эътиборга олинади. Бунда мембрана қайтармайдиган заррачалар ( $u \ll 0$ ), ундан миқдори ўзгармасдан ўтади. Бундай ҳолат, масалан, қоннинг оксилсиз плазмасида унча катта бўлмаган глюкозага ўхшаш молекула-

ларни артерия капиллярларини охирларида филтirlанишида кузатилади.

Агар, қандайдир бир моддани трансмембранали концентрация градиенти йўқ бўлса, эритувчида бу модда заррачаларнинг оқимини кузатишда қуйидаги формула билан ҳисоблаб топилади:

$$Q_v = (1 - \sigma_v) \cdot C_v \cdot Q_{vd},$$

бу ерда,  $Q_v$  – эритувчи олиб кетадиган модда заррачаси оқими,  $\sigma_v$  – В моддани қайтариш коэффициентини,  $Q_{vd}$  - сув оқимини ҳажмли тезлиги,  $C_v$  – мембрана билан чегараланган суюқлик соҳасидаги моддани ўртача миқдори.

Кўпчилик эриган моддаларни буйрак каналчаларидаги реабсорбцияси эритувчинини эргаштириши ҳисобига бўлади.

### Ионларнинг тақсимланиш мувозанати

**Гиббс-Доннана мувозанати.** Капилляр деворлари қон плазмаси ва интерстициал суюқлигидаги майда ионларни эркин ўтказишига қарамасдан, суюқликнинг икки томонидан бу ионларнинг миқдори бир хил бўлмайди. Буйрак каптокчаларидаги филтратнинг ион таркиби ҳам қон плазмасидан фарқ қилади. Бунақанги нотекис тақсимланиш қон капиллярларида юқори миқдорда капилляр деворларидан ўтаолмайдиган анионларнинг (протеинатлар) борлиги билан боғлиқ. Майда ионларни мембранани икки томонида асимметрик тақсимланишини оддий тажриба моделида кўрсатиш мумкин.

Бу моделда тузли эритма сақловчи доимий ҳажмли ёпиқ тизим, қаттиқ ўтказувчи мембрана билан икки бўлакка бўлинган. Агар бўлимларнинг бирига протеинат анионларини қўшилса, электролитлар ундан термодинамик мувозанат - Гиббс-Доннана мувозанати бўлмагунча ўтаверади. Мембрана орқали ўтувчи иккала бўлмадаги ионларнинг миқдори тенг бўлмайди.

Ионларнинг тақсимланиш мувозанати шароитида сув ёки электролитларнинг алмашинуви бўлмайди. Бу мувозанат икки шартни қониқтириши лозим. 1. Потенциалларнинг трансмембрана фарқи ўтувчи ионлар учун мувозанат потенциалига мос келиши керак. Бу потенциални Нернст теғламаси асосида ҳисоблаб топилади. 2. Хар бир бўлимидаги эритма электрик нейтрал бўлиши керак. Бу хар бир эритмада катион ва анионларнинг эквивалент миқдори бир хил бўлиши кераклигини билдиради. Шу шароитдан келиб чиққан ҳолда, ўтувчи ионларнинг тақсимланиш мувозанати (бундай шароитда оқсил анионларидан ташқари фақатгина бир валентли  $Na^+$  ва  $Cl^-$

ионларнигина хисобга олишимиз лозим) қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$\varepsilon_3 = \frac{RT}{F} \ln \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_0} = \frac{RT}{F} \ln \frac{[Cl^-]_0}{[Cl^-]_i}, \quad (1)$$

бу ерда,  $\varepsilon_3$  – электрли мувозанат потенциали,  $R$  – универсал газ доимийлиги,  $T$  – абсолют харорат,  $F$  – Фарадей доимийлиги,  $[Na^+]_0$  ва  $[Cl^-]_0$  – натрий ва хлор ионларнинг микдори:  $i$  (in) – оксил сақловчи суюқлик (масалан, плазмада);  $o$  (out) – оксилсиз ёки оксили кам суюқлик (масалан, хужайра оралиғи суюқлиги).

(1) тенгламадан кейин қуйидаги тенглама хосил бўлади:

$$\frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_0} = \frac{[Cl^-]_0}{[Cl^-]_i}, \quad (2) \quad \text{ёки} \quad [Na^+]_i \cdot [Cl^-]_0 = [Na^+]_0 \cdot [Cl^-]_i \quad (3)$$

(3) тенгламага биноан ўтувчи анионларнинг ишлаб чиқарилган микдори мембранани икки томонида тенглигини Донана тенгламаси деб аталади.

Хар бир эритма электронейтрал бўлиши керак  $[Na^+]_0 \cdot [Cl^-]_0$  (4).

Шундан келиб чиққан холда  $[Na^+]_i \cdot [Cl^-]_i = [Cl^-]_0^2$ . (5)

$[Na^+]_i \cdot [Cl^-]_i = [B^-]$  (бу ерда,  $B^-$  – ўтмайдиған анионларнинг эквивалент микдори).

Бундан  $[Na^+]_i$  ни  $[Cl^-]$  га нисбатан кўплиги тушунарли. (5) тенгламадаги кўплаб тенг бўлмаған холатни тўртбурча кўринишида,  $[Cl^-]_0^2$  ни эса ана шундай майдандаги квадрат холатида тасаввур қилиш мумкин. Бу ерда тўртбурчакни тенг бўлмаған томонларини суммаси квадрат томонларини суммасига нисбатан кўп. Шундан келиб чиқиб:

$$[Na^+]_i = [Cl^-]_i > 2 [Cl^-]_0, \quad (6)$$

$$[Na^+]_i = [Cl^-]_i > [Na^+]_0 \cdot [Cl^-]_0. \quad (7)$$

Мембранага кираолмайдиған протеинатлар сақловчи бўлмада ионлар микдорининг умумий йиғиндиси бошқа бўлмадагига қараганда юқори. Биринчи бўлмада юқорироқ осмотик (ва онкотик) босимга шароит яратилгани учун унга сув кирабошлайди.

### **Биологик мембрана даражасида Гиббс – Доннана мувозанати**

Цитоплазмада мембранадан ўта олмайдиған анионлар, айниқса протеинат ионлари сақланганлиги учун, ана шу мембранадан ўтаётган ионлар Доннана мувозанатига мос холда пассив тарқалади. Тирик хужайраларга сувни осмотик кириши (худди капиллярлардаги каби) гидростатик босим билан эмас, балки  $Na^+$ - насоснинг фаолияти билан чегараланган. Бу насос  $Na^+$ ни хужайрадан хайдаб чиқаради ва натижада хужайра ичидаги эффе́ктив осмотик микдорни камайтиради. Агар фаол

натрий хайдалишини тўхтатилса, унда хужайрадаги натрийнинг умумий оқими ошади ва унда осмотик босим кўпаяди. Натижада хужайрага сувнинг кириши бошланади ва хужайра шиша бошлайди. Хужайраларнинг ана шундай шишиши организм ўлгандан кейин кузатилади. Шундай қилиб, натрий насоснинг бажарадиган вазифаларидан бир и хужайра хажмини бошқаришдан иборат. Демак ионлар ташилишини фаол тақсимланиши Доннана мувозанатига итоат қилмайди.

Доннана мувозанатига мос келадиган пассив тақсимланадиган мембрана орқали ўтувчи ионларнинг миқдорий нисбати, Доннана омилига  $r$  га тенг:

$$r \approx \frac{[Cl^-]_i}{[Cl^-]_o} \approx \frac{[H^+]_o}{[H^+]_i} < 1. \quad (8)$$

Катионга мисол қилиб  $H^+$  иони келтирилган, чунки кўпчилик ҳолатларда бу ион  $Na^+$  ва  $K^+$  ларга нисбатан фарқ қилиб Доннана мувозанатига мос ҳолда хужайра мембрансининг икки томонига тенг тақсимланади. (8) тенглама бўйича, хужайрадаги  $pH$  хужайра ташқарисидадиган паст (чунки  $r < 1$ ,  $[Cl^-]_i < [Cl^-]_o$  ва  $pH_i < pH_o$ ). Шунинг учун Доннана тенгламаси пассив тақсимланадиган ҳамма ионларни термодинамик мувозанатига мос келади. Доннана омили  $u$  ёки бу тизимда ана шундай бир валентли ионлар учун бир хил. Шундай қилиб, қайсидир ион учун бу омил маълум бўлса (бунинг учун мембрананинг икки томонида бу ионнинг миқдори ўлчанади), унда мембрана томонларидан биридаги ҳар қандай бошқа ионни миқдорини аниқлаш учун фақат уни бошқа томондаги миқдорини (масалан, хужайра ташқарисидаги суюқликни) аниқлаш kifоя қилади. (Бир валентли бўлмаган ионлар учун Доннана омили бу ионларнинг миқдорий нисбатини илдиз остидаги  $n$  сонига тенг, бу ерда  $n$  – ион валентлиги).

Қон плазмаси билан хужайра оралиғи суюқлигини чегараловчи капиллар деворлари соҳасида, Доннана омили 0,95 атрофида бўлади. Хужайра суюқлигида  $Na^+$ нинг миқдорий нисбати (142 ммоль/л) ва қоннинг оқсилсиз плазмасида (150 ммоль/л) у тахминан 0,947 га тенг. Бу  $Na^+$  капилляр деворини икки томонида Доннана тенгламасига мос ҳолда пассив тақсимланади деган нуқтаи назарни тасдиқлайди. Орқа мия суюқлигидаги  $Na^+$  ни миқдори 155 ммоль/л га тенг; Доннана омили натрий учун қон плазмаси/орқа мия суюқлиги тизимида 1,033 ни ташкил қилади. Бу қон плазмаси ва орқа мия суюқлиги ўртасида

натрийнинг тақсимланиши билан боғлиқ, чунки оксил кам бўлганида пассив бўлмайди. Демак, томирлар чигали соҳасида ишлаб чиқилган орқа мия суюқлигида фақат филтirlаниш хисобига амалга ошмайди: бунинг орқа мия суюқлигида  $\text{Na}^+$  ни фаорл ташилиши хам керак бўлади.

### Диффузия

Молекулаларни юқори концентрацияли эритмадан паст концентрациялисига ўтишига пассив диффузияланиш деб аталади. Бундай ўтказилиш эхтимолликка асосланган бўлади. Диффузия тезлиги: 1) эритмани кимёвий концентрацион градиентига; 2) электрик градиентга (ионларнинг электр зарядига); 3) мембрананинг ўтказувчанлигига, (мембрана пораси ва модда молекуласининг катта-кичиклиги ўртасидаги нисбатга) ва 4) модда молекуласининг майда ёки йириклигига (диффузия тезлиги модда молекуласининг катта-кичиклигига тескари пропорционал бўлади) боғлиқ бўлади. Сувнинг диффузияси бошқа моддаларникига қараганда жуда тез бўлади.

Қон ва тўқима, хужайранинг ички ва ташқарисидаги бўшлиқларда суюқлик ва диффузиялана-диган ионлар ( $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) диффузия йўли билан алмашинади. Бунда ионлар концентрацион градиент асосида (юқори концентрациядан паст концентрацияга) мембранадан эркин ўтаверади.

Плазмадаги йирик оқиллар мембранадан диффузия йўли билан ўтаолмайди. Уларнинг манфий электр зарядлари диффузия бўладиган ионларни харакати ва тақсимланишига тўсқинлик қилади.

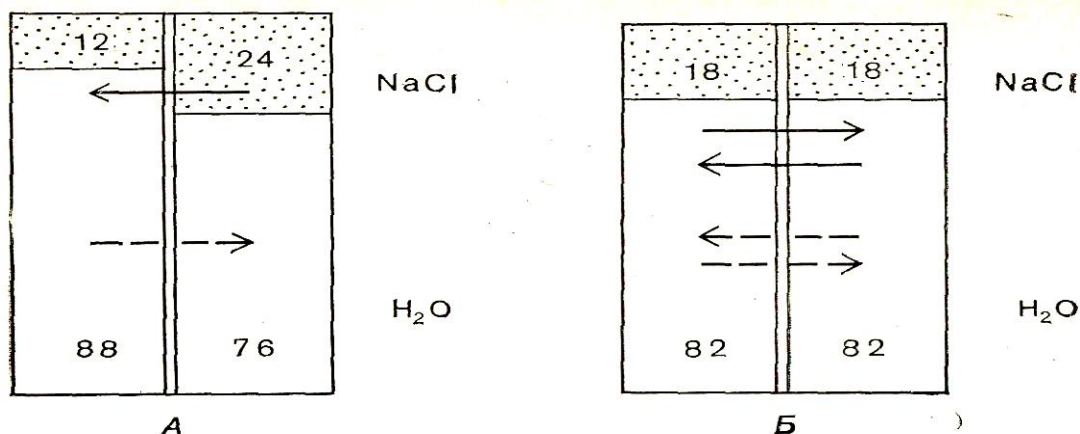
А мембрана Б	
$K^K$	$K^K$
$Cl^-$	$Cl^-$
Оқсил <sup>-</sup>	

Мембрана  $K^K$  ва  $Cl^-$  ионларини ўтказди, аммо оқсилни ўтказмайди, чунки унинг манфий (-) заряди катионларни ( $K$ ) диффузияланга тўсқинлик қилади. Натижада катта осмотик активликка эга бўлган заррачалар мембрананинг бир томонига тенг тақсимланади ва буни Доннана мувозанати деб аталади. Плазманинг муҳим компонентларидан бири бўлган оқсил капиллярлардан тўқима суюқлигига деярли диффузиялан-маслиги сабабли, организмда Доннана эффекти муҳим роль ўйнайди.

$$\frac{[K^K]_A}{[K^K]_B} \approx \frac{[Cl^-]_B}{[Cl^-]_A}$$

Диффузия тезлигини ҳисоблаш. Фик тенгмаси. Эриган модданинг диффузия тезлиги ( $ds:dt$ ) вақт бирлигида юқори концентрацияли суюқликдан ( $S_1$ ) паст концентрациясига ( $S_2$ ) ўтувчи ўша модданинг миқдорига тенг.

$$\frac{d_s}{d_t} \approx - \frac{DA}{dx} \frac{(S_1 - S_2)}{T}$$



10-расм. Диффузия.

А. Мембрана 12 ва 24 фоизли суюқликлар билан ажратилган;  $NaCl$  ва сув учун концентрацион градиент бор; диффузия юқори концентрация суюқликдан кам концентрацияли суюқликка қараб йўналган (концен-трацион градиент бўйича).  $NaCl$  (---) ва сув (---) диффузиясининг асосий йўналиши ўзоро қарама-қарши.

**Б. Концентрацион градиент бўйича диффузия тўхтаган ва суюқликлар орасида тенглик пайдо бўлади, яъни мембранани икки томонида NaCl ва сувнинг концентрацияси тенглашади. Сувнинг диффузияси мембранадан иккала томонга бўлади.**

D-диффузия коэффиценти, шу эриган модда учун доимий ва молекуланинг катта-кичиклигига тескари пропорционал;  
 $S_1-S_2$ -эриган модданинг концентрацион фарқ (диффузия оқими);

A -майдоннинг кўндаланг кесими;

dx-диффузия масофаси, ёки мембрананинг қалинлиги (T).

Шундай қилиб, диффузия тезлиги D, A ва концентрацион фарқига ( $S_1-S_2$ ) тўғри пропорционал, мембрана қалинлиги, ёки диффузия масофасига тескари пропорционал.

10-расмда лимфаларни юқори концентрацияли суюқ-ликдан кам концентрациялисига диффузияланиб ўтишига мисол келтирилган. Бу ҳолатда мембрана эриган модда (NaCl) учун ҳам эритувчи ( $H_2O$ ) учун ҳам ўтказувчан.

### **Енгиллаштирилган диффузия**

Енгиллаштирилган диффузия деганда, қандайдир бир эркин диффузияланадиган моддани бошқа модда, ёки молекулани диффузиясини енгиллаштиришига тушинилади. Бундай диффузия концентрацион градиент бўйича бўлади. Масалан, қондаги глюкозани (юқори концентрациядан) тўқима хужайрасига (кам концентрацияли) диффузиясини, ёки ташилишини. Бу диффузия ташувчи-молекула (воситали) билан енгиллаштирилади. Глюкозани ичакдан сўрилиши, яъни концентрацион градиентга қарши ташилиши актив жараён бўлиб, энергия сарфини талаб қилади (11 - расм).

Хужайра мембранаси баъзибир моддаларнинг маълум бир изомерларини юқори тезликда танлаб ўтказиш хусусиятига эга. Масалан, D-глюкоза ва L-аминокислоталар уларнинг L-ва D-изомерларига нисбатан мембранадан ўта юқори тезликда ўтиш хусусиятига эга. Бундай танлаб ўтказишни молекулаларни физик-кимёвий хусусиятлари нуктаи назардан тушунтириб бўлмайди. Демак, агар бу моддалар концентрацион градиент пайдо қиладиган бўлса, мембранада маълум моддаларни ўтишини тезлаштирувчи махсус механизмлар мавжуд. Бу моддаларнинг миқдори бундай ҳолатда

мембранани икки томонида тезроқ тенглашади. Бундай жараённи энгиллаштирилган диффузия (енгиллаштирилган ташилиш) деб аталади.

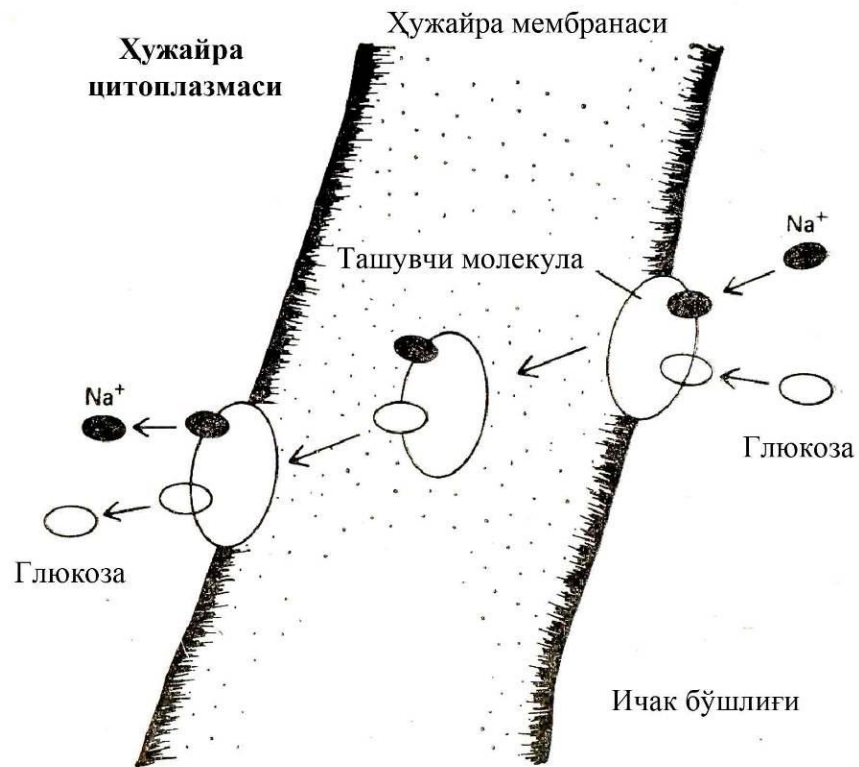
12 расмда энгиллаштирилган диффузияга мисол қилиб эритроцитларни D-глюкозани қабул қилиб олиши кўрсатилган. L-глюкозани эритроцитларга кириши оддий диффузия бўйича бўлади. Бу ерда эритроцитга глюкозани кириши хужайра ташқарисидаги глюкозага боғлиқлиги келтирилган. Эритроцитдаги глюкозани миқдори ўзгаришга улгурмаганлиги, яъни тажрибани бошланиш моменти назорат учун олинган.

Биологик мембранадан энгиллаштирилган диффузияни бўлиши тўйинишга асосланган. Бунда энгиллаштирилган диффузия кинетикаси Михаэлис-Ментен тенгламасига итбат қиладиган бир томонга йўналган энзимли реакция кинетикасига мос келади. Эритроцитга глюкозани киришини қуйидаги тенглама билан ифодаланади:

$$Q_r = \frac{Q_{\max} C_r}{K_m + C_r},$$

Бунда  $Q_r$  – глюкозадан келувчи оқим,  $C_r$  – ташқи мухитдаги глюкозанинг миқдори,  $Q_{\max}$  – глюкозанинг максимал келувчи оқими,  $K_m$  – Михаэлис константасига мос келувчи  $Q_{\max}/2$  даги глюкозанинг миқдори.

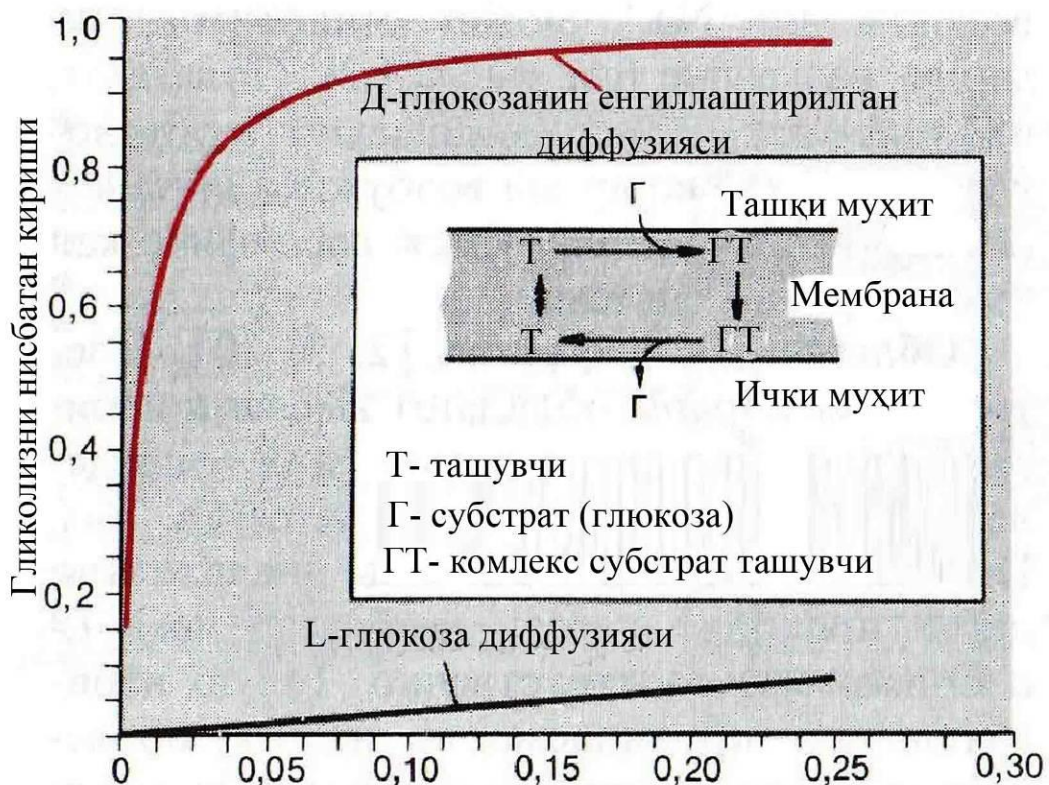
Энгиллаштирилган диффузияда тўйиниш ходисаси хужайра мембранасида ташилаётган модда билан вақтинча боғланадиган махсус ташувчи бор деган қоидага мос келади. Бундай ҳолатда моддани ташилиши мембранадан фақат субстратни ўтишига нисбатан ҳаракатчан ташувчи ёрдамида субстратни ташилиши анчагина сезиларли бўлади. Мембранани ташқи томонида ташувчи у ёки бу модда (масалан, глюкоза билан) билан боғланади, ва ташувчи мембранани ички юзасига сурилиб ўтади, ундан кейин субстрат ажралиб кетади (Расм 11). Бундай ҳолатда ташилишни тўйиниши, ташқи мухитда субстратни миқдорини ошиб боришида шундай момент бўлади, унда ташувчиларни миқдори чегараланган бўлганлиги сабабли унинг ташилишига у ерда бор бўлган барча ташувчилар ишга тушиб кетиши билан тушинтирилади. Мембранани икки томонида глюкозани миқдори тенглашгандан кейин, уни мембранадан ташилиши тўхтайдди. Бу ерда глюкозани ташилишини тезлаштирувчи куч бўлиб концентрацион градиент ҳисобланади. Бундай ҳолат айниқса диффузи-



11 расм. Ичакда глюкозани сўрилиш чизмаси.

Глюкозани ташувчи воситасида актив ташилиши. Глюкозани сўрилишини  $\text{Na}^{\text{K}}$  энгиллаштиради. Натрий насосини иши учун сарфланадиган энергияни АТФ дан олади (Crane R. K., Fed. Proc., 1965. v. 24. P. 1000).

яга хос. Глюкозани ташувчи модда бошқа моносахаридларни ҳам ташиши мумкин, аммо унинг яқинлиги глюкозага нисбатан бошқаларга камлиги учун ташилиш секин амалга ошади.

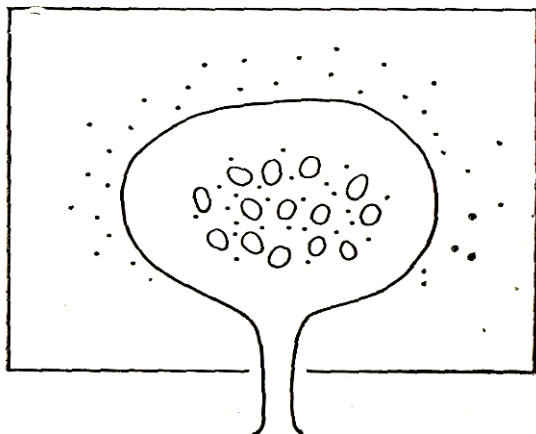


Расм 12. Енгиллаштирилган диффузия ва ташувчи модели.

Бу ерда эритроцитга глюкозани (енгиллаштирилган диффузия) ва L-глюкозани (оддий диффузия) киришини ташқи муҳитдаги глюкоза миқдорини боғлиқлиги тўғрисидаги нисбий катталиклар келтирилган. Эритроцитда глюкозани миқдори жуда кам. Енгиллаштирилган диффузияга тўйиниш хослиги учун бунга ташувчи ёрдамида амалга ошиши нуқтани назардан қараш керак.

Буйракда глюкозани фаол реабсорбциясида, уни энг аввало каналчалардаги хужайралар эгаллаб олади. Эгаллаб олишни ҳаракатга келтирувчи кучи бўлиб хужайра каналчаларидаги цитоплазма билан эгри - бугри проксимал каналчалар орасидаги суяқликдаги  $\text{Na}^+$ ни концентрацион градиенти хизмат қилади. Бу градиент хужайрани қарама - қарши томонида кечаётган  $\text{Na}^+$ ни фаол хайдалиши ҳисобига сақланади. Натижада хужайрага  $\text{Na}^+$ ни доимий оқими содир бўлади. Бу ташилиш глюкозани ташилиши билан бирга содир бўлади, натижада глюкоза хужайрада тўпланади. Глюкозани бундай ташилиши жараёнида, канал хужайраларга глюкозани ташилиши концентрацион градиентга қарши бўлганлиги учун, иккиламчи фаол ташилиш деб аталади. Ичакларда глюкоза ва аминокислоталарни ташилиши ҳам ана шундай амалга ошади.

**Диализ.** Майда молекулали моддаларни ўтказадиган ва йирик молекулаларни ушлаб қоладиган ярим ўтказгич мембрана-надан моддаларнинг диффузияланишига диализ деб аталади (13-расм).



13-расм. Диализ.

Сувли банкага кристалли (глюкоза) ва коллоидли (оқсил) суюқлик солинган ҳалтача жойлаштирилган. Ярим ўтказгич мембранадан глюкоза сувга ўтади, аммо оқил молекуласи мембранадан ўта олмайди ва шалтачада қолади.

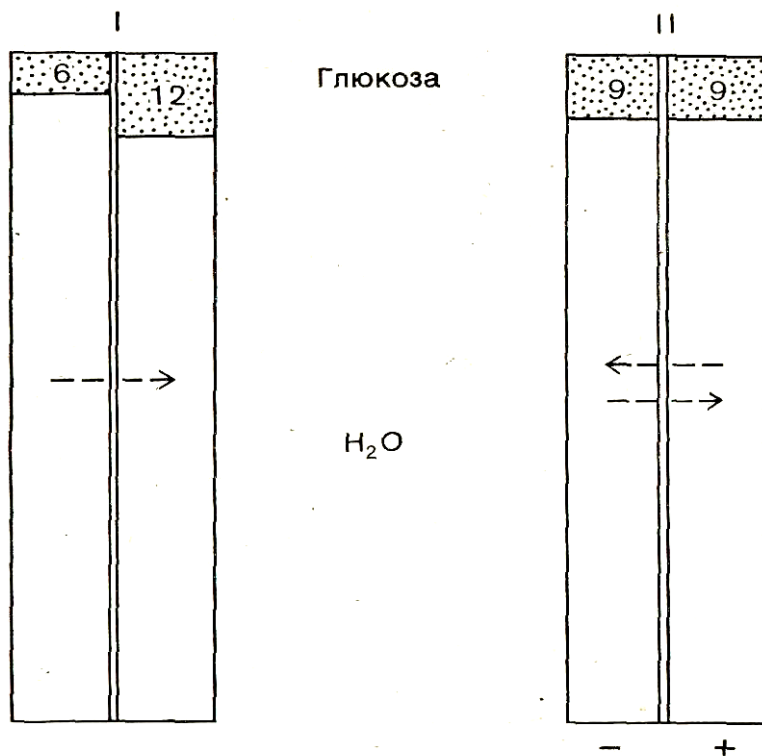
### Осмос

Осмос – бу айрим эриган моддаларни ярим ўтказгич мембранадан ўтказмайдиган, аммо эритувчини ўтказадиган мембрана диффузияси. Қон ташувчи капиллярларнинг девори юқори молекулали оқсилларни ўтказмайди ва шу сабабли қон томирлардан ташқарига чиқаолмайди. Шунинг учун ҳам оқсил плазмада гидростатик, ёки филътирланиш босимга қаршилиқ қилувчи, сув ва моддаларни томир девори томонга ҳаракатини пайдо қиладиган осмотик босимни ҳосил қилади. Осмотик босим томирдаги суюқликни сақлайди ва тўқима суюқлигини сўрилишига таъсир кўрсатади. Осмосга мисол 14 расмда келтирилган.

### Осмотик босим

Бу босим эритмада эриган моддаларнинг заррачалари сонига боғлиқ. Осмотик босим қонуниятини яратилишида, Вант-Гофф кучли суюлтирилган эритмани идеал газ аралашмаси (Авагадро қонуни)дан фойдаланилган. Бу қонунга биноан ҳар қандай модданинг 1 грамм-молекуласи 1 литр эритувчида (1 молярли эритма) бир ҳил сонли молекулани сақлайди ва 0°Сда 22,4 атмасфера (17024мм с.у.) босимни

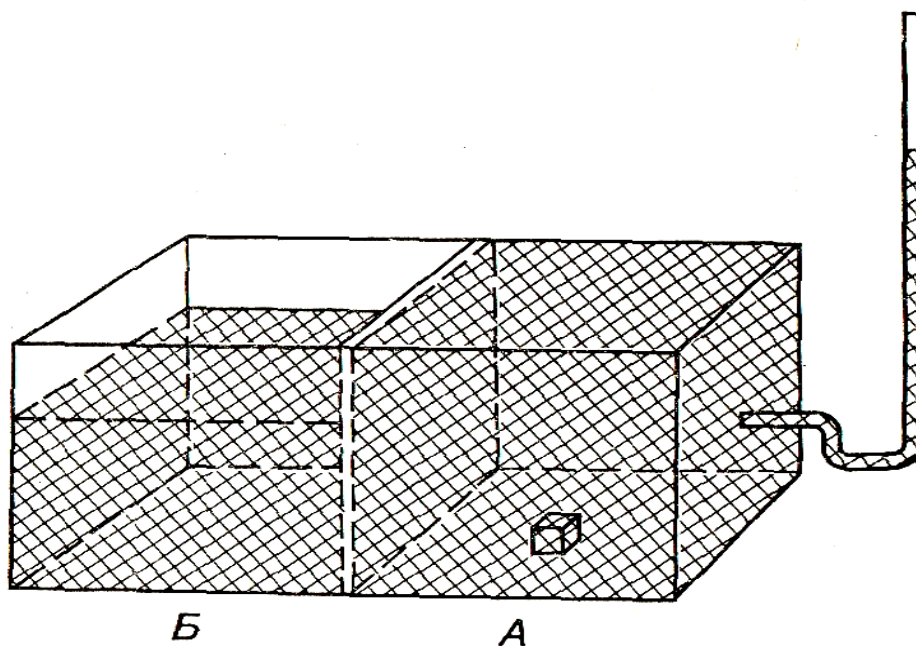
ташқил қилади. 37 °Сда эса 19300мм с.у. тенг бўлади. Шундай қилиб, осмотик босим 1л эритмадаги заррачаларнинг моляр концентрацияси ва молекуладаги ионларнинг сони аниқланади.



14-расм. Осмос.

1. Икки ҳил концентрацияли (6 ва 12 фоизли) глюкоза эритмаси мембрана билан ажратилган. Бу мембрана сувни ўтказди, аммо глюкозани ўтказмайди. Сув глюкоза концентрацияси кам бўлган эритмага (6%ли эритмадан 12%ли эритмага) ўтади ва иккала эритмадаги глюкозанинг концентрацияси тенглашган захоти сувнинг ўтиши тўхтади. Бунда кам концентрацияли эритмадан кўп концентрацияли эритмага сувнинг кўп ўтишига олиб келади. Натижада кам концентрацияли эритмада сувнинг миқдори камаяди (-) ва кўп концентрацияли эритмада эса, аксинча кўпаяди (+).

2. Айни пайтда ҳажми кўпайган эритмада босим ошади, ҳажми камайган эритмада босим пасаяди; мембранадан сув диффузияси давом этаверади (йўғон чизиқча билан кўрсатилган).



15-расм. Осмотик босим.

Идишдаги сув ярим ўтказгич мембрана билан иккига бўлинган. Бу мембрана сувни ўтказди, аммо сахарозани ўтказмайди. А бўлими (хонаси)сув билан тўлдирилган ва маҳкам беркитилган, ўртасига қанд доначаси жойлаштирилган. Б бўлим сувга тўлмаган ва очик, қанд эритмасини осмотик босимига тенг бўлмагунча ўтаверади (Dowben R.W. Goldsfein L. Comparative Physiology, 1977 ).

Сув билан эритмани танлаб ўтказувчи мембрана орқали ажратилган мембранага босими осмотик босим. Эффе́ктив осмотик босим деб мембранадан эритмага ўтишда кўрсатилган босимга айтилади. А бўлмачадаги сахароза эритмасини сақ-ловчи қисми доимий, бўлмача ёпиқ ва монометр билан уланган. Сув Б бўлимдан А бўлимга монометрдаги босим сахароза эритмасининг осмотик босимга тенглашмагунча ўтаверади (15-расм).

37 °С ҳароратдаги осмотик босимни ҳисоблаш:

Ноэлектрولит эритмасининг осмотик босими, мм.с.у.:

1) эритманинг молярлиги қ 19300; 2) 10 фоизли глюкоза эритмаси қ 100 г/л; 3) глюкозанинг молекула оғирлиги қ 180 г.

$100 : 180$  қ 0,555;  $0,55 \times 19300$  қ 10711 (мм.с.у.).

Электрولит эритмасининг осмотик босими, мм.с.у.: 1) NaClнинг молекуляр оғирлиги қ 58; 2) 4 фоизли NaCl эритмаси қ 40 г/л; 3) битта молекуладаги ионларнинг сони қ 2.

$40 : 58$  қ 0,69;  $0,69 \times 2 \times 19300$  қ 26634 (мм.с.у.).

Изоосмотик эритма. Изоосмотик эритмаларнинг осмотик босими бир хил бўлганлиги учун, уларнинг ўртасида осмос реакцияси кетмайди. Гипоосмотик эритма. Гипоосмотик, гипотоник эритмаларнинг осмотик босими эталон эритмадаги осмотик босимдан паст бўлади. Гиперосмотик эритма. Гиперосмотик, гипертоник эритмаларнинг осмотик босими эталон эритманинг осмотик босимидан юқори бўлади.

### Фаол ташилиш

Тирик ҳужайраларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири термодинамик нуқтаи назардан тенг бўлмаган цитоплазма билан атроф мухит ўртасидаги ионларнинг тақсимланиши сақлаб туриш ҳисобланади. Қонни  $0^{\circ}\text{C}$  гача совутилганда эритроцитлар  $\text{K}^{\text{K}}$  ни йўқота бошлайди ва плазмадан  $\text{Na}^+$  ни тортиб олади, оқибат натижада термодинамик мувозанат ўрнатилади. Қонни иситилганда ҳужайра  $\text{Na}^+$  ни чиқаради ва яна қайтадан  $\text{K}^{\text{K}}$  ни тўплай бошлайди.  $\text{K}^{\text{K}}$  ни ҳужайрага тўпланиши ва  $\text{Na}^+$  ни ташқи мухитга чиқарилишида ионларнинг ташилишини фаол ташилиш деб аталади. Фаол ташилиш учун энергия керак бўлади, унинг манбаи бўлиб метаболизм хизмат қилади.

Эритроцитни  $0^{\circ}\text{C}$  гача совутилганда алмашинув жараёни секинлашади ва фаол ташилишни сақлаб туриш учун керак бўлган энергияни ишлаб чиқарилиши етарли бўлмай қолади. Натижада натрий ва калий концентрацион градиент бўйича алмаша бошлайди, бу жараён  $\text{K}^{\text{K}}$  ни ҳужайрадан суст чиқиши ва  $\text{Na}^+$  ни кириши билан кечади. Худди шундай “сирқиб чиқиш оқими”  $37^{\circ}\text{C}$  да ҳам кузатилади, аммо нормада мувозанат ҳолатида у қарама қарши йўналган фаол ташилиш билан компенсация қилинади.

Натрий ва калийни биргаликдаги фаол ташилиши ёки  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -насос деб аталадиган жараён мембранадаги маълум бир энзимнинг фаолияти билан боғлиқ. Бу энзимнинг фаоллиги ҳужайрадаги натрийнинг миқдорига ва ҳужайрадан ташқаридаги калийнинг миқдорига боғлиқ бўлади, ундан ташқари, ионларнинг ташилиши учун АТР дан фойдаланилади. Шу сабабдан  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -насосни фаолияти учун жавоб берадиган энзимни  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -ни фаоллаштирадиган АТРаза ёки қисқача қилиб  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -АТРаза деб аталади. Бу энзим  $\text{Mg}^{2\text{K}}$  иштрокида фаоллашади.

Ҳужайра мембранасида  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -АТРазани конформацияси бу энзимнинг фаоллашганлигига боғлиқ.  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}$ -АТРаза  $\text{Mg}^{2\text{K}}$  иштрокида натрий иони билан фаоллашади, АТРни парчалайди ва ажралиб чиққан

фосфатни боғлаб олади. Энзим-фосфат комплекси хужайра ташқарисидаги мухитга  $\text{Na}^+$  ни ташилишини таъминлайди. Ундан кейин  $\text{K}^{\text{K}}$  таъсири остида энзим дефосфорилланади ва хужайрага калийни ташилиши содир бўлади. Шундай қилиб, мембрана АТРаси “икки энзим” хусусиятига эга бўлади: у фосфоттрансфераза ва ацилтрансфераза сифатида таъсир кўрсатади.

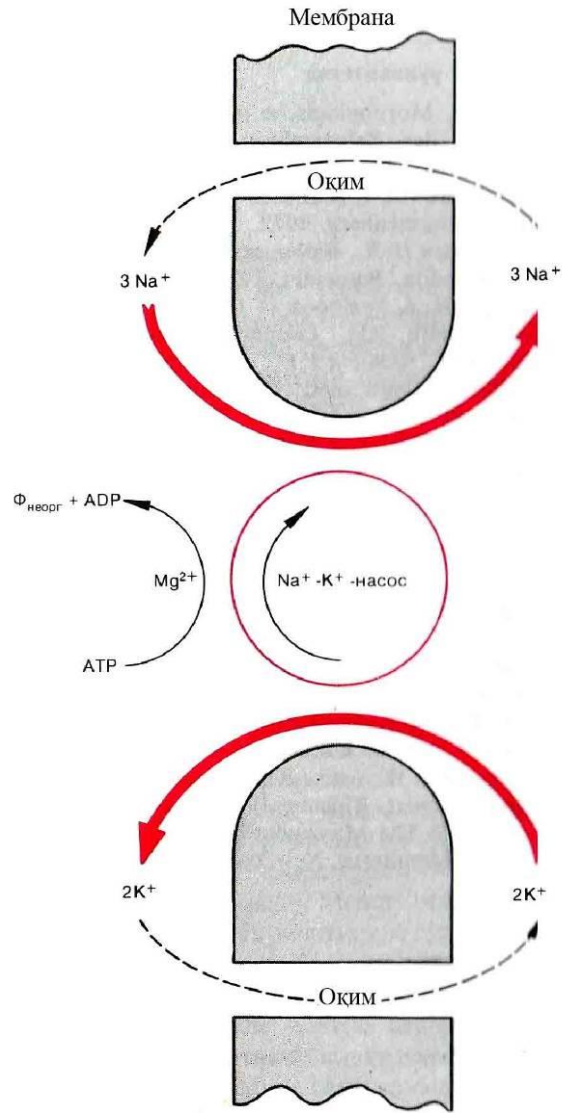
Эритроцитни  $\text{Na}^+ - \text{K}^{\text{K}}$ - насоси билан боғлиқ АТРни хар бир макроэргик молекуласини парчаланишида 3 молекулага яқин  $\text{Na}^+$  ионини хайдаб чиқаради ва тахминан 2 та  $\text{K}^{\text{K}}$  ионини хайдаб киради (Расм 16). Юқорида айтиб ўтилганидек бу насоснинг фаолиятини иккала ионнинг оқими компенсациялайди.

Фаол ташилишда моддалар концентрацион ёки элек-трокимёвий градиентга қарши ўтказилади. Бу жараёнга керакли энергия метаболик реакцияда аденозинтрифосфат (АТФ) гидролизида ҳосил бўлади. Бу гидролиз махсус энзим – аденозинтрифосфатаза (АТФаза) иштирокида кетади. АТФаза  $\text{Na}^+$  фаол ташилишини таъминлайди ва натрий насоси деб аталади. Хужайра деполяризациялангандан кейин, хужайра ичидан ( $\text{Na}^+$  миқдори кам бўлган) ташқарисига ( $\text{Na}^+$  миқдори кўп бўлган) концентрацион градиентга қарши сўриб олинади. 1 моль АТФ гидролизланиши хужайрадан 2-3 моль  $\text{Na}^+$  сўриб олинишига олиб келади. Хар 3 та  $\text{Na}^+$  ни сўриб олиниши хужайрага 2 та  $\text{K}^{\text{K}}$  ни киритилиши билан тугайди (натрий-калийли насос). Хужайрага 1 та  $\text{K}^{\text{K}}$  ни киритилишида 1 тадан кўпроқ  $\text{Na}^+$  чиқарилиши содир бўлади, натижада хужайрадан мусбат зарядларнинг чиқиши тезлашади. Бу эса гиперполяризацияга олиб келади.

Глюкозани ташилишини натрий насосини енгиллашти-ришини (ташувчи ёрдамида) схематик ҳолатда 15 расмда кўрсатилган.

Пиноцитоз, экзоцитоз ва фагоцитоз фаол ташилиш хиллари хужайранинг фаолияти билан боғлиқ бўлади.

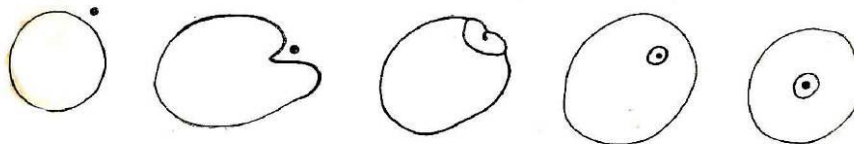
Фагоцитоз – лейкоцитларнинг бактерияларни ютиб юбориш қобилияти.



Расм 16. Эритроцит мембранасидаги бир-бирига туташган  $\text{Na}^+-\text{K}^{\text{K}}-$  насоси.

Пиноцитоз – хужайра ташқарисида турган «таначалар», мембранани ичига ботиб кириши натижасида «чўнтак» ҳосил бўлади, кейинчалик мембранадан ажралиб чиқиб пуфакча кўринишида хужайра ичкарасига ҳаракатланади.

Экзоцитоз пиноцитозга қарама-қарши жараён. Экзоцитозда хужайра ичидаги гранула (танача) плазматик мембрана томон силжий бошлайди ва унинг мембранаси



Фагоцитоз



Экзоцитоз

плазматик мембрана билан қўшилиб кетади ва кейинчароқ гранула хужайрадан сиқиб чиқариб юборилади.

### Кислота-ишқор мувозанати

«Кислота-ишқор мувозанати» термини организм ички муҳити суюқликларидаги водород ( $H^+$ ) ионларининг концентрациясини доимий сақланиб туришига (гомеостаз) ишлатилади. Кислоталик одатда водород ионлари концентрацияси ёки рН шаклида ифодаланади. рН эркин водород ионларининг миқдорий ўлчови. Кислоталик эркин ёки боғланган водород ионлари белгиланиб титрлаш йўли билан аниқланади ва миллиэквивалент/л (вэкв/л), ёки водород алмашинувиға қадар бўлган грамм/л да аниқланади. Бир эквивалент кислота бир эквивалент ишқорни нейтраллайди.

Кислотани диссоциаланиш даражаси диссоциация конс-тантасини, ёки иенглик константасини ифодалайди ( $K_a$ ):

$$pK_a = -\lg K_a = -\lg \frac{[H^+][A^-]}{[HA]}$$

$K_a$  – кислотанинг кучига ва ионизациаланиш даражасига тўғри пропорционал;

$pK_a$  – кислотанинг кучига ва  $K_a$  катталигига тескари пропорционал.

0,1 н  $HCl$  каби кучли кислоталарнинг ионизациаланиш ва диссоциациаланиши кучсиз кислоталарга нисбатан жуда кучли бўлади.

$K_a$	$pK_a$	
Кучли сульфат кислота ( $H_2SO_4$ )	$1,2 \cdot 10^{-2}$	1,9

Кучсиз карбонат кислота ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ )  $7,9 \cdot 10^{-7}$  6,1

Кислоталик қанчалик кучли бўлса, рН кўрсаткичи ўшанчалик паст бўлади. Агар  $25^\circ\text{C}$  ҳароратда рН қ 7,0 тенг бўлса, у ҳолда  $\text{H}^{\text{K}}$  ва  $\text{OH}^-$  ионларнинг концентрацияси тенг ва бу эритма нейтрал бўлади.

Агар рН қ 1 га тенг бўлса, у ҳолда  $|\text{H}^{\text{K}}|$  қ  $10^{-1}$ , ёки 1:10 га тенг бўлади,

Агар рН қ 7 га тенг бўлса, у ҳолда  $|\text{H}^{\text{K}}|$  қ  $10^{-7}$ , ёки 1:100000000 га тенг бўлади,

Агар рН 7 дан катта бўлса, у ҳолда эритма ишқорий бўлади.

**Буфер тизими.** Организмда кечаётган кўпчилик жараёнлар муҳит реакциясини нейтралга яқин рН да ўтади. Бу реакцияни ушлаб турилишида бир қанча тизимлар иштрок этади. Улар муҳитга кучли асос ёки кислота қўшилганида ҳам рН ни кучли ўзгариб кетишига йўл қўймайди.

Буфер тизимини таркиби кучсиз кислота ва асослар ара-лашмаси ёки тузлардан иборат. Қон ва тўқиманинг асосий буферлари қуйидагилар:

- |                                     |                               |  |
|-------------------------------------|-------------------------------|--|
|                                     | К-Нь                          | К-Нь $\text{O}_2$ (туз)                            |
| 1. Гемоглобинли буфер ---- ва ----- | Нь                            | Нь $\text{O}_2$ (кислота)                          |
|                                     | Нь (қайтарилган, тикланган)   |  |
|                                     | Нь $\text{O}_2$ (оксидланган) |  |
|                                     |                               | Протеинат натрий                                   |
| 2. Қон плазмаси оксили -----        |                               | Оқсил (кучсиз кислота)                             |
|                                     |                               | Na $_2$ Нь $\text{P}$ $\text{O}_4$ (асосли фосфат) |
| 3. Фосфатли буфер -----             |                               | NaН $_2$ Р $\text{O}_4$ (кислотали фосфат)         |
|                                     | NaНС $\text{O}_3$             | КНС $\text{O}_3$ (туз)                             |
| 4. Бикарбонатли буфер-----ёки ----- |                               |  |
|                                     | Н $_2$ С $\text{O}_3$         | Н $_2$ С $\text{O}_3$ (кислота)                    |

Буфер тизимда кучли кислотани кучсиз кислотага билан алмашинуви содир бўлади, диссоциация жараёнида кам миқ-дорда  $\text{H}^{\text{K}}$  ҳосил бўлади, натижада, эритма рН бирозгина пасаяди. Организмда кўп миқдорда  $\text{H}_2\text{CO}_3$  ҳосил бўлади, аммо бу кислота сут кислотасидан кучсиз, бикарбонат ( $\text{НСO}_3^-$ ) билан нейтраллашади ва  $\text{H}_2\text{CO}_3$  билан аралашиб кетади.

Организмда ўтказувчанлик, сўрилиш, ташилиш ва ҳар хил моддаларнинг ажралиб чиқиши ионизациаланиш ва диссоциаланиш

даражасига боғлиқ. Булар ўз новбатида рН белгиси ва муҳит ҳарорати билан аниқланади.

Кислотани рКа си рН кўрсаткичига тўғри келади, бунда уни ионлашган ва ионлашмаган шакллари концентрациясига тенг бўлади. Турли модда ва буфер эритмаларнинг рКа си маълум ва қулай бўлиши учун жадвал тузилган. Гендерсон-Гассальбах тенгламаси қуйидаги кўринишга эга:

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \lg \frac{\text{Туз}}{\text{Кислота}}$$

Бу тенглама ёрдамида: 1) агар рН ва рКа маълум бўлса буфер тизимдаги туз ва кислотани нисбатини; 2) агар рКа ва туз ҳамда кислотани нисбати маълум бўлса рН ни аниқлаш мумкин. Нормада  $\text{HCO}_3^-$  ва  $\text{H}_2\text{CO}_3$  ни миқдори 26 ва 1,3 мэкв/л ни ташкил қилади. Демак, муҳит рН да диссоциацияга кириши қуйидагича бўлади:

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

26

$$\text{pH} \approx 6,1 + \lg \frac{26}{1,3} \approx 6,1 + \lg 20 \approx 6,1 + 1,3 \approx 7,4$$

Капиллярларда плазмани атиги 2% филтрланади, нормада ана шунчаси реабсорбцияга учрайди. Ана шу нисбатан арзимаган миқдор гомеостаз параметрларидан бири ҳисобланган организмни бўшлиқлари орасидаги нисбатларни доимийлигини сақловчи, яъни ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Жуда катта миқдордаги суюқлик (деярли 5000 марта) қондан тўқимага ўтади ва диффузия йўли билан жараённи тенглаш учун орқага қайтади. Қон билан тўқима орасидаги суюқлик алмашинуви улардаги тузларнинг концентрациясига боғлиқ.

### **3. Маруза. ҚОН ХОСИЛ БУЛИШИ ВА УНИ БОШКАРИЛИШИ.**

Иссиқ қонли ҳайвонлар қони узоқ вақт давом етган эволюция маҳсулидир. Оддий бир хужайрали ҳайвонларда қон йўқ. Улар ҳаёти учун зарур моддаларни хужайра пўсти орқали олади, чиқинди кераксиз моддаларни ҳам ана шу йўл орқали чиқариб ташлайди. Зоологик эволюциянинг пастки босқичларида турадиган ҳайвонларнинг томирлари ичида гидролимфа оқади. Унинг таркибида оксиллар ва бошқа азотли моддалар кам бўлади. Бир мунча юқорироқ тараққий этган ҳайвонларда гемолимфа пайдо бўлади. Гемолимфанинг таркиби органик ва анорганик моддаларга бой бўлиб, унда оксиллар ва кислородни бириктириб таший оладиган пигмент бор. Бу пигмент гемолимфага қизғиш ранг беради. Иссиқ қонли ҳайвонларда эса таркиби мураккаб, бениҳоя муҳим вазифаларни бажара оладиган, ўзига хос хосса ва хусусиятларга эга бўлган суюқ тўқима - қон пайдо бўлган.

Қон – тўғрисидаги фан гематология деб айтилади. Бу фан узоқ ва машаққатли тараққиёт йўлини босиб ўтди, аммо гематология соҳасидаги асосий ютуқлар сўнгги йилларда қўлга киритилди. Бу ютуқлар асосан аниқ фанлар, биринчи новбатда кимё ва физиканинг тараққиёт қилиши, янги препаратларни синтез қилиниши, ўзига хос сезгир аппаратлар ясаиб, ишга туширилиши туфайли қўлга киритилди.

Маълумки, қон томирлар тизимининг марказий аъзоси юракдир. Организмда қоннинг тўхтовсиз ҳаракатланиб туришини таъминлаб берадиган нарса худди мана шу юрак бўлади. Юрак тўхтаб қоладиган бўлса, одам дарров ўлади. Қон томирлари юракдан узоқлаша борган сари тобора майдалашиб, ингичкалашиб боради (Расм 17). Натижада улар жуда майда томирлар - қил томирлар, яъни капиллярларга айланади. Капиллярларнинг ҳар бири одам сочидан 15 баравар ингичка келади. Капиллярларнинг умумий узунлиги – 1000000 км га етади.

Тўқималар майда қон томирлари – капиллярлар билан таъминланган. От болдир мушагининг 1 мм<sup>2</sup> кўндаланг кесимида 1350, итда – 2630, денгиз чўчкаларида – 4000, қурбақаларда – 400 капиллярлар тўғри келади. Тана мушаклари капиллярлардаги 1 мм<sup>2</sup> қоннинг капиллярлар эндотелиясига тегиб турган юзаси 0,5 м<sup>2</sup> ни ташкил қилади. Дамак, хужайра ҳамма томондан қон билан ўралган.

Қон плазма ва ундан қалқиб, сузиб юрадиган уч хил хужайралардан иборат. қонга қизил рангни эритроцитлар беради, бу хужайралар микроскоп остида деярли думалоқ шаклда кўринади. Улар орасида анча каттороқ бўлган бази бир хужайралар – лейкоцитларни пайқаш осон. Булар рангсиз ва мустақил ҳаракатланиш қобилиятига эга. қон суртмаси махсус усул билан

бўяб кўриладиган бўлса, тромбоцитлар ёки қон пластинкалари осон кўзга ташланади.

Қон бизнинг танамизни кўриқчисидир. У бутун танамизни озуқа, кислород билан таъминлайди. Организмни ёт моддалардан ҳимоя қилади, бошқаради, тана аъзоси тизимларини (гуморал) бошқаради. Ҳар 3-4 ойда қон таркиби тўлиқ янгиланади.

Қон тизимига қоннинг ўзидан ташқари қон яратилишини таъминлайдиган тузилмалар, қоннинг емирилишида иштироқ этувчи аъзолар ва бу жараёнларни бошқариб турувчи механизмлар киради.

Умуртқали ҳайвонларда қон хужайралари асосан суяк кўмигида ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг емирилиши, улардаги темирдан қайта фойдаланиш ва гемоглобин синтези ҳам кўмигида содир бўлади. қариб қолган эритроцитларнинг қондан ажратиб олиниши ва уларнинг қайта ишланиши талоқ фаолиятига боғлиқ. Лимфа тугунларида оқ қон таначалари ривожланиб етилади, бу жараёнда талоқ ва тимус ҳам иштироқ этади.

Қон тизими фаолиятини боқаришда махсус гуморал омиллар – эриропозэтинлар, лейкопозэтинлар ва тромбопозэтинлар катта аҳамиятга эга. Асаб тизими ҳам бу жараёнда иштироқ қилади.

Демак, қоннинг ўзи, қон яратилиши таъминловчи кўмик, лимфа тугунлари, талоқ ва тимус: қон хужайралари емирилишини юзага чиқарадиган талоқ, кўмик; бу тизим фаолиятини бошқарувчи нерв ва гуморал омиллар қон тизимини ташкил қилади.

## **ҚОН ҲОСИЛ БЎЛИШИ ВА ЭВОЛЮЦИЯСИ**

Махсус аъзоларда ва томирларда айланиб юрувчи қон шаклли элементларининг ҳосил бўлиши, ривожланиши ва етилиш жараёнига қон ҳосил бўлиши (грекча – гемопозэ) деб айтилади. Бу жараён қон ҳосил қилиш аъзоларидаги алоҳида бириктирувчи (қон ҳосил қилувчи) тўқимада содир бўлади. Қон ҳосил қилувчи тўқима янги хужайралар ҳосил бўлиши ва улар шаклини бузилиш жараёнларини мувозанатланиши ҳисобига тез янгиланиб туриш хусусиятига эга. Эритропозэ, лейкопозэ (гранулоцитопозэ – донали лейкоцитлар ҳосил бўлиши) ва тромбоцитопозэ бир-биридан фарқ қилади.

Қон тўғарак оғизлиларнинг ичагида, балиқлар ва думли амфибияларнинг талоғида, жигарида, ичагида, буйрагида, айрим вақтда гонадада ва эпикардда ҳам ҳосил бўлади. Думсиз қуруқликда ва сувда яшовчиларда, судралиб юрувчиларда, қушларда қон ҳосил бўлиш манбаъи илик, талоқ, фабрициев халтаси ва айрисимон без ҳисобланади.

Юқори даражада тузилган умуртқалилар ва одам эмбрио-нини пайдо бўлиш даврида қон ҳосил қилувчи тўқималарнинг жойланиши, қон ҳосил бўлишининг миқдор ва сифат кўрсаткичлари катта ўзгаришларга учрайди. Бу эса аъзоларнинг кандайдир даражада филогенетик тараққиётини кўрсатади.

Қон ҳосил қилувчи тизим эмбрион тўқималари ва аъзоларининг фарқланишида ва уларнинг ўсиш жараёнида муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун сут эмизувчилар ва одамларда қон ҳосил қилувчи тизимининг шаклланиши пушт тараққиётининг 2чи хафтасини охирида уч варақали ривожланиш босқичидаёқ ва қон томирлар тизимининг ривожланиши билан бирга бошланади. Бу даврда (яъни ангиобласт, мезобласт) сариқ халтача атрофида ҳужайра мезинхимасидан Вольф қон оролчалари пайдо бўлади. Уларнинг кейинчалик ривожланиш даврида қон таначалари ҳосил бўлади.

Қон томирлари ичида, яъни интраваскуляр, мегалобластик эритропоэз содир бўлади. Унинг оқибатида эмбрион гемоглобини билан тўйинган катта ядросиз бирламчи эритроцитлар – мегокариоцитлар ҳосил бўлади. Бирламчи эритроцитлар эмбрионининг бошланғич ривожланиш даврида кислород ташиш учун хизмат қилади. Кейинчалик улар (одам эмбрион ривожланишининг 3 ой охирида) аста-секин йўқ бўлади. Эритроцитлар билан бир вақтда қон томирлар девори атрофида (экстраваскуляр) оз миқдорда гранулоцитлар – донали ҳужайралар ҳосил бўлади. Шундай қилиб қон эмбриондан ташқари унинг бошланғич даврида ҳосил бўлади.

Эмбрион тараққиётининг иккинчи ойидан бошлаб сариқ халтача қурий бошлайди ва томирларнинг қон ҳосил қилиш вазифаси аста-секин тўхайди. Эмбрион ривожланишанин 6 ойигача асосий қон ҳосил қилиш аъзоси жигар ҳисобланади (эмбрион гемопозининг жигарли даври). Лекин антенатал даврининг кейинги ойларида ҳам оз даражада бўлса ҳам, жигар қон ҳосил бўлишида иштироқ этади, фақат бола туғилгач унинг қон ҳосил қилиш вазифаси тугайди. Жигарда қон ҳосил бўлишининг устунлиги натижасида фетал гемоглобин ҳосил бўлади. Бир вақтда озгина бўлса ҳам гранулоцитопоз ва мегокариоцитопоз содир бўлади. Қон ҳосил бўлишида талоқ 5 ойдан 7 ойларигача фаол қатнашади. Бу даврда эритрогранулоцитопоз ва мегокариоцитопозлар кўп, лимфацитопозлар эса оз даражада содир бўлади. Боланин 8 хафталигида лимфа чигаллари биринчи марта лимфацитоз маҳсулотларини ишлаб чиқаради, кейинчалик айрисимон безда (10 хафталигида), лимфа тугунларида (11 хафталигида) ва талоқда (5 ойида)

пайдо бўлади. Айрисимон без лимфа аъзоларининг шаклланишида ва фаолиятида энг асосий аҳамиятга эга. Унинг фило- ва онтогенетик ривожланишидан аввал лимфа тугунлари ҳосил бўлади. Лимфопоз боланинг 6-7 ойидан сўнг ва кейинчалик унинг 1 ёши давомида сезиларли даражада кўпаяди. Она қорнида ривожланишининг биринчи ярмида қон ҳисил қилувчи тўқималар бош мия қобиғида, айрим томирларнинг ташқи бириктирувчи тўқима қаватида (адвентициясида), лимфа чигаллари асоси(стромаси)да, қорин бўшлиғида учрайди.

Илик иккинчи ойда – аввало ясси ва кейинроқ найсимон суякларда пайдо бўлади.

Эмбрион тараққийтининг 6 ойидан илик қон ҳосил қилишга фаол киришади ва асосий қон ҳосил қилувчи аъзога айланади (мияли давр). Иликда қон элементларининг ривож-ланиши экстроваскуляр (томир ташқарисида) содир бўлади.

Одам ва сут эмизувчиларнинг постнатал ривожланиш давридаги ягона қон ҳосил қилиш жойи илик бўлади. Унда гемопоз ҳамма йўналиш бўйича амалга оширилади. Кеми-рувчиларда ана шундай қон ҳосил қилиш манбаи – илиқдан ва талоқ ҳисобланади. Лимфопоз тимус, талоқ, лимфа тугун-чаларида ҳам содир бўлади.

Илик ёки миелоид тўқимаси юмшоқ масса бўлиб, суяк-ларнинг ҳамма бўғимини тўлдиради. Миелоид тўқимаси асосан икки: 1) бириктирувчи тўқима стромаси ва 2) турли ривожланиш боқичидаги эркин қон ҳосил қилувчи ҳужай-ралардан иборат.

Строма (грек сўзи бўлиб таглик, асос маъносини англатади) – бу бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толаларнинг катакли тўри бўлиб унинг катакларида қон ҳужайралари жойлашади. Илик строма катаклари турлича тузилган ва ирсий қон ҳосил қилувчи ҳужайралари билан алоқадор эмас. Стромада коллоген толалар ҳосил қилувчи фибробластлар етарли даражада бўлади. Улар қон томирлари билан биргалиқда илиқнинг асосий таянчини ташкил этади. Унда ретикула ҳужайралари ва остеобластлар мавжуд. Миелод тўқимада кенг жуда юпқа деворли синусоид деб аталувчи каналлар бўлади. Уларнинг деворлари фақат ретикула толалари билан таъминланувчи эндоцилиал ҳужайралардан ташкил топган. Эндотелияда вақтинча кўчиб юривчи (миграция) тешиқлар ҳосил бўлади. Улар орқали янги ҳосил бўлган қон ҳужайралари қон оқимида осон ўтади.

Стромада макрофаглар бўлади. Уларнинг ёлғон оёқлари (псевдоподиялари) эндотелия ҳужайралари орасидан синусоидлар ичига киради. Авваллари эндотелия ҳужайраларининг синусоидларида

фагоцитоз бўлади деб тахмин қилганлар. Шунинг учун ҳам уларнинг хужайраларининг алоҳида типига киритганлар ва ретикулада фагоцитоз макрофагларнинг ёлғон оёқлари билан амалга оширилиши кўрсатилди. Суякларни қон билан махсус таъминлаиши туфайли синусоидлар ичида гидростатик босим пайдо бўлади. Шунинг учун уларнинг деворлари жуда юпқа бўлишига қарамасдан доимо очиқ бўлади.

Илик стромасининг катаклари қон ҳосил қилувчи жуда кичик муҳит деб аталувчи тизимни ташкил этади. Бу тизим маҳаллий қон ҳосил бўлишини тикланишини таъминлайди.

Асосан икки тип илик фарқланади: қизил ва сариқ илик. Қизил илик фаол қон ҳосил қилувчи тўқимадан иборат. Унинг қизил ранги у ҳосил қиладиган кўп миқдордаги эритроцитлар билан белгиланади. Сарик иликда қон хужайралари ҳосил бўлмайди. Сарик иликда қон хужайралари жойлашадиган бўшлиқни ёғ хужайралари эгаллаб, улар ёғ билан тўлган бўлади. Ёғ нисбатан сариқ бўлгани учун илик ҳам сариқдир. Ёғ хужайралари қизил илик бўйлаб ҳам тарқалган

Қизил ва сариқ илик фаолият муносабати ёшига, яшаш муҳитига ва турли эндоген ва экзоген омиллар таъсирига боғлиқ. Эмбрион даврида кўп суяк илиги -қизил бўлади. Постнатал ўсиш жараёнида кўп суяклардаги илик сариқ бўлади. Вояга етган танада қизил илик фақат калла суяги, қовурға, тўш суяги умуртқа танаси ва айрим калта суякларнинг ғалвирак моддали қисмида, ҳамда узун суякларнинг эпифизида учрайди. Бошқа ҳамма жойларда илик сариқ бўлади. Ҳаётнинг охири йилларида ёғ хужайраларининг миқдори секин ўсишда давом этади.

Қон хужайраларига бўлган эҳтиёжнинг узоқ вақт давомида ортиб бориши натижасида сариқ илик қизил иликни ўрнини босади. Иликнинг сариқ ёки қизил бўлишига тана ҳароратини таъсир этиши тўғрисида кўрсатмалар ҳам мавжуд.

70кг оғирликдаги эркакда 3000г (1500г қизил ва 1500г сариқ илик), 58кг аёлда 2600г илик (1300г қизил, 1300г сариқ) бўлади.

Аринкин И.И. усули бўйича тўш суяги игна билан тешиб ундан илик сўриб олинади, кейин у ўрганилади. Қизил иликни ёнбош суягининг гумбазидан махсус игна ёрдамида сўриб олиш мумкин. Сўриб олинган иликдан буюм ойнасига ипқа қилиб суртилиб, мазок тайёрланади ва буёқлар билан бўялгач, микроскоп остида кўрилади.

Охирги йилларда қон ҳосил қилувчи хужайраларнинг тузилиши, вазибалари, хусусиятлари, улар сонининг кўпа-йиши ва фарқларини ўрганиш учун қуйидаги усуллар тажриба-балар билан биргаликда

қўлланилади (18-жадвал). Бундай ҳар тамонлама ёндашиш қон ҳосил бўлиши тўғрисидаги замонавий тушунчани сезирларли даражада чуқурлаштирди ва кенгайтирди

Илик ҳар хил ҳужайралар йиғиндиси(популяция)дан иборат; чунки эркин қон ҳужайралари (гемопотик ҳужайралар) қонда турли фарқаниш босқичида ва митознинг турли босқичида (профаза, метофаза, анафаза, телофаза, интерфаза) мавжуд.

18-жадвал. Одатдаги қон ҳосил бўлишини ўрганувчи замонавий усуллар намунаси (Г.И.Козинец бўйича).

Аъзо ва тизимлар	Аъзо	Ҳужайра	Ҳужайра қисмлари	Молекула
Асаб тизими таъсири	Гистологи я усули	Микроскоп остида кўриш	Электрон микроскоп остида кўриш	Биокимё ва биофизика усуллари
Гистологик омиллар таъсири (эритро-, микро-, лимфо-, тромбопоэтин)	Гистохимия усули. Тўқималарни ўстириш	Цитохимия усули. Ҳужайраларни ўстириш	Ультроцитохимия усули Изотоп усули	
Қон ҳосил қилувчи ҳужайралар учун қабул қилинган умумий сифат ва миқдорий тадқиқотларнинг изотоп усули	Изотоп усули	Изотоп усули Авторадиография	Биокимия ва биофизика усуллари	

Ҳамма гемопотик ҳужайралар тузилиши ва вазифалари бўйича бир неча синфларга бўлинган. **Биринчи синфга** асосий бошланғич полипотент хусусиятли ҳужайралар киради. XIX аср бошида А.А.Максимов таклиф этган, унитар қон ҳосил бўлиш назариясига ва ҳозирги вақтда тажрибада исботланган замонавий гемопотизм схемасига

кўра қоннинг ҳамма ҳужайраларига бир бошланғич ҳужайра асос бўлган. Бундай ҳужайранинг борлиги нурланган сичқон талоғида ҳужайралар тўдаланишининг физиология усули яратилганлиги туфайли тасдиқланган. Бу ҳужайра талоқнинг тўда ҳосил бўлиш бирлиги (КОЕ) деган ном олган ва эски қон ҳосил бўлиш схемасида қўлланиладиган гемоцитобласт атамаси ўрнида қўлланилади. Қуш ва сичқон эмбрионларида олиб борилган махсус тажрибалардан олинган малумотлар қон оролчаларининг элементлари орасида гемопозитик асосий ҳужайралар борлигини кўрсатади. Тахмин қилишларича, эмбрионнинг турли аъзо ва тўқималарида қон ҳосил бўлиш жойлари сарик халтача асосий ҳужайраларни тўдаланиши натижасида пайдо бўлади.

Асосий бошланғич ҳужайра, уни бошқа гемопозитик ҳужайралардан фарқловчи куйидаги хусусиятларга эга: 1) асосий бошланғич ҳужайра – полипотент, яъни у гемопозитинг ҳамма йўналишлари бўйича фарқланишга қобилиятли; 2) бу ҳужайра кўпайиш (пролиферация) қобилиятига эга; 3) унинг кўпайиши ДНК молекуласининг хромосома ядросида оддий ўз-ўзидан ҳосил бўлиши (репликация) билан боғлиқ.

Қоннинг ҳамма ҳужайралари асосий бошланғич ҳужайра-лардан ҳосил бўлади, шунинг учун уни асосий қон ҳосил қилувчи ҳужайра деб аталади. Лекин асосий бошланғич ҳужайра кўпаяди, аммо унинг миқдори ўзгармайди, яъни турғун бўлиб қолади. Бу жараёни ўз миқдорини сақлаб туриш деб аталади. Асосий қон ҳосил қилувчи ҳужайранинг ўз миқдорини сақлаб туриш қобилияти чексиз ва у индивиднинг бутун ҳаёти давомида сақланиб қолади.

Асосий ҳужайралар айланиб юривчи қонга ўтади (уларнинг қондаги миқдори иликдагига нисбатан 50-100 марта кам) ва иликнинг бир қисмидан бошқа қисмига чўкади, яъни иликнинг қон ҳосил қилувчи қисмлари ўртасида доимий алмашинув содир бўлади. Шунинг учун суяклар бирқбиридан узоқ жойлашган бўлишига қарамай қон ҳосил қилувчи тизим ягона аъзо каби ишлайди.

Асосий қон ҳосил ҳужайраларнинг кўпайиши ва фарқланиши илик асоси(стромаси)нинг қон ҳосил қилувчи тўқимасида содир бўлади. Айнан ўхшаш (адекват) стромасиз асосий ҳужайралар қон ҳосил қилмайди ва улар ҳалок бўлади. Буйрак қобиғи ёки тери остига ўтказилган асосий ҳужайралар ишламайди. Шундай қилиб улар фақат иликда жойлашган. Бунга улар юзасини илик стромасининг сезувчи (рецептор) ҳужайраларга ўхшашлиги сабабдир. Шу туфайли «хоминг-

эфект» (ўз уйига интилиш эффеќти) амалга оширилади. У қон ҳосил қилиш тизими бутунлигини бузмайди ва айнан тана учун хос бўлмаган тартибсиз қон ҳосил бўлиш жойларини пайдо бўлишига олиб келмайди.

Иликдаги асосий ҳужайралар миқдори нисбатан кўп эмас, улар атиги 0,01-0,5-1,0%ни ташкил қилади. Бу ҳужайралар-нинг асосий қисми тинч ҳолатда бўлади. Ҳужайраларнинг 20% митоз даврида (бир ваќтда) пайдо бўлади.

Гемопозитик ҳужайраларнинг **иккинчи синфи**, қисман фарқланувчи полипотент ҳужайраларни ўз ичига олади. Улар қоннинг миелоид (эритроцитлар, гранулоцитлар, моноцитлар, тромбоцитлар) ва лимфоидлар (Т- ва В-лимфоцитлар) каби шаклли элементларига фарқланади. Бу ҳужайраларнинг борлиги сурункали миелолейкоз мисолида исботланган. Бу ва бир нечта бошқа касалликларни таҳлил қилиш, бу ҳужайралар қон ҳосил бўлиш онтогенезида асосий ҳужайралардан кейин ҳосил бўлишини кўрсатади. Улар қон ҳосил қилиш аъзоларида бўлади, аммо баъзан айланиб юрувчи қонга ҳам ўтиши мумкин.

**Учинчи синф**, унипотент ҳужайралардан иборат. Улар фақат ўз қаторида кўпайиш ва фарқланиш қобилиятига эга. Бу ҳужайраларнинг суяқлик (гуморал) орқали бошқарувчи таъсирга жавоб бериш қобилияти унинг асосий хусусиядир. Шунинг учун уларни гемопозитик сезувчи ҳужайралар деб атайдилар. Ҳозирги ваќтда эритропозитинни сезувчи ҳужайралар мавжудлиги исботланган. Улар эритроцитларнинг ўсиши учун асос бўлади. Гранулоцитоз йўналиши ва моноцитлар қатор бўйлаб ривожланиш қобилиятига эга бўлган лейкопозитинни сезувчи ҳужайралар топилган. Тромбозитинни сезувчи ҳужайралар борлиги исботланган. Айнан шу ҳужайралар даражасида қон ҳосил бўлишининг бошқарилишини амалга оширилади. Бу тананинг аниқ эҳтиёжига жавоб беради.

Унипотент ҳужайраларнинг ўз миқдорини сақлаши кескин чегараланган (10-15 митоз). Иккинчи ва учунчи синф ҳужайраларнинг умумий миқдори ҳамма гемопозитив ҳужайраларининг 25-40%ни ташкил этади.

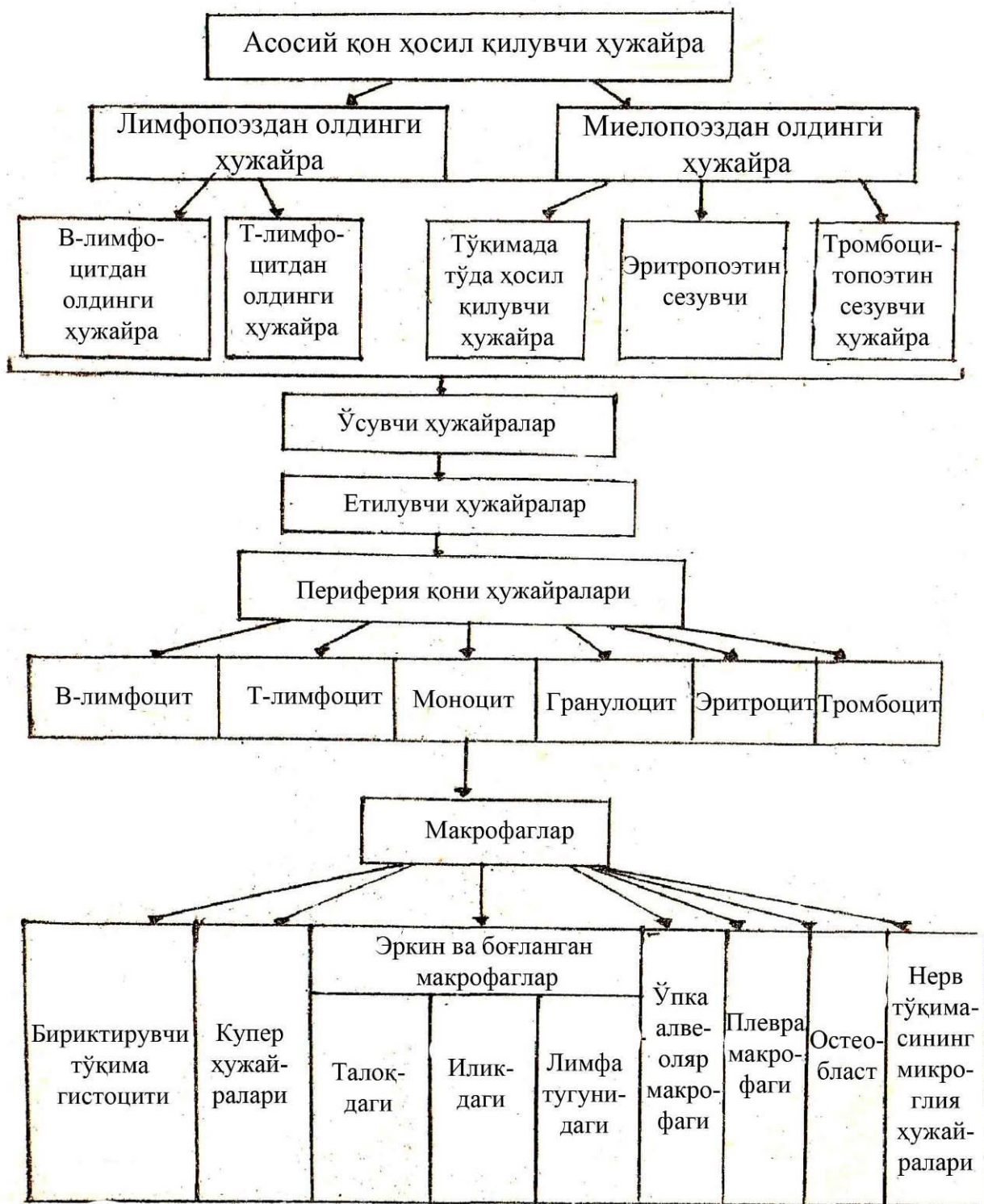
Юқорида кўрсатилган 3 синф ҳужайраларнинг бошланғич асосий ҳужайралари икки қарама-қарши вазифаларни бажариш ҳолатида: лимфоцитга (интерфазада) ёки бластга ўхшаш (яъни бўлиниш даврига ўтган) бўлиши мумкин. Бу ҳужайраларнинг лимфоцитга ўхшаш ҳолатдаги тузилиши аниқланманган. Маълум усуллар билан

тайёрланган ва бўялган мазокда улар катта ва ўртача лимфоцитлардек кўринади.

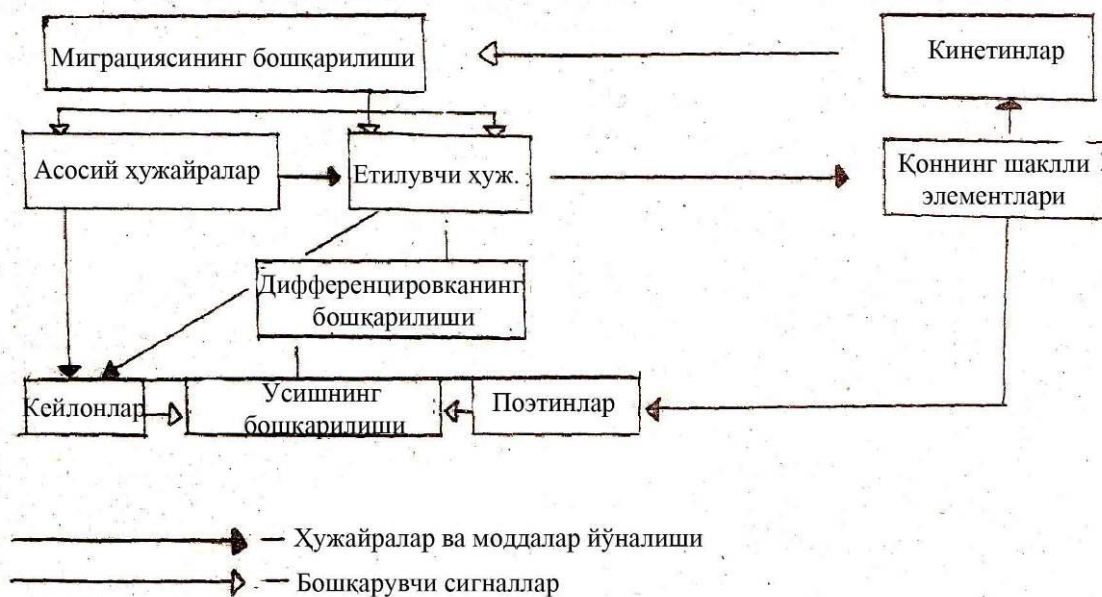
Гемопотеин ҳужайраларнинг қолган уч синф ҳужай-раларида ўз миқдорини сақлаш қобиляти йўқолади ва улар-нинг митозга бўлган қобиляти камаяди. Ҳар бир ҳужайрага хос морфофизиология белгиларини аниқловчи махсус жара-ёнлар уларда бошланади, яъни улар тузилиш жиҳатидан фарқланадиган бўлади. Етилган ҳужайралар (лимфоцитлардан ташқари) бўлиниш қобилятини йўқотади ва айланиб юрувчи қонда яшаш даври чегараланган, шаклий фарқланишлари тугалланган кўринишда ўтади(1 схема).

Ҳужайранинг етилиши ва бир синфдан бошқасига ўтишининг ирсий, қатъий белгиланган вақтинчалик кўрсат-кичлари мавжуд. Бу кўрсаткичлар фақат экстремал: юқумли, нурланиш, кўп қон йўқотиш каби омиллар таъсирида ўзга-риши мумкин.

Гемопоз мураккаб маҳаллий ва узокдан бошқарил-ганлиги, ҳамда назорат қилинганлиги туфайли, одатдаги муҳитда тананинг эҳтиёжига кўра қон ҳосил бўлиши ва хилма-хил ихтисослашган қон ҳужайралари гуруҳларининг сақланишини таъминлайди (2 схема).



1-схема. Гемопоезнинг замонавий схемаси.



2 схема. Гемопоз жараянининг бошқарилиши (А.Я.Моничев бўйича).

Гемопознинг бошланғич босқичида асосий хужайранинг кўпайиши ва фарқланиши маҳаллий омиллар таъсирида: хужайра ичидаги (кейлон табиатли модда) ва илик стромаси омиллари амалга оширади. Бундай бошқариш асосий хужайранинг автоном ўз миқдорини сақлашини таъминлайди.

Масофа омиллари айлааниб юривчи қон талабига мувофиқ гемопоз бошқарилишини амалга оширади. Гемопозин хужайралар 3 синф даражасида гумморал йўл билан идора этилади. Бу бошқарув йўллари ҳар бир қон ҳосил қилувчилар учун мустақил ҳисобланади. Шубҳасиз, эритро-позда буйракнинг гликопротеинли гормони-эритропо-этинсиз поэтин сезувчи хужайралари эритробластларга (кейинчалик уларнинг етук хужайраларига) ажратилиши мумкин эмас. Тўқималарни кислород билан етарли даражада таъминламаганида унинг миқдори сезиларли даражада ошади. Лекин эритропоэтин одатда периферия қонида эритроцит-ларнинг янгиланишини ҳам назорат қилади. Охири йилларда эритропоэтиннинг биокимёвий табиати, ҳосил бўлиши ва таъсири, уни аниқлаш усуллари ўрганишда катта ютуқларга эришилди.

Танада қон ҳосил бўлишида эритропоэтинга ўхшаш яна гормон борлигини қатъий исботловчи далиллар олинмаган. Лекин тўқимада гранулоцитларни ажралиши учун тўда ҳосил бўлишини кўпайтирувчи омилнинг бўлиши шартлиги маълум. Бу омил эритропоэтин каби  $\beta_2$ -глобулинга киради. Бир вақтнинг ўзида гранулоцитлар миқдорига турли

гуморал ва асаб (асабий зўриқиш, озиқлар истеъмол қилиниши) омиллари таъсир этади. Бунинг асосида томир деворларида лейкоцитларнинг тўйпланиши-«Томирдаги гранулоцитлар қаторининг жалб қилиниши» этади.

Гемопоезнинг бошқа қаторларида ишлайдиган поэтинга ўхшаш гормон тоза ҳолда ажратилмаган бўлишига қарамай периферия қони сифати ва миқдорий таркиби ва гемопоезин фаоллиги ўртасидаги алоқа борлиги аниқ тажрибада текширилган.

Ҳозирги замон гемопоез схемаси нуктаи назаридан қон ҳосил бўлишининг бошқарилиши тўғрисида фикр юритар эканмиз, лимфоцит ҳосил бўлишига тегишли махсус хусусиятларни эслаш зарур. Лимфопоезнинг фаол идора этиш пайти антигенни таъсирланишидир. Бу таъсиротнинг эффементи қон ҳосил бўлишининг ички бошқарувчи тизими таъсирига қараганда кучлироқ бўлиши мумкин. Лимфопоезнинг ўзига хос хусусияти-бузилиш жиҳатидан етилган ҳужайраларни (В- ва Т - лимфоцитларни) ўзгартириши ҳаи антигенни таъсирланиши билан боғлиқ. Шунинг учун лимфопоез ўзгариши таъсирларган антигенларни ҳисобга олинган ҳолда қаралади.

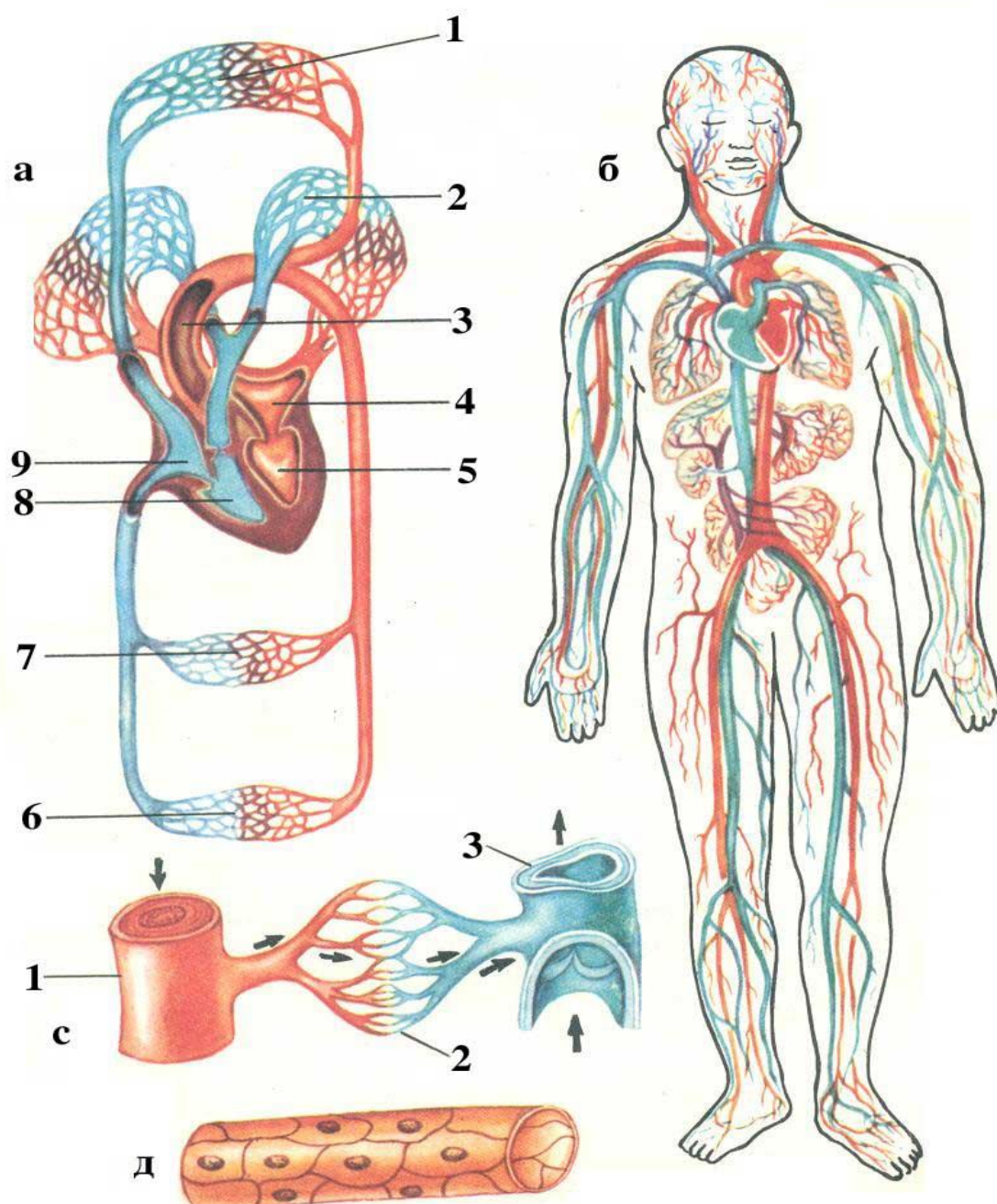
Моноцит ҳужайралар тўғрисидаги янги тушунча замонавий қон ҳосил бўлиш схемасида энг муҳим кўшимча ҳисобланади. Хромосома маркерларини тўда ҳосил қилиш ёрдамида таҳлил қилиш билан бирга тўқима фагоцитоз ҳужайралари (жигарнинг купфер ҳужайралари, барча макрофаглар) қон ҳосил қилувчи ҳужайраларнинг махсулига кириши, уларни моноцитлардан пайдо бўлганлиги (аввал ретикула ва эндотелия ҳужайралардан ҳосил бўлган деб ҳисоблашган) кўрсатилган. Ҳозир ғовак бириктирувчи тўқима (тучний) ҳужайраларини ҳам қондан келиб чиққанлиги исботланган.

## 5- Маъруза. Қоннинг асосий функциялари

Қон - суюқ туқима бўлиб, плазма ва шакли элиментлардан ташкил топган. У томирлар доирасида узлуксиз ҳаракат қилганидан организмда асосан ташувчи вазифасини бажаради. Ташиладиган моддаларнинг табиати ва аҳамиятига қараб қоннинг қуйидаги: нафас олиш, овқатлантириш, экскретор, бошқарув, креатор бошқаришларни таъминлаш, гомеостатик, ҳароратни бошқариш ва химоя фаолиятлари фарқланади.

**Нафас олдириш фаолияти** ўпкадан тўқимига кислород етказиб бериш ва уларда ҳосил бўлган карбонат ангидридни ўпкага олиб боришдан иборат.

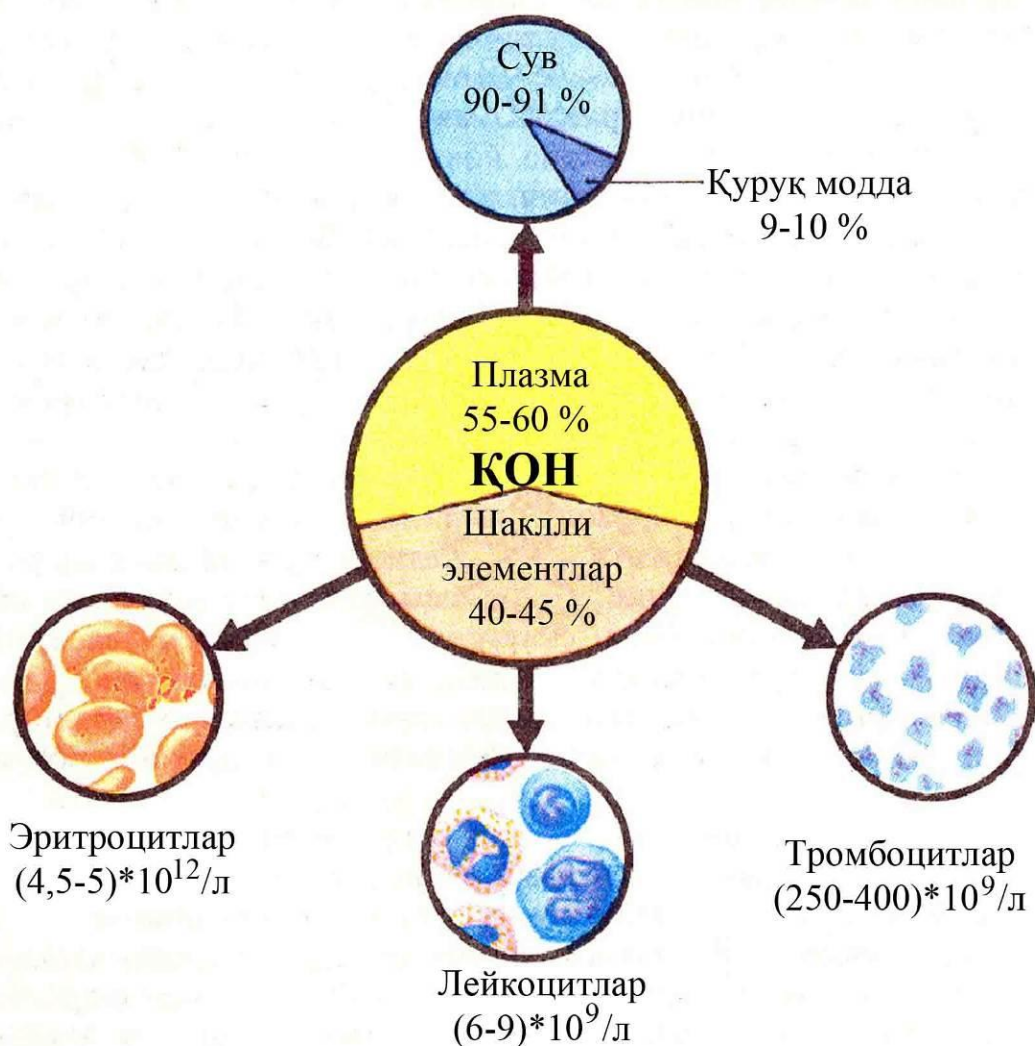
Кислород ташилишини эритроцитлардаги гемоглобин бажаради. Карбонат ангидридни ташилишида ҳам эритроцитлар катта аҳамиятга эга.



17-расм. Қон айланиш тизими.

а-катта ва кичик қон айланиш доиралари. 1-катта доиранинг капилляр тўри; 2-ўпка доирасининг капилляр тўри; 3-аорта; 4-чап бўлма; 5-чап қоринча; 6-катта доиранинг капилляр тўри; 7-катта доиранинг капилляр тўри; 8-ўнг қоринча; 9-ўнг бўлим; б-одам қон айланишининг умумий тасвири; с-артерия, вена ва капиллярларнинг алоҳида тасвири: 1-артерия; 2-капилляр; 3-вена; д-капиллярларнинг тuzилиши.

**Овқатлантириш фаолияти** озиқ моддаларини ҳазм тизими аъзоларидан тўқималарга етказиб беришдан иборат. Истеъмол қилинган овқат таркибидаги мураккаб полимер моддалар меъда ва ингичка ичакда энзимлар таъсирида парчаланиб сўрилиши мумкин бўлган содда мономер моддаларга айланади. Глюкоза, фруктоза, галактоза, аминокислоталар, тузлар ва сувдв эрувчи бошқа моддалар қонга сўрилади. Ёғлар эса асосан лимфага сўрилиб унинг таркибида



18 - Расм. Қон таркиби.

қонга қуйилади. Углеводлар асосан энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Уларнинг оз қисми жигар ва мускулларда гликогенга айланиб, унча катта бўлмаган захира ҳосил қилади. Хужайралар аминокислоталарнинг кўп қисмини оксил синтезига сарфлайди. Ёғ кислоталаридан глицерин

иштирокида нейтрал ёғлар синтезланиб, ёғ тўқимисида захира ҳолида тўпланади. Зарур бўлган гликогендан глюкоза, ёғ тўқимисидан нейтрал ёғ қонга ўтади ва энергия манбаи сифатида сарфланади.

**Экскретор фаолияти** моддалар алмашинуви натижасида ҳосил бўлган қолдиқ моддаларни, тасодифан ёки маълум мақсад билан

киритилган моддаларни чиқариб ташлашдан иборат. Ортиқча ичилган сув, истеъмол қилинган туз ва озик моддаларни чиқариб ташлашни таъминлаш ҳам экскретор фаолиятнинг бир қисми. Чиқариб ташлаши зарур бўлган моддаларни қон ажратув аъзоларга етказиб беради.

**Бошқарув фаолияти.** Организмдаги барча аъзо ва тўқималар қонга физиологик моддалар ажратади. Қон бу моддаларни организм бўйлаб ташир экан, гуморал бошқаришни амалга оширади, аъзоларни ўзаро боғлайди, организмни бир бутун қилиб, муҳит ўзгаришларига мослаштиради.

**Креатор фаолияти.** Қоннинг бу фаолиятининг бир қисми дейиш мумкин. Креатор фаолият қон плазмаси ва шакли элементларнинг ахборотга эга макромолекулаларини ташишда иштироқ этишдан иборат. Бу макромолекулалар тегишли жойга етказилгандан кейин оксил синтези, ҳужайраларнинг бўлишини ва бошқа жараёнларга таъсир кўрсатади.

**Гомеостатик фаолият.** Қон суюқлари рН, осмотик босим, эликтролит таркиби, органик моддалар миқдори ва бошқа кўрсаткичларнинг барқарорлигини сақлаб туради.

**Ҳароратни бошқариш.** Тўқима ва ҳужайралар фаолиятини натижасида узлуксиз равишда иссиқлик ҳосил бўлиб туради. бу иссиқликнинг кўп қисми ички йирик аъзоларга, яъни жигар, чуқур жойлашган мускуллар ва юракка тўғри келади. У бевосита ташқи муҳитга ажратилмайди. Бу аъзоларнинг томирларидан ўтаётган қон маълум даражада исийди ва иссиқликни организм бўйлаб тарқатади. Қон ҳарорати сезиларли даража ошса, гипоталамусдаги терморцепторлар қозғалиб ҳароратни бошқариб турадиган механизмлар фаоллигини ошади. Натижада тери қон томирлар кенгайди, тер ажралиши кучаяди. Иссиқликни йўқотиш тезлашади.

**Ҳимоя фаолиятининг** юзага чиқишида қоннинг турли таркибий қисимлари иштироқ этади. Ҳимоя фаолияти юқумли касалликларни пайдо қиладиган микробларнинг емирилишини таъминлашдан (ҳужайра иммунитет) ва ана шу микробларга ҳамда уларнинг захарига қарши антителолар ишлаб чиқаришдан (гуморал иммунитет) иборат. Қоннинг ивиши ҳам ҳимоя реакцияси ҳисобланади.

### **Қон миқдори ва таркиби**

Қон суюқ плазма ва ундаги муаллақ шакли элементлардан ташкил топган. Қоннинг бу икки қисми орасида маълум нисбат сақланади. Қон

ҳажмининг 54-60% плазма 40-46% шакли элементларга тўғри келади (4-жадвал).

Тубан умуртқалилар (балиқлар, амфибиялар, рептилиялар) қони ҳажмининг ярмидан камроғини шакли элементлар (15-40%) ташкил қилса, қушлар ва сут эмизувчанларда бу кўрсаткич 35-54% тўғри келади.

Қоннинг умумий ҳажмидан эритроцитларга тўғри келадиган қисми гематокрит сон деб аталади. Гематокрит сон эркакларда 44-46%, аёлларда 41-43% тўғри келади.

Катта одам организмдаги қоннинг умумий миқдори гавда вазнининг 6-8%, яъни 4-6 литрни ташкил қилади. Итлар массасининг 7-8%, қуёнларни 6%, мушукларнинг 8%, қушларнинг 8-10% қон ташкил қилади. Ўртача оғирлиги 65 кг. бўлган одамларда 4,5-6 литр қон бўлади. Қоннинг миқдори нисбатан доимий бўлган кўрсаткичлардан бири, аммо ўзоқ муддат давомида мунтазам равишда жисмоний иш билан шуғулланиш, баланд тоққа кўтарилиш ва шу шароитда узоқ вақт бўлиши натижасида кислородга бўлган ихтиёж ортади ва қон миқдори кўпаяди.

Организмдаги қоннинг ҳаммаси оддий шароитда қон томирлари бўйлаб ҳаракат қилмайди. Унинг бир қисми захираларда сақланади.

4 жадвал. Одам организмдаги қоннинг асосий миқдорий кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Миқдори
Плазма ҳажми	55-60%
Артерия ва вена қони гематокрити	42-48
Капиллярлардаги қон гематокрити	30-34
Тана массасига нисбатан қон миқдори	6-8%(5-6л)
Плазманинг минерал моддалари	0,9%
Оқсиллари	7-8%(65-85г л)
Қоннинг нисбий зичлиги	1,058-1,062
Плазманинг нисбий зичлиги	1,029-1,032
Қоннинг ёпишқоқлиги	4,5-5,0
Плазманинг ёпишқоқлиги	1,8-2,2
Осмотик босим (786,2-818,7кПа)	7,6-8,1 атм.
Онкотик босим (3,325-3,990 кПа)	25-30 мм см.уст.
Қоннинг рН	7,34-7,40
СОЭ:	
Чақалоқларда	1-2 мм/соат
Эркакларда	6-12 мм/соат
Аёлларда	8-15 мм/соат
Қари аёл ва эркакларда	15-20мм/соат
Эритроцитлар:	
Эркакларда	4,5-5,0.10 <sup>-12</sup>  л (4,5-5,0млн)
Аёлларда	4,0-4,5.10 <sup>-12</sup> /л (4,0-4,5 млн)
Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги:	
Эркакларда	1-10 мм/соат

<b>Аёлларда</b>	<b>2-15 мм/соат</b>
<b>Гемоглобин: Эркакларда</b>	<b>130-165 г/л</b>
<b>Аёлларда</b>	<b>120-140 г/л</b>
<b>Ранг кўрсаткич (Fi)</b>	<b>0,75-1,0</b>
<b>Ретикулоцитлар</b>	<b>1-2%</b>
<b>Лейкоцитлар сони</b>	<b>4,5-8,5.10<sup>9</sup>/л (4000-9000)</b>
<b>Лейкоцитлар формула: Метамиелоцитлар</b>	<b>0-1%</b>
<b>Таёқча ядролар</b>	<b>1-4%</b>
<b>Сегмент ядролар</b>	<b>50-65%</b>
<b>Базофиллар</b>	<b>0-1%</b>
<b>Эозинофиллар</b>	<b>1-4%</b>
<b>Лимфоцитлар</b>	<b>25-40%</b>
<b>Моноцитлар</b>	<b>2-8%</b>
<b>Lg G</b>	<b>9-18 г/л</b>
<b>Lg A</b>	<b>1,5-4,5 г/л</b>
<b>Lg D</b>	<b>0,5-1,5 г/л</b>
<b>Тромбоцитлар сони</b>	<b>2,0-4,0.10<sup>9</sup>/л (300000)</b>
<b>Қон оқиш вақти</b>	<b>2-4 дақиқа</b>
<b>Қон ивиш вақти</b>	<b>5-10 дақиқа</b>
<b>Натрий</b>	<b>1,8-2,2 г/л</b>
<b>Калий</b>	<b>1,5-2,2 г/л</b>
<b>Кальций</b>	<b>0,04-0,08 г/л</b>
<b>Депрессия кўрсаткичи</b>	<b>-0,56°С</b>
<b>Сув</b>	<b>90-91%</b>
<b>Қуруқ модда</b>	<b>9-10%</b>

Қон умумий миқдорининг 20% жигарда, 16% талокда, 10%га яқини тери томирларида бўлади ва маълум вақтгача қон айланашида иштирок этмаслиги мумкин. Кислородга эҳтиёж ошганда эса қоннинг захирадаги қисми томирларга ўтиб, кислород ташишда иштирок эта бошлайди.

Одам гавдасидаги қон миқдори организмга зарар қилмайдиган, қон томирларидан жуда секин чиқиб кетадиган коллоид бўёқ, масалан, конгоротни томирларга юбориш йўли билан аниқланади. Бир неча минутдан сўнг, буюқ бутун қонга тарқалгач, бир порция қон олинади ва плазманинг рангига қараб бўёқ концентрацияси аниқланади (плазма ранги стандарт эритма рангига солиштирилади). Қон миқдорини оддий ҳисоблаш йўли билан аниқласа бўлади. Кейинги йилларда шу мақсадда радиоактив индикаторлар усулидан ҳам фойдаланилмоқда. Текшириладиган кишидан қон олиниб, эритроцитлар плазмадан ажратилади ва радиоактив фосфорли эритмага солиб қуйилади. Радиоактив фосфор эритроцитларга ютилади. Нишонланган эритроцитлар текшириладиган кишининг қон томирига қайтадан юборилади ва улар бутун қонга бир текис тарқалгач қон пробасининг радиоактивлик даражаси аниқланади. Сўнг қоннинг умумий миқдори ҳисоблаш йўли билан аниқланади.

Бу усуллар қулланилганда қоннинг бир қисми қон деполарида бўлиб, циркуляцияда қатнашмаслигини ҳисобга олиш лозим. Шунинг учун қон томирига киритилган индикатор (бўёқ ёки нишонланган эритроцитлар) қонга унчалик бир текис тарқалмайди, даб фараз қилиш мумкин эди. Бироқ ҳайвонлар устидаги тажрибаларда бу усуллар билан олинган натижаларни уларни бутунлай қонсизлаш йўли билан қоннинг умумий миқдорини аниқлаш натижаларига солиштириб кўриш, уларнинг бир-бирига анча яқин келишини кўрсатади. Қонга киритилган индикатор тезда қон деполаридаги қонга аралашиб кетиши ўз-ўзидан кўриниб турибди.

Организмдаги қоннинг умумий миқдори нисбий доимий туради. Қон томирларига қоннинг ўрнини босувчи суюқлик қуйилганида қоннинг миқдори тезда аввалги даражасига қайтади. Киритилган суюқликнинг бир қисми дарҳол буйраклар орқали чиқиб кетади, қолган кўпчилик қисми эса аввалига тўқималарга ўтади, сўнг астақсекин қонга ўтиб, буйраклар орқали чиқиб кетади. Кўп қон йўқотиш натижасида қоннинг жуда ҳам камайиб кетиши, масалан, умумий қон миқдорининг учдан бир қисмини йўқотиш организмни ҳалокатга олиб келиши мумкин. Бундай ҳолларда қон ёки унинг ўрнини босувчи суюқликлар қуйиш керак.

## 6-Маъруза.Қоннинг физик-кимёвий хоссалари

Сувнинг ёпишқоқлиги бирга тенг деб олинса, плазманики 1,7-2,2 га, бутун қонники эса тахминан 5,0 га тенг бўлади. Қоннинг ёпишқоқлиги унда оксиллар ва эритроцитлар борлигига боғлиқ. Одам кўп сув йўқотганда (ич кетганда ёки қаттиқ терлаганда), шунингдек қонда эритроцитлар кўпайганда қон қуюлиб қолади ва ёпишқоқлик ортади.

Қоннинг солиштирма оғирлиги жуда кам ўзгаради. Қонники 1,060-1,064, плазманики эса 1,025-1,034 атрофида тебраниб туради.

### Қоннинг осмотик босими

Барча хужайралар каби қон хужайралари ҳам танлаб ўтказгич мембранага эга. Бу мембранадан сув икки томонга тўсиқсиз бемалол ўтаверади. Сувда эриган моддалар эса ўтмайди.

Қон плазмасида эриган моддаларнинг кўп қисмини тузлар ташкил қилади. Анорганик тузларнинг плазмада эриган миқдори 0,9%га тенг. Қоннинг осмотик босими ана шу тузларга боғлиқ. Осмотик босим деганда, сувни тузлар миқдори камроқ бўлган эритмадан мембрана орқали тузлар миқдори кўпроқ бўлган эритмага ўтишини таъминловчи куч назарда тутилади. Сувнинг қон ва тўқима суюқлигидан

5-жадвал. Одам ва ҳайвонларнинг қонини морфологик ва биокимёвий кўрсаткичлари (В.В. Гладилов бўйича).

Одам	Ит	Қуён	Мушук	Кала-Муш	Малла олмахон	Сичқон	Денгиз Чўчкаси
<b>Қон ҳажми (тана массаси, %)</b>							
7.0-8.0	6.7-9.7	5.2-6.1	5.7-6.0	6.1-6.9	6.4-11.5	4.5-6.3	5.9-6.4
<b>Эритроцитлар сони (<math>10^{12}</math>/л)</b>							
	6.65	5.0-7.5	7.6-9.9	6.6	6.97	6.9-8.7	5.86
<b>Гематокрит (л.л)</b>							
0.39-0.47	0.49	0.38	0.35	0.47	0.40		0.48
<b>Ретикулоцитлар (%)</b>							
-	5.0	7.0-24.0	6.4	30.0	9.9	20.0	12.8
<b>Эритроцитлар диаметри (мкм)</b>							
7.66	70.0	71.0	45.3	70.3	77.4	49.0	83.0
<b>Гемоглобин концентрацияси (г.л)</b>							
137-157	148-151	100-145	91-129	139	146		144
<b>Тромбицитлар сони (<math>10^9</math> /л)</b>							
250		190-266				311	298

Лейкоцитлар (10 <sup>9</sup> л)							
4.0-10.0	5.0-14.0	5.5-9.0	6.0-18.0	10-30	33-176	7.5-30	5.0-18.0
Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги (% NaCl)							
0.26-0.48	0.40-0.56	0.33-0.48	0.55	0.25-0.65	0.45	0.45-0.55	0.44
Гемоглобиннинг ишқорий резистентлиги (умумий сони %)							
1.68	6.66	75.85	0.01	61.2	92.0	85.0	80.9
Гемоглобин фракция сони (агар гели)							
3	2	3-4	2-4	4-5	4	2-3	1-4
Гемоглобин фракция сони (ПАЛК)							
4-5	3	5		4-5	7	2-4	1-4
Плазмада К <sup>К</sup> миқдори (мкмоль/л)							
3.69-5.12	4.6	3.09-6.35	3.07	6.68		7.8	7.42
Плазмада Na <sup>+</sup> миқдори (мкмоль/л)							
141-150	156.6	157.9	154.8	149.1		153.1	143.9
Қондаги глюкоза миқдори (мкмоль/л)							
3.33-8.25	3.33	4.7	9.6	5.7		8.5	5.3-7.0
Эритроцитлардаги 2,3-ДФГ миқдори (ммоль/л)							
5.7	6.9	9.8	0.7	7.4	5.4		6.1
Зардобдаги альбумин миқдори (г/л)							
45-55	34-45	41-50	34-42	25-35		16-17	28-39
Зардобдаги глобулин миқдори (г/л)							
25-85	20-36	20-38	20-38	33-50		35-41	18-25
Умумий оксил (г/л)							
70-80	63-83	60-83	54-80	69-76	24-57	52-57	50-56
P <sub>50</sub> катталиги (мм симоб устуни)							
27.5	29.0	31.6	38.1	38.0	27.8	41.5	
Бор эффекти							
-0.62	-0.65	-0.75	-0.49			-0.96	-0.79
Хилл доимийлиги							
2.48	2.80	2.41	2.63				
Қондаги кислород сиғими (%)							
18.3-21.0		15.3-19.4		18.7			

хужайраларга ўтиши ва улардан ташқарига чиқиши осмотик босимга боғлиқ. Осмотик босимнинг доимийлиги хужайра фаолиятини мўътадил бўлишини таъминловчи зарурий шарт ҳисобланади. Одам қонининг осмотик босими кам ўзгаради ва у 7-8 атмосферани (смосб устунининг 5600мм ёки 754кПа) ташкил қилади. Осмотик босими қоннинг осмотик босимига тенг бўлган эритмани изотоник эритма деб аталади. Бундай эритмаларда қон ва бошқа хужайраларнинг ҳажми уларнинг ичига сув кириши ёки ичидаги сувнинг ташқарига чиқиши сабабли ўзгармайди. Осмотик босими қонни осмотик босимидан юқори бўлган эритмани гипертоник эритма деб аталади. Гипертоник эритмалардаги хужайралардан сувнинг чиқиб кетиши натижасида хужайра бужмайиб қолади.

Осмотик босими қонни осмотик босимидан кам бўлган эритмани гипотоник эритма деб аталади. Гипотоник эритмалардаги хужайраларга сувнинг кўп кириши натижасида хужайра шишиб ёрилиб кетади.

6 жадвал. Энг кўп тарқалган физиологик эритмаларнинг таркиби, г/л.да.

Физиологик эритмалари	NaCl	KCl	CaCl <sub>2</sub>	NaHCO <sub>3</sub>	MgCl <sub>2</sub>	NaHPO <sub>4</sub>	Глюкоза
<b>Рингер эритмаси:</b>							
Совуққонлиларга	6.5	0.14	0.1-0.12	0.2	-	-	-
Иссиққонлиларга	9.0	0.42	0.24	0.15	-	-	-
<b>Тироде эритмаси:</b>							
Иссиққонлиларга	8.0	0.2	0.2	1.1	0.1	0.05	1.0

Организмда қон ва бошқа ички муҳит суюқликларининг осмотик босимини бир меъёрда таъминлаб турадиган меха-низмлар мавжуд. Бу вазифани асосан плазма оқсиллари бажаради. Қонда ионлар миқдори ошиб, осмотик босими кўтариладиган бўлса, оқсиллар бу ионларни ўзига бириктириб олади ва осмотик босимни пасайтиради. Акс ҳолда, қоннинг осмотик босими пасайиб кетганда, оқсилларга бриккан ионлар эркин ҳолга ўтади ва осмотик босими кўтарилади. Бундан ташқари, қон томирлар деворида, тўқималарда, гипота-ламусда осмотик босим ўзгаришини сезувчи махсус рецепторлар жойлашган. Уларнинг кўзғалиши рефлектор йўли билан буйраклар ва тер безлари фаолиятини ўзгартиради. Қоннинг осмотик босими пасайганда ажраладиган сув миқдори кўпаяди, осмотик босим кўтарилганда тузлар кўплаб ажрала бошлайди.

### Қоннинг онкотик босими

Қон плазмасида анчагина миқдорда оқсил ва бошқа коллоид ҳолдаги моддалар бор. Улар ҳам осмотик босим ҳосил қилади. Қоннинг коллоидларга боғлиқ осмотик босими онкотик босим деб аталади. Онкотик босим ўртача 30мл с.у.га тенг ёки қон умумий осмотик босимининг 1/200 қисмини ташкил қилади. Жуда кичик бўлишига қарамадан онкотик босим капиллярлардаги қон ва тўқима суюқлиги ўртасидаги

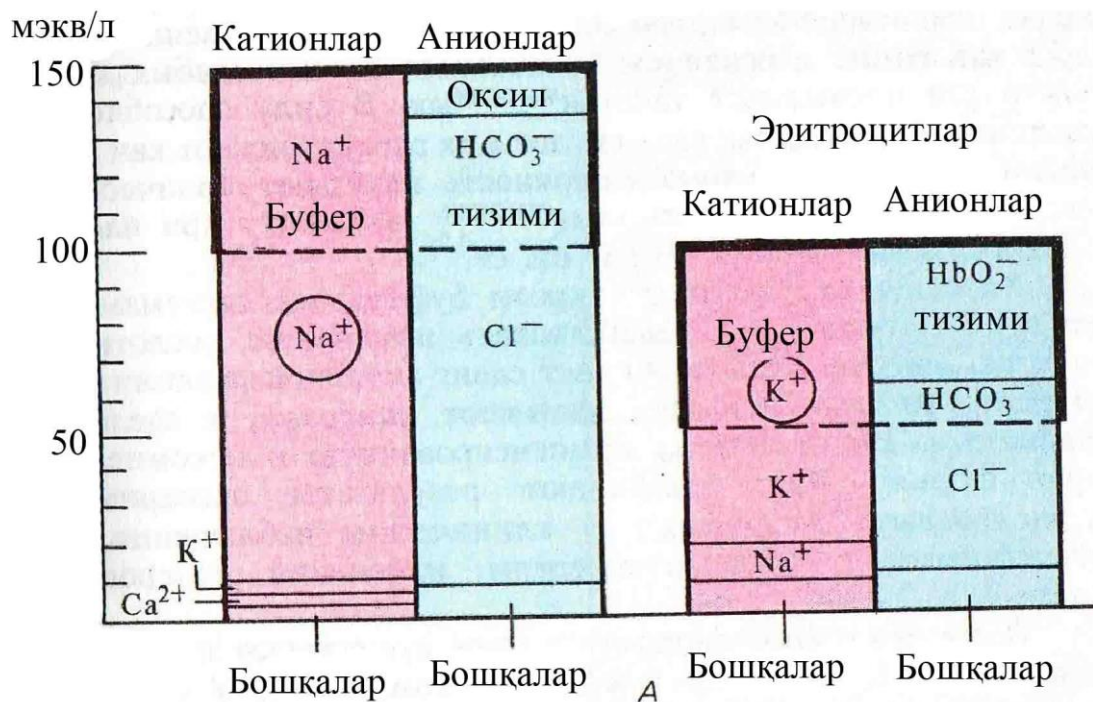
сув алмашинувида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бу алмаши-нунви икки куч таъминлайди. Биринчиси капиллярлардаги қоннинг гидростатик босими. Капиллярнинг артериал учига бу босим 35мм с.у.га тенг бўлиб, қон капиллярнинг веноз қисмига етгунча 25мм с.у.гача пасаяди.

Қоннинг гидростатик босими капиллярлардан ташқарига қаратилган. Иккинчи куч - қоннинг онкотик босими, у сувнинг томирда сақланиб туришини таъминлайди. 30 сл.с.у. тенг бўлган онкотик босим

деярли ўзгармайди. Сувнинг қондан ташқарига чиқиши ва қайтиб капиллярларга ўтиши шу икки нисбатга боғлиқ: капиллярларнинг артериал қисмида гидростатик босим онкотик босимдан юқори болса сув тўқимага ўтади. Веноз қисмида онкотик босим гидростатик босимдан баланд бўлса сув қонга қайтади. Шу тарзда қон ва тўқима суюқлиги ўртасида узлуксиз равишда сув алмашинуви содир бўлиб туради.

### **Қоннинг фаол реакцияси ва буфер тизимлари**

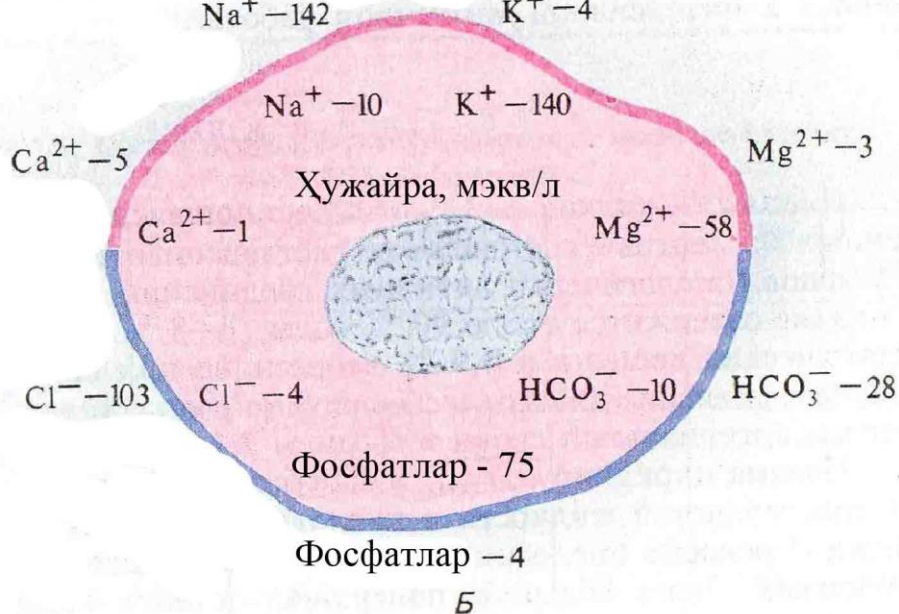
Қоннинг фаол реакциясини водород (Н) ва гидроксил (ОН) ионларининг миқдори белгилайди. Бу реакцияни водород кўрсаткичи - рН ифодалайди. Қоннинг фаол реакцияси ғоят муҳим аҳамиятга эга. Чунки алмашинув жараёнлари фақат муайян реакциядагина мўътадил ўтади.



Тўқима оралиғи суюқлиғи, мэкв/л

Na<sup>+</sup> - 142

K<sup>+</sup> - 4



19 - расм. А – тўқималар оралиғидаги ва Б – хужайра ичидаги қоннинг ион таркиби.

Одам артериал қоннинг рН 7,4, венозники эса карбонат кислотаси кўпроқ бўлгани учун 7,35 га тенг. Қондаги рН салгина ўзгаришлари (0,1-0,2) ҳам узок давои этиши мумкин эмас. Қоннинг ўзгарган фаол реакцияси тезда тикланмаса, организм ҳалок бўлади. Қонга ишқорий ва

кислотали табиатга эга моддалар узлуксиз равишда кўшилиб туришига қарамай, унинг рН бир хилда сақланади. Бунга эришишнинг 3 та йўли маълум: 1) қоннинг буфер тизимлари ёрдамида; 2) карбонат ангидридни ўпка орқали чиқариш йўли билан ва 3) буйраклар орқали кислоталар ажралишини кўпайтириш, ишқорий моддаларни сақлаб қолиш йўли билан. Қоннинг рН доимийлигига хавф туғилганда биринчи галда буфер тизимлари ишга тушади. Бундай тизимлардан қонга 4 та: 1) карбонат; 2) фосфат; 3) плазма оксиллари ва 4) гемоглобиннинг буфер тизими мавжуд. Карбонат буфер тизими – кучсиз карбонат кислота ва бу кислотанинг кучли асослар билан ҳосил қилган тузларидан иборат. Қонда карбонат кислотадан кучлироқ кислота пайдо бўлса, унинг аниони натрий ёки калий катиони билан бирикиб нейтрал туз ҳосил қилади. Водород  $\text{HCO}_3^-$  аниони билан карбонат кислотасини ҳосил қилади. Эритроцитлардаги карбоангидраза карбонат кислотасининг сув ва карбонат ангидридга парчаланишини таъминлайди, карбонат ангидрид ўпка орқали атмосфера ҳавосига чиқарилади.

Агар қонга ишқор тушса, у карбонат кислота билан бирикиб, бикарбонат ва сув ҳосил қилади. Бу мумтоз буфер тизимининг аҳамияти шундаки, у қон реакциясини бир лахзада асли ҳолига келтиради.

Фосфат буфер тизими бир асосли ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) ва икки асосли ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) фосфатлардан иборат. Диссоциацияланиши қийин бўлган бир асосли фосфат кислотали, икки асосли туз эса кучли ишқор хусусиятига эга. Қонга тушган ишқорлар билан кислоталар эса икки асосли фосфат билан реакцияга киришади, натижада рН ўзгармай қолаверади. Амфотер хусусиятларга эга бўлган плазма оксиллари кислоталар билан ишқор сифатида, ишқорий моддалар билан кислота сифатида реакцияга киришиб, қоннинг рН доимийлигини сақлашда иштирок этади.

Аммо бу жараёнда гемоглобин буфер тизими асосий роль ўйнайди. Гемоглобин буфер тизимига қоннинг буфер сифимининг 75% тўғри келади. Бу тизимнинг тикланган гемоглобин ( $\text{HNg}$ ) ва гемоглобиннинг калий тузи ( $\text{KNg}$ ) ташкил қилади. Водород ионларининг миқдори ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) ҳисобига кўпайиб кетса, гемоглобиннинг тузи калий ажратади.  $\text{HCO}_3^-$  аниони бу калий билан бирикиб, нейтрал туз ҳосил қилади. Водород эса гемоглобин билан бирикиб, деярли диссоциаланмайдиган тикланган гемоглобинга айланади. Натижада водород ионлари боғланади ва қоннинг рН ўзгармайди.

Қон фаол реакциясининг доимийлигини сақловчи кучли механизмлар мавжудлигига қарамасдан, водород кўрсаткич баъзи физиологик ва патологик ҳолларда ўзгаради. рН нинг ишқорий томонга

Ўзгаришини алколоз, кислотали томонга ўзгаришини ацидоз деб аталади. Бу кўрсаткич 7,0 гача пасайса ва 7,8 дан ошса, организм жуда тез ҳалок бўлади.

## **Қон плазмаси**

Қон плазмаси - қоннинг шаклли элементлари ажратиб олингандан кейин қолган суюқ қисми бўлиб, таркибида сувда эриган тузлар, оксиллар, углеводлар, биологик фаол бирикмалар, ҳамда  $\text{CO}_2$  ва  $\text{O}_2$  бор. Плазма 90-91% сувдан, 6,5-8 % оксиллардан, 1,1 % бошқа органик моддалардан ва 0,9 % ноорганик моддалардан иборат. Плазманинг солиштира оғирлиги 1,025 – 1.029га тенг, унинг рН 7,37 – 7,43 атрофида тебраниб туради, ўртача (артериал қонда) 7,4 атрофида бўлади.

Томирларда циркуляция қилувчи қон плазмаси томирлар ичидаги суюқлик ҳажмининг ва кислотали-ишқорли мувозанатнинг доимийлигини таъминлайди, шу билан бирга биологик фаол моддаларни ва метаболизм маҳсулотларини ташийди. Плазма, капиллярлар деворининг катта юзаси орқали, хужайралараро суюқликлар билан моддаларни алмаштиради. Бу ерда ионлар, сув ва унча катта бўлмаган молекулаларнинг алмашинуви тез содир бўлади, шунинг учун интерстициал (хужайралараро) суюқликнинг таркиби унча ўзгармайди ва плазма таркибидан сезиларли фарқ қилмайди. Бу ердаги фарқ оксилларга тааллуқлидир, чунки уларнинг катта молекулалари капиллярларнинг девори орқали ўта олмайди.

## **Плазма электролитлари**

8 - жадвалда ва 20 - расмда қон плазмасининг ион таркиби келтирилган. Сут кислотаси, лимон кислотаси, пироузум кислотаси ва аминокислоталар “органик кислоталар”га киради.

Моддаларнинг миқдори оғирликни ҳажмга нисбатида (г/дл ёки мг/дл да) мол литрда (молярда), литр эквивалентда (нормаллик) бериш қулай ҳисобланади.

Плазмада эриган моддаларнинг миқдорини осмотик босимда бериш мумкин. Нормада қон плазмасининг осмотик босими 7,3 атм (5600мм с.у.га ёки 745кПа га) тенг, музлаш хароратига ( $0,54^{\circ}\text{C}$ ) мос келади. Осмотик босими плазманинг осмотик босимига тенг бўлган эритмаларни изотоник, кам бўлганини изотоник, кўп бўлганини

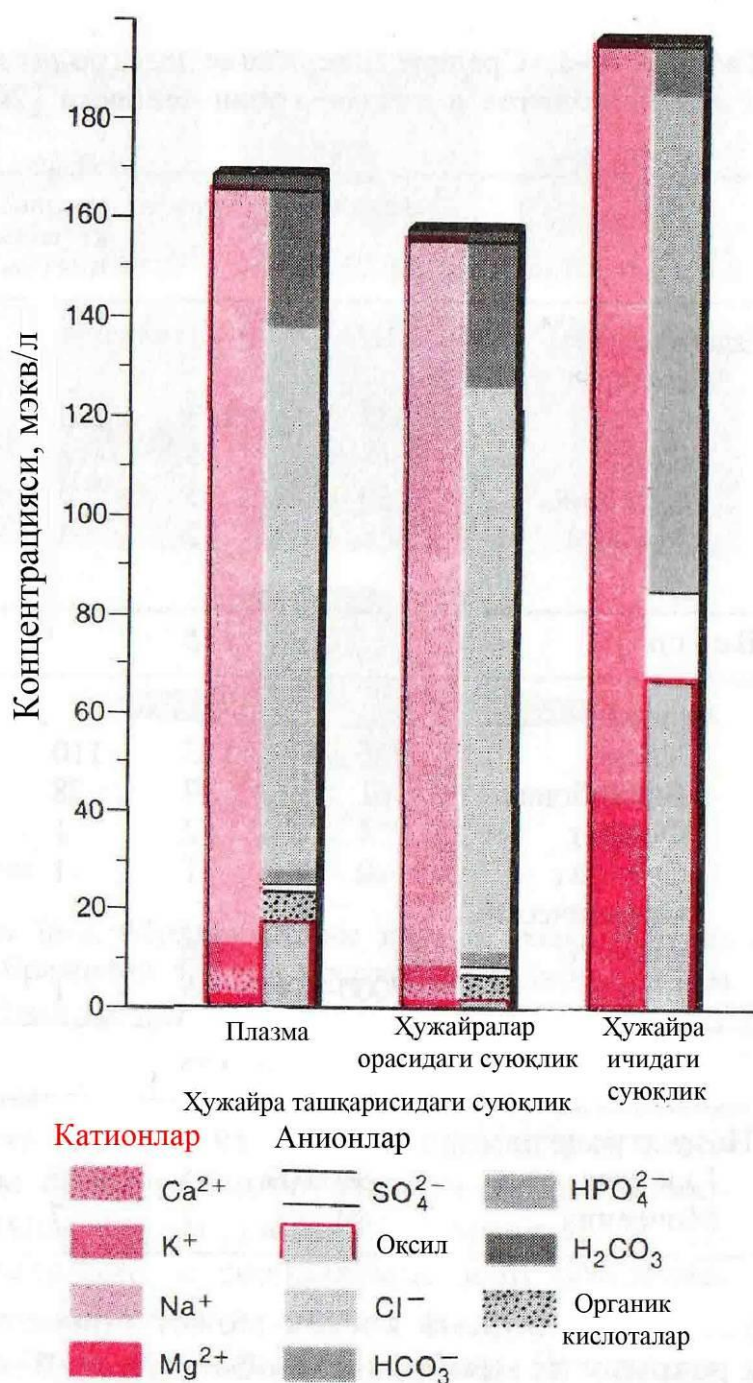
гипертоник эритмалар деб аталади. Плазма моляллиги 1/3 га тенг бўлган эритмага нисбатан изотоник хисобланади. Қоннинг осмотик босимини 96% ноорганик электролитлар, асосан натрий хлоридга тўғри келади. Натрий хлорнинг молекула оғирлиги жуда

8 - жадвал. Одам қони плазмасидаги электролитлар ва ноэлектролитларнинг ўртача миқдори.

Кўрсаткичлар	Мг/дл	Мэкв/л	Ммоль/кг плазма суви
<b>Электролитлар</b>			
<b>Катионлар: Натрий</b>	<b>328</b>	<b>143</b>	<b>153</b>
Калий	18	5	5
Кальций	10	5	3
Магний	2	2	1
Жаъми		155	
<b>Анионлар: Хлор</b>	<b>365</b>	<b>103</b>	<b>110</b>
Бикарбонат	61	27	28
Фосфат	4	2	1
Сульфат	2	1	1
Органик кислоталар		6	
Оқсиллар	7 000 - 8 000	16	1
Жаъми		155	
<b>Ноэлектролитлар: Глюкоза</b>	<b>90 – 100</b>	<b>5</b>	<b>5</b>
Сийдикчил	40	7	7

кичик, ва шунинг учун бу модданинг оғирлик бирлигига кўп молекула тўғри келади.

Организм ички муҳитининг доимийлиги ёки гемостаз, доимий равишда плазманинг осмотик босимини бошқарувига боғлиқ. Хужайра ичи бўшлиғидаги (қон плазмаси ва интерстициал суюқлиги) суюқликни осмотик босимини меъердаги кўрсаткичдан ҳар қандай четга оғиши хужайра билан атроф муҳит ўртасида суюқликни қайтадан тақсимланишга олиб келади. Агар хужайралар аро суюқлик гипотоник бўлса, унда сув хужайрага киради ва шиширию юборади (хужайранинг шишиши). Хужайра хажмининг хаддан ташқари катталашуви унинг мембранасини ёрилиб узилишига олиб келади.



20 - Расм. Плазма, хужайралар оралиғи ва хужайра ичидаги суюқликлар электролит таркиби.

Гипертоник муҳитда, аксинча хужайра сувини йўқотади ва буришиб қолади, натижада тўқима ўзини нормал тургор ҳолатини

йўқотади. Иккала ҳолатда ҳам ҳужайранинг нормал ҳаёт фаолияти у ёки даражада жиддий бузилади.

Муҳит изотониклиги ажратиб олинган ҳужайранинг ҳаётини сақлаб турувчи асосий шароит бўлиб ҳисобланади. Аммо ҳужайранинг фаолиятини сақлаб туриш учун бунинг ўзи етарли эмас, ундан ташқари турли ионларнинг маълум нисбатлари ҳам керак бўлади. Жадвалда *in vitro* шароитида тўқималар учун фойдаланаётган баъзибир тузларнинг физиологик эритмалари таркиби келтирилган. У ёки бу ионларнинг таъсири аввалдан маълум, аммо таъсир этиш асосида ётган механизм халигача тўлиқ ўрганилган эмас.

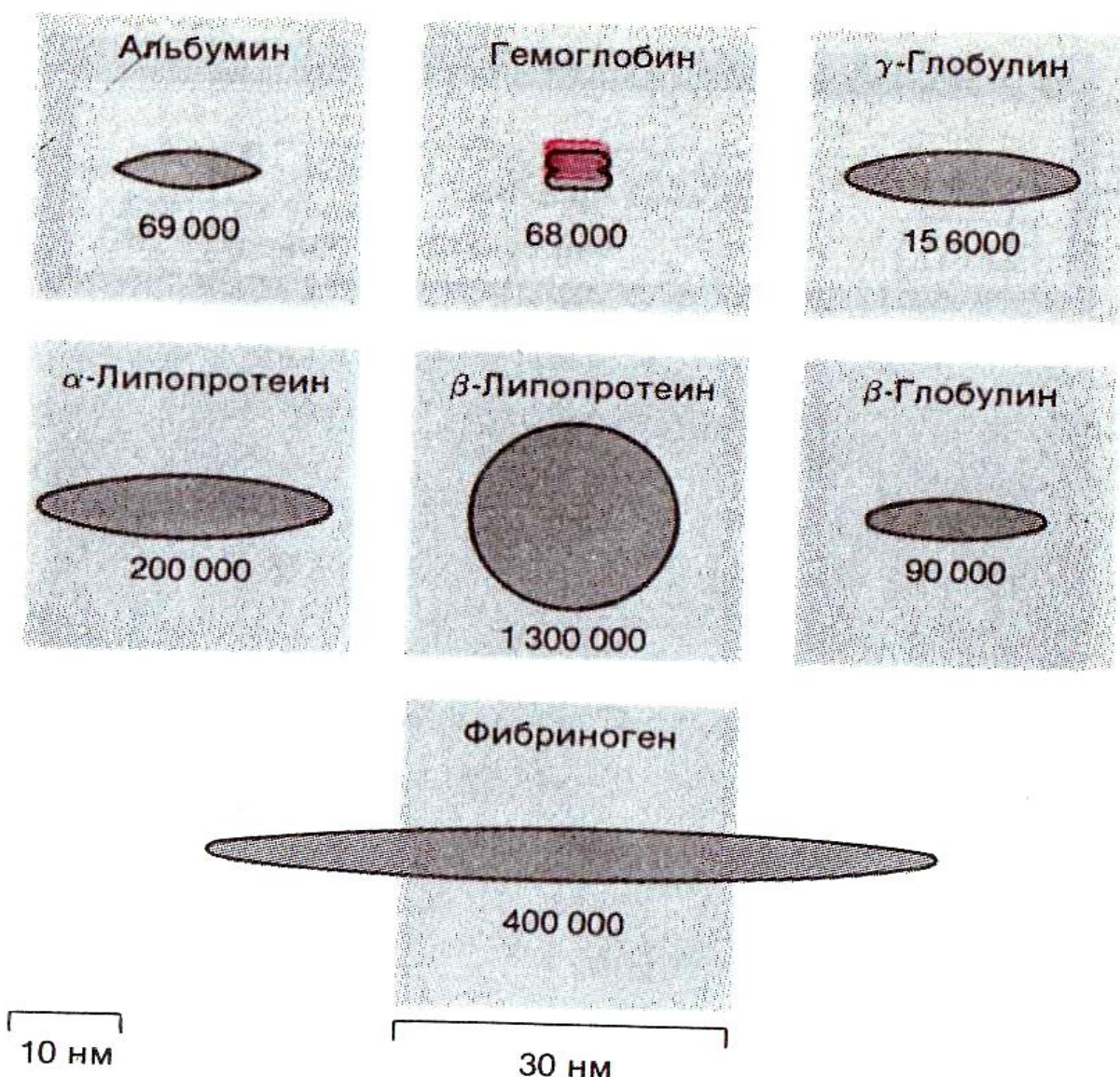
---

### **Плазма оқсиллари ва уларнинг бажарадиган вазифаси**

Плазманинг нисбатан юқори (1,9 – 2,6 га тенг) ёпишқоқлиги (сувни ёпишқоқлиги 1 га тенг) уни таркибидаги оқсилларга (6,5- 8г/дл) боғлиқ. Оқсилларнинг молекуляр оғирлиги жуда юқори, аммо молял миқдори жуда кам, атиги 2ммоль/кг га атрофида (21 - Расм). Плазманинг оқсил фракциялари ҳар хил оқсиллар йиғиндисидан ташкил топган. Оқсилларнинг молекуляр оғирлиги 44 000 - 1 300 000, диаметри 1 – 100нм атрофида тебраниб туради. Бундай размерларнинг айримлари коллоидларга тўғри келади. Қон плазмасининг оқсиллари бир қатор вазифаларни бажаради.

**1.Ҳазм фаолияти.** Катта ёшли одам организмида 3 л га яқин плазма бўлади, унда тахминан 200 г оқсил эриган ҳолатда сақланади. Бу етарли озиқа модда захираси ҳисобланади. Одатда ҳужайра ана ўзига керакли бўлган аминокислоталарни ўша ердаги оқсиллардан қабул қилиб олмайди. Аммо айрим ретикулоэндотелиал тизимга (РЭТ) қарашли ҳужайралар, плазмадан оқсилларни ўзига бириктириб олиб ўзидаги энзимлар ёрдамида парчалаши мумкин. Бунинг натижасида ажралиб чиққан аминокислоталар қонга тушади ва у ерда бошқа ҳужайралар томонидан янги оқсил молекулярини синтез қилиш учун фойдаланилади. Плазманинг айланма ҳаракати жуда тезлигидан бир

---



21- расм. Плазманинг баъзи оқсиллари ва гемоглобиннинг молекуляр оғирлиги ва шаклининг сьематик тасвири.

кеча – кундузлик оқсилга бўлган талабни парентарел йўл билан (ҳазм қилиш трактидан алохида) плазмадан олиб қондриши мумкин.

**2. Ташувчилик фаолияти.** Катта молекулага эга бўлмаган кўпчилик оқсиллар ичакдан ёки деподан ташилишида плазманинг махсус оқсиллари билан боғланиб сарфланадиган ерга етиб келади. Кўплаб гидрофил ва липофил сохаларга эга бўлган бу оқсиллар ташувчилик ролини бажариш учун жуда қулай. Улар сувда эримайдиган ёғга ўхшаш моддаларнинг гипофил гурухларини боғлаб олиши ва уларни шу йўл

билан ушлаб туриши мумкин. Плазма оксиллари осмотик босим доимийлигини сақлаб туришда ҳам қатнашади, чунки улар қонда айланиб юрган катта миқдордаги кичик молекулали бирикмаларни бириктириб олиш қобилиятига эга.

---

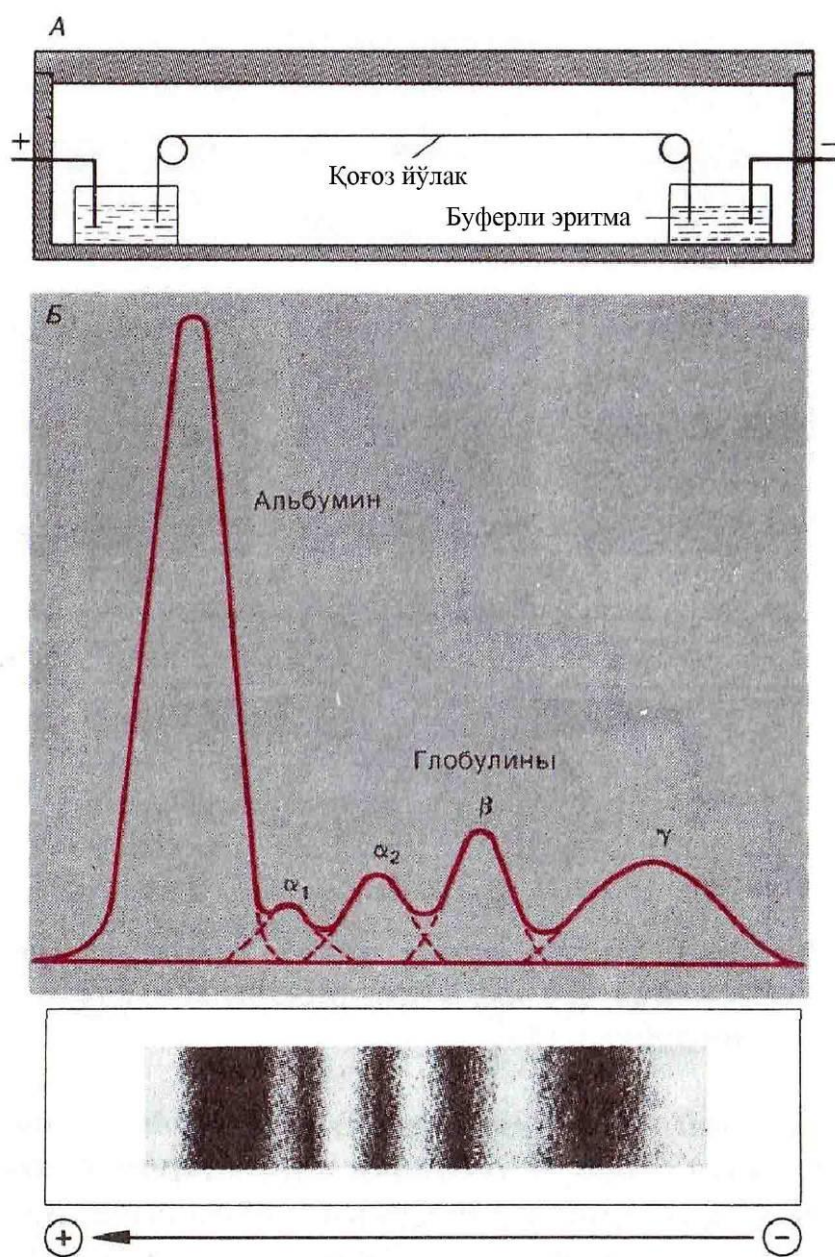
**3. Плазма оксиллари номахсус ташувчилар сифатида.** Хамма оксиллар қондаги катионларни боғлаб олади ва диффузияланмайдиган шаклга ўтказилади. Плазмадаги кальцийни  $3/2$  га яқин қисми оксиллар билан боғланган. Бу боғланган кальций қонда эриган эркин ионлашган физиологик фаол кальций билан мувозанатда бўлади.

**4. Коллоид-осмотик босимни яратишда оксилнинг роли.** Оксилнинг молекуласи кам миқдорда бўлгани учун қон плазмасидаги умумий осмотик босимга қўшган хиссаси жуда ҳам оз, аммо унга қарамасдан улар ташкил қилган коллоид-осмотик (онкотик) босими плазма билан тўқималар орасидаги суюқлик орасида сувни тақсимланишида муҳим рол ўйнайди. Капилляр деворлари кичик молекулаларни эркин бемалол ўтказганлиги учун, бу молекулаларни миқдори, демак, улар томонидан яратилган онкотик босим плазмада ва тўқима орлиғидаги суюқликда тахминан бир хил бўлади. Оксил плазмасига келсак, йирик молекулалар капилляр деворларидан жуда қийинчилик билан ўтади. Қон оқимидан нишонланган альбуминни ярм чиқариш даври 14 с ни ташкил қилади. Шу хусусияти туфайли, ҳамда оксилни ҳужайра ушлаб олади ва лимфага ўтказилади, плазма ва ҳужайра суюқлиги ўртасида 22мм с.у. атрофида коллоид-осмотик босим фарқини ташкил қилувчи оксилнинг миқдорий градиентини ҳосил қилади.

**5. Буфер фракциялар.** Плазма оксиллини кислоталар ва асослар билан ҳамкорликда туз ҳосил қилиш қобилияти туфайли рН доимийлигини сақлашда иштрок этади.

**6. Қон йўқотилишни оғохлантириши.** Қон оқишига тўсқинлик қилувчи қоннинг ивиши қисман плазмадаги фибриногенга боғлиқ. Қоннинг ивиши энзим сифатида бир қатор оксиллар иштрок этадиган ва плазмадаги эриган фибриногенни фибрин тўрига айлантириб тикин ҳосил қиладиган занжир реакция жараёнлардан иборат.

**Плазма оксилларини бўлиниши.** Қон плазмасидаги оксилларни сифат ва миқдорий аниқлаш амалиётда жуда кенг қўлланилади (22 - Расм). Клиник ташхиз қўйишда плазма оксилларини электрофорезда аниқлаш жуда кўп маълумотлар олинади, чунки кўпчилик касалликлар шу оксиллар таркибидаги ўзгаришлар билан аниқланади.



22- Расм. Одам қони зардобининг электрофореграммаси.

А – Қоғозли электрофорез прибори учун схема, Б – Қоғоз тасмасидаги бўялган йўлақлар ва ҳар хил оксилларнинг фоизини кўрсатувчи уларга мос келадиган фотометрик эгри чизикдаги тишчалар: альбумин – 59,2%,  $\alpha_1$  – глобулин – 3,9%,  $\alpha_2$  – глобулин – 7,5%,  $\beta$  – глобулин – 12,1%,  $\gamma$  – глобулин – 17,3%.

**Электрофорез.** Электрофорез деб ташқи электр майдони таъсири остида суяқ мухитда муаллақ ҳолатда сузиб юрган зарядланган электр

частицалар (заррачалар) харакатига айтилади. Оксил молекулалари пептид боғлари билан боғланган аминокислоталардан ташкил топган.

9 - жадвал. Одам қони плазмасининг оксил фракциялари.

Оксил фракциялари		Ўртача миқдори		Молекула оғирлиги . 1000	Изоэлектрик нуктаси
Электрофоретикли	Имуноэлектрик Трофретикли	Мг/дл	Мкмоль/л		
Альбумин	Преальбумин	30	4,9	61	4,7
	Альбумин	4000	579,0	69	4,9
<b>Физиологик аҳамияти: Тироксинни қисман боғлаш; онкотик босим; ташиувчи фаолияти; оксил захираси.</b>					
Б <sub>1</sub> -глобулинлар	Чучук б <sub>1</sub> -гликопротеин	80	18,2	44	2,7
<b>Физиологик аҳамияти: Тўқима парчаланиши маҳсулотлари</b>					
	б <sub>1</sub> - липопротеин	350	17,3	200	5,1
<b>Физиологик аҳамияти: Липидлар ташилиши (масалан, фосфолипидлар)</b>					
Б <sub>2</sub> -глобулинлар	Церулоплазмин	30	1,9	160	4,4
<b>Физиологик аҳамияти: Оксидаза активлигига эга</b>					
	Б <sub>2</sub> -Макроглобулин	250	3,1	820	5,4
<b>Физиологик аҳамияти: Плазмин ва протеиназаларни ингибирлайди</b>					
	б <sub>2</sub> -Гаптоглобулин	100	11,8	85	4,1
<b>Физиологик аҳамияти: Гемоглобинни ююглаб олади ва уни сийдик билан чиқиб кетишига тўсқинлик қилади</b>					
В-Глобулинлар	Трансферрин	300	33,3	90	5,8
<b>Физиологик аҳамияти: Темирни ташийди</b>					
	в-Липопротеин	350	0,3-0,8	3000-20000	5,8
<b>Физиологик аҳамияти: Липидларни ташийди (масалан холестеринни)</b>					
	Фибриноген	400	11,8	340	5,8
<b>Физиологик аҳамияти: Қон ивишида қатнашади</b>					
Г-Глобулинлар	г-Глобулинлар	1200	76,9	156	5,8
	гА-Глобулин	240	16,0	150	7,3
	гМ-Глобулин	125	1,3	960	
<b>Физиологик аҳамияти: Имуноглобулинлар: бактериал антигенларга ва бегона оксилларга қарши антитаналар. “Табиий антитаналар” (масалан, изогемаглютининлар)</b>					
	гЕ-Глобулин	0,03	0,002	190	
<b>Физиологик аҳамияти: Антитана</b>					

Оксилларнинг электролитик хусусияти молекулаларни ионизацияси билан бири – бири билан боғланган. Бунда амина - (- NH<sub>2</sub>)-гурухи мусбат зарядли бўлса, карбоксил (- COOH) – гурухи эса манфий зарядга

эга. Занжир охирларида қайси гуруҳ жойлашганига қараб, эритма рН га мос холда зарядланади ( $-\text{NH}_3^+$  ёки  $-\text{COO}^-$ ).

**Электрофоретик ҳаракатчанлик.** Оқсилни электрофоретик ҳаракатчанлиги асосан берилган кучланишга, молекулани размери ва шаклига ва уларнинг электр зарядига боғлиқ. Ўз новбатида шу оқсилни изоэлектрик нуқтасининг ахамияти ва эритманинг рН ўртасидаги фарқ аниқланади. 9 - жадвалдан кўриниб туришича, плазманинг ҳар хил оқсилларини изоэлектрик нуқтаси у ёки бу катталиклар учун 7 дан кичик. Демак, нейтрал ёки ишқорий муҳитда бу оқсилларнинг барчаси бир томонга (анодга), аммо ҳар хил тезликда ҳаракатланади (22 - Расм).

Оқсилларни фақатгина бир биридан ажратиш учунгина эмас, балки молекула оғирлигини аниқлаш учун ультрацентрифуга усулидан фойдаланилади. Сведбергни ультрацентрифугасида айланиш тезлигини 100 000g дан 750 000g гача етказиш мумкин. Доимий бир хил тезликда молекулани чўкиш тезлиги унинг солиштирма оғирлигига ва шаклига, ва муҳитнинг зичлигига боғлиқ. Оқсилли компонентларни центрифугада зичлик градиенти бўйича ажратиш яхши натижа беради, чунки бунда ҳар бир компонент пробиркани маълум даражасини эгаллайди ва бирданига бир неча фракцияларни алоҳида - алоҳида ажратиб олинишига имконият яратилади.

Оқсилларни фракцияларга бўлишни яна ҳам аниқроқ усуллари билан бири иммуноэлектрофорез хисобланади. Бундай текширишда антитана сақловчи томчи зардобдаги электрофоретик бўлинган оқсиллар фракцияси гелда диффузияланади. Зардобдаги антитана билан оқсил антигени учрашганида, препитация бошланади – гелда қорамтир оқсилли соҳа пайдо бўлади. Бу усул ёрдамида электрофоретик бир турли оқсил фракцияси иммуноэлектрофоретик хусусиятлари билан бир - биридан фарқ қилувчи бир нечта оқсиллардан иборат эканлиги аниқланади (9 - жадвалга қаранг).

### **Оқсил фракцияларининг хусусияти ва функцияси**

---

Альбуминлар ва фибриноген жигарда, глобулинлар эса - жигарда, кўмикда, талокда, лимфатик тугунларда ҳосил бўлади. Нормал овқатланган одам организмида 1 суткада 17г альбумин ва 5г глобулин ишлаб чиқарилади. Альбуминнинг ярим парчаланиши даври 10-15 кунни, глобулинники - 5 кунни ташкил қилади. Бу шу муҳлатда умумий оқсилнинг 50% янгитдан синтез қилинишини билдиради.

---

## Плазма альбуминлари

Альбуминлар плазмадаги оксилларнинг 60% иборат бўлиб 3,5 – 4,5 г/дл ни ташкил қилади. Альбуминнинг молекуляр оғирлиги плазмадаги оксилларнинг энг кичиги бўлиб 69 000 га тенг. Альбуминнинг миқдорини юқорилиги, унинг размерини катта эмаслигига қарамасдан плазмадаги коллоид-осмотик босимни тахминан 80%ни белгилайди. Кўплаб майда албуминларнинг умумий юзаси жуда катталиги учун қонда ташиладиган моддаларни ташиш вазифасини бажаришга жуда яхши мос келади. Альбумин билан боғланадиган моддаларга - биллирубин, оғир металлларнинг тузларини, ёғ кислоталари, ўт кислотаси тузлари ва айрим ташқаридан киритилган моддалар (пеницилин, сульфонамидлар, антибиотиклар, симоб ва б.) киради. Альбуминнинг 1 молекуласи, бир вақтнинг ўзида, биллирубиннинг 25-50 молекуласини боғлаш хусусиятига эга.

## Плазма глобулинлари

Глобулинларни электрофорез усули билан ҳаракатчанлик кўрсаткичлари бўйича  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -,  $\gamma$ - ва  $\alpha$ -глобулин фракциялари ажратилади. Иммуноэлектрофорез ёрдамида ушбу фракциялар, нисбатан анча бир хил таркибли оксилларнинг майда субфракцияларига бўлинади.

**$\beta_1$ -глобулин** фракциясида, простетик гуруҳи углеводлар, асосан гексозалар ва гексозаминлар ҳисобланган оксиллар мавжуд. Бу оксилларни гликопротеинлар деб аталади. Плазмадаги глюкозанинг 2/3 қисми, яъни 60% гликопротеинлар таркибида циркуляция қилинади. Бу боғланган глюкозани клиникада қон плазмасидаги эркин глюкозани аниқлаш усули билан аниқлаб бўлмайди. Уни фақат кислотали гидролиз усули билан оксилдан ажратилганидан кейингина аниқлаш мумкин. Бу ҳолда унинг миқдори 80 – 165мг%ни ташкил қилади. Гликопротеинлар субфракциясига яна бир гуруҳ углевод сақловчи мукопротеинлар киради, уларнинг таркибида мукополисахаридлар бўлади.

**$\beta_2$  – глобулин** фракциясида кимёвий тузилишига кўра мукопротеинларга ва мис сақловчи оксил церулоплазминларга кирувчи гептоглобин сақлайди. Гептоглобиннинг ҳар бир молекуласига бу оксилнинг оксидаза активлигига боғлиқ бўлган 8 атом мис тўғри келади. Церулоплазмин плазма таркибидаги миснинг 90%га яқинини боғлаб

олади(аммо қон билан хужайрага фақатгина церулоплазмин билан боғлаган мис эмас, балки альбумин билан боғлангани ҳам ташилади). б<sub>2</sub> – глобулин фракциясидаги бошқа оксилларга тироксин боғловчи, витамин В<sub>12</sub> боғловчи глобулин (транскобаламин), билирубин боғловчи глобулин ва кортизол боғловчи глобулин (транскортин) лар киради.

**в-глобулинларга**, липид ва полисахаридларни ташувчи муҳим оксиллар киради. Липопротеинлар муҳим ахамияти шундаки, улар эритмада сувда эримайдиган ёғларни ва липоидларни ўзида сақлайди ва қонда уларнинг ташилишини таъминлайди. Липопротеинларнинг таркибига плазмадаги барча ёғлар ва липоидларни 75% киради. Бирозгина миқдордаги липопротеинлар глобулинларнинг б<sub>1</sub>-фракцияларида ҳам учрайди, аммо асосий қисми в-глобулинларга таалуқли. Улардан энг асосийси молекуласи 77% липидлардан ташкил топган в<sub>1</sub>-липопротеин ҳисобланади. в-глобулинларга липопротеинлардан ташқари металл сақловчи оксиллар гуруҳига кирувчи вакилларида бири трансферрин мисни ва жуда муҳим бўлган темирни ташувчи бўлиб хизмат қилади. Трансферриннинг ҳар бир молекуласи 2 атом 3 валентли темирни ўзига боғлаб олиб юради. Трансферрининг ўзи қонда темирни ташилишини таъминлайди.

**г-глобулинлар** энг секин электрофоретик ҳаракатчанлиги билан фарқланади. Уларнинг изоэлектрик нуқтаси плазманинг бошқа оксилларига нисбатан рН нейтралга яқин. Бу гуруҳга қондаги химоя қилувчи моддаларнинг кўпчилиги киради, уларнинг айримлари энзим активлигига эга. Оксилларнинг бу фракциясига, организмни турли вируслар ва бактериялар киришидан химоя қилувчи турли антитаналар киради. Деярли ҳамма касалликларда, айниқса шамоллашда плазмада г-глобулинларнинг миқдори ошиб кетади. Айни пайтда плазмадаги оксилнинг умумий миқдори одатда ўзгармайди. Чунки г-глобулинларнинг миқдорини кўпайиши альбумин фракциясини ўшанча миқдорда камайиши билан содир бўлади, натижада альбумин-глобулин коэффициенти пасаяди. Қондаги г-глобулинларга б- ва г- агглютининлар ҳам киради.

**Фибриноген** в- ва г-глобулинлар ўртасида алоҳида ингичка йўл бўлиб оралиқ кўринишга эга бўлади. Бу оксил, маълум бир шароитларда фибринни эрийдиган ўтмишдоши бўлиб, у чўкмага тушади, қон лахтаси ҳосил бўлишида иштрок қилади. Қон плазмасида фибриноген миқдори атиги 0,3 % бўлса ҳам, айнан уни фибринга айланиши қонни ивишига ва бир неча дақиқа ичида зич қотишмага айланишини белгилайди. Қон

зардоби таркиби жихатидан фибриногени йўқлиги билан плазмадан фарқланади.

### Қон плазмаси ташийдиган моддалар

Плазманинг оқсиллари электролитлари билан биргаликда унинг функционал элементлари ҳисобланади. Уларнинг ёрдамида, сезиларли даражада, моддаларни қондан тўқималарга ташилиши амалга оширилади. Ташилаётган компонентларга озика моддалар, витаминлар, микроэлементлар, гормонлар, энзимлар ҳамда моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари киради. Шу сабабли бу моддаларни плазманинг функционал элементи деб ҳисоблаш мумкин.

Плазманинг бошқа гуруҳ компонентлари ҳам бор бўлиб, бу моддалар ташилади ва физиологик миқдорда унинг хусусиятига кам таъсир кўрсатади. Бундай моддалар учун плазма энг аввало ташувчи бўлиб хизмат қилади. Бу бир турга мос бўлмаган гуруҳларга: а) озуқа моддалар, витаминлар ва микроэлементлар; б) оралиқ алмашинуви маҳсулотлари; в) гормонлар ва энзимлар; г) чиқариб ташланиши керак бўлган моддалар (охирги алмашинув маҳсулотлари, “шлаклар) киради.

**Озуқа моддалар.** Плазмада ташиладиган (оғирлиги бўйича) озика моддаларнинг ичида энг кўпи липидлар (липидлар деб эфирда эрийдиган барча бирикмалар: ёғлар, липоидлар ва стероидлар), аммо плазмада бу моддаларнинг миқдори кенг чегарада ўзгариб туради.

Ёғли овқат қабул қилингандан кейин қондаги липидларнинг миқдори 2000мг/дл гача кўтарилади, ва плазма оқимтир - сут рангига киради (липемия). Барча ёғ кислоталарининг 80% (глицеридлар, фосфолипидлар ва холестерин эфирлари) глобулин билан боғланиб липопротеинли комплекслар ҳосил қилади. Ноэтерифицирланган ёғ кислоталари асосан альбуминлар билан боғланади.

Нисбатан доимий миқдорда плазма ташийдиган глюкоза (80-120мг%) ва аминокислотали қолдиқлари (4мг%) бўлади. Аминокислоталар манбаи бўлиб овқатлар ҳисобланади.

**Витаминлар.** Қон плазмасида барча витаминлар бўлади, қабул қилинган овқатдан ташқари ичак микрофлорасида синтезланганлиги сабабли уларнинг миқдори доимо ўзгариб туради. Плазмадаги айрим

10 - жадвал. Одам қони плазмасидаги оқсилсиз азот ва липидларнинг миқдори, мг/дл да.

Азот сақловчи моддалар	Азотнинг ўртача	Норма чегараси
------------------------	-----------------	----------------

	миқдори	
Сийдикчил	14	10 – 17
Аминокислоталар	5,0	3 – 7
Сийдик кислотаси	1,7	1,0 – 2,3
Креатинин	0,5	0,4 – 0,5
Аммиак	0,2	0,1 – 0,2
Умумий оксилсиз азот	25	22 – 30
Ёғлар: Нейтрал ёғ		0 – 450
Ёғ кислоталари		200 - 450
Стероидлар: Холестерин		120 - 350
Эркин холестерин		40 – 79
Ўт кислоталари		0,2 – 3
Ўт кислоталарнинг тузлари		5 - 12
Фосфолипидлар		150 – 250
Лецитин (Фосфатидилхолин)		100 – 200
Кефалин (Фосфатидилэтанолламин)		0 – 30
Сфингомиелин		10 – 30
Эфирда эрийдиган моддаларнинг умумий миқдори		380 – 680

витами́нларнинг миқдори уларнинг сўрилишини таъминлайдиган алоҳида омиллар таъсирига боғлиқ. Масалан, витамин В<sub>12</sub>ни сўрилиши учун Каслнинг “ички омили”га боғлиқ. Кўпчилик витаминлар плазмада эркин сузиб юради, аммо айримлари, айниқса ёғда эрийдиган ва юир қанча сувда эрийдиганлари (масалан, витамин В<sub>12</sub>) оксиллар билан боғланган бўлади.

**Микроэлементлар.** Микроэлементлар деб молекула структураларига, гормонларга ва б. керак бўладиган элементларга айтилади. Энг муҳим микроэлементлардан бири темир ҳисобланади. Ичакларда у оксил комплекси – ферритин кўринишида сўрилади. Темирни сўрилиш тезлиги қабул қилинишига қараб эмас, балки логанизм талаб қилишига қараб бўлади.

Бошқа металлларнинг кўпчилиги плазмада металл сақловчи оксил (металлпротеинлар) кўринишида айланиб юради. Масалан, мисни 90% церулоплазмин оксили билан боғланган. Кобальт эса витамин В<sub>12</sub> (кобаламинни) табиий компоненти ҳисобланади. Амалий жихатдан барча йод тироксинни боғловчи оксиллар билан комплекс ҳосил қилади.

**Оралиқ метаболизм маҳсулотлари.** Плазмада моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари орасида сут кислотаси энг юқори миқдорда бўлади, айниқса, оғир мушак иши бажарилганда ва организмда кислород етишмаган пайтда сут кислотаси хаддан ташқари кўпаяди. Органик кислоталардан пирузум кислотаси ҳам қонда доимо бўлади. У аминокислоталар ва углеводлар метаболизи натижасида

хосил бўлади ва шу сабабли энергия алмашинувида ўта мухим рол ўйнайди.

**Гормонлар ва энзимлар.** Хозирги пайтда қон плазмасида ўзининг таъсир механизми билан ёки кимёвий тузилиши билан фарқ қиладиган 50 дан ортиқ турли гормонлар ва энзимлар фанга маълум. Улардан кўпчилиги оксилларга, полипептидларга, аминларга, амидларга ва стероидларга тегишли.

**Алмашинувни охириги маҳсулотлари (чиқиндилар).** Организм томонидан фойдаланилмайдиган ва чиқариб юборилиши шарт бўлган моддалар алмашинувининг якуний маҳсулотлари (азот сақловчи моддалар - сийдикчил, сийдик кислота, биллирубин, креатинин, аммиак) плазма билан буйракларга олиб борилади ва сийдик билан чиқариб юборилади. Карбонат ангидридни ўпка орқали чиқариб ташланади. Буйракнинг фаолиятини бузилиши натижасида қонда алмашинувни азот сақловчи маҳсулотларининг миқдори кескин кўпайиб кетади. Бу параметрларни буйрак касалига ташхиз қўйишда фойдаланилади.

## **7-Маъруза.Қоннинг шаклли элементлари**

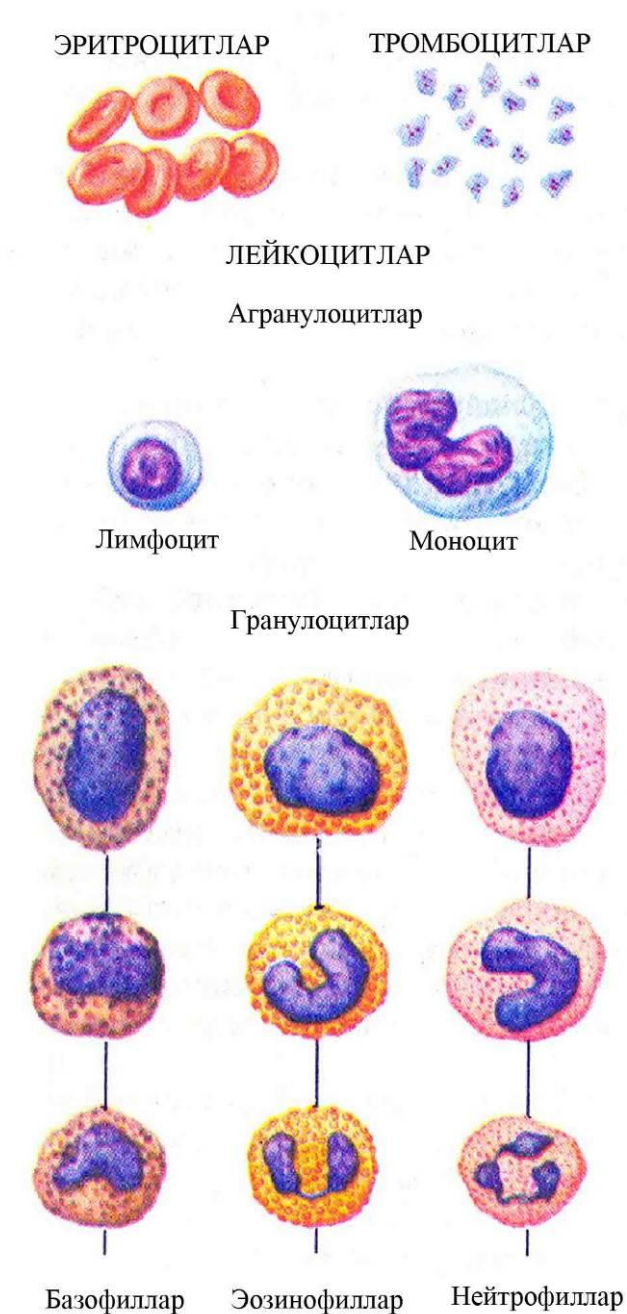
Одам ва умуртқали ҳайвонлар қонининг шаклли элементларига - эритроцитлар (қизил қон таначалари), лейкоцитлар (оқ қон таначалари) ва тромбоцитлар (қон пластинкалари) киради (23 - расм). Улар сони, тузилиши, етилиши, бажарадиган вазифаси билан бир-биридан фарқ қилади.

Шаклли элементлар одам қони умумий ҳажмининг 44-45%ини ташкил қилади. Умуртқасиз ҳайвонларнинг кўпчилигида эритроцитлар бўлмайди. Лейкоцитлар кўп хужайрали ҳайвонларнинг барчасида тарқалган. Қон пластинкалари сут эмизувчиларда тўлиқ ривожланган бўлиб, қушларда бўлмайди.

### **Эритроцитлар**

Эритроцитлар - қоннинг асосий массасини ташкил қилиб, унинг қизил рангда бўлишини таъминлайди. Одатдаги муҳитда  $1\text{мм}^3$  одам қонида 4,5млн дан 5,5 млн гача эритроцитлар бўлади. Ўртача оғирлиги 65кг

бўлган одам қонининг массаси 5л бўлса, барча эритроцитларнинг умумий массаси 2-2,5л ини (қон-нинг ярми ва ундан камроғини) ташкил этади. Ҳамма қондаги эритроцитларнинг умумий миқдори  $25 \times 10^{12}$ , яъни 25 триллионга тенг, уларнинг умумий юзаси  $3000\text{м}^2$  ни ташкил қилади, бу эса тана юзасидан 1500 марта катта.



23 - Расм. Қоннинг шаклли элементлари.

Турли умуртқали ҳайвонларнинг эритроцитларини қиёсий ўрганиш уларнинг шакллари, катта кичиклиги ва миқдорлари турлича

эканлигини кўрсатади. Тўгарак оғизлиларда эритроцитлар тана массасининг 4,0 – 5,0%, балиқларда 1,1 – 7,3%, курукда ва сувда яшовчиларда 1,2 – 7,2%, судралиб юривчиларда 3,9 – 8,3%, кушларда 6,5 – 15,6% ва сут эмизувчиларда 4,8 – 16,0%ни ташкил қилади. Эритроцитларнинг 1мл қондаги сони (млн дона хисобида) тугарак оғизлиларда 0,13 – 0,17, балиқларда 0,009 – 3,9, ўуруўда ва сувда яшовчиларда 0,02 – 0,7, судралиб юривчиларда 0,5 – 1,6, кушларда 1,6 – 6,0 ва сут эмизувчиларда 3,0 – 25,0 атрофида тебраниб туради. Балиқ, амфибия, рептилия ва кушларнинг эритроцитлари, ядроси бўлган овал шаклдаги, йирик хужайра кўринишида бўлади. Сут эмизувчиларнинг эритроцитлари эса майдароқ бўлиб, ядрога эга эмас, лекин эмбриогенезнинг эрта поғоналарида уларда ҳам ядро бўлади. Турли ҳайвонларни эритроцитларининг сони ва катталиги 11-жадвалда берилган.

11-жадвал. Ҳайвонлар эритроцитларининг сони ва катталиги.

Ҳайвонлар	1мм <sup>3</sup> қондаги эритроцитлар сони (млн. хисобида)	Энг ката эритроцитларнинг диаметри (микрон хисобида)		Эритроцитларнинг юзаси (квадрат микронда)
От	7,0	6,0-9,0	5,6	79
Қорамол	6,5	5,0-7,5	5,1	95
Қўй	9,5	7,0-12,0	5,1	-
Эчки	15,0	12,0-18,0	4,1	38
Туя	13,0	12,0-16,0	4,0-7,3	-
Ит	6,5	5,2-8,4	7,2	-

Эритроцитлар аксарият иссиқ қонли ҳайвонларда, одамларда дисксимон, туя ва ламаларда эса овал шаклида бўладиган ядросиз хужайралардир; амфибия, рептилия, балиқларда ва қўшларда ядроли, овал шаклида бўлади. Қишлоқ хўжалик ҳайвонлари эритроцитларининг ўртача диаметри 4-7 микронга тенг. Таркибида 60% сув ва 40% курук модда сақлайди. Курук моддасининг 90% ни гемоглобин, 5,8% ни оқсиллар, қолган қисмини эса липоидлар, глюкоза, минерал тузлар ташкил қилади. Эритроцитларда каталаза, карбоангидраза каби энзимлар бор. Эритроцитлар организм учун бениҳоя катта аҳамиятга эга бўлган хужайралардир. Чунки улар ўз таркибидаги гемоглобинга кислородни бириктириб олиб, организмдаги ҳамма орган ва тўқималарга ташиб беради. Эритроцитлар кислород ташишдан ташқари карбонат ангидрид ва айрим озуқа моддаларни (аминокислоталарни) ҳам таший олади. Эритроцитлар қоннинг фаол реакциясини гемоглобин ёрдамида бир меёрда ушлаб туради. Қоннинг ион

таркибини меёрида ушлаб туришда, сув ва тузлар алмашинувида ҳам иштирок қилади.

Эритроцитлар ўз юзалари билан ҳар хил заррачаларни ушлаб олиб, зарарсизлантиришда ва гормонлар ташишда ҳам иштирок қиладилар. Эритроцитлар ари уясига ўхшаш катакчали тузилишга эга. Гемоглобин ана шу катакчаларда жойлашади ва эритроцитларга қизил ранг беради. Уларнинг қизил қон хужайралари деб аталишига ҳам сабаб шу. Қоннинг бу хужайралари ёнидан қаралганда икки томонлама ботиқ бўлиб (кулчасимон) кўринади. Уларнинг бундай тузилиши бажарадиган вазифасига жуда мос бўлиб, таркибидаги гемоглобиннинг кислород билан яхши бирикишига қулайлик туғдиради. Чунки эритроцитдаги гемоглобиннинг 3% яқин қисмигина унинг сиртки юзасида, қолган қисми еса ичида жойлашган. Эритроцитлар икки томонлама ботиқ шаклида бўлмаганида эди, уларнинг ички томонидаги гемоглобиннинг кислород билан бирикиши қийин бўларди.

Эритроцитлар сиртдан оксил-липоидли пўст билан ўралган. Бу пўст ярим ўтказгич хусусиятига эга бўлиб, моддаларни танлаб ўтказди. У глюкоза, сув, анионларни, катионларни, газлар ва мочевинани ўтказгани ҳолда, оксиллар, металл катионларни ўтказмайди. Эритроцитлар ҳаёт учун жуда зарур хужайралар бўлгани учун қон шаклли хужайраларининг асосий қисмини ташкил қилади. Қоннинг ярмидан сал камроқ қисми ана шу хужайраларга тўғри келади. Одам қонидаги барча эритроцитларни умумий миқдори ўртача 27 триллионга яқин деб ҳисоблайдилар. Одам қонидаги барча эритроцитларни ёнма-ён жойлаштириб занжир ҳосил қилинса, унинг узунлиги 187000 км ни ташкил қиларди. Агар эритроцитларни бирини устига иккинчисини қўйиб тахлаб чиқилса, ҳосил бўлган устуннинг баландлиги 62000 км га тенг бўларди. Қондаги эритроцитларни бир дақиқада 100 тадан санаб чиқиладиган бўлса, организмдаги барча эритроцитларни санаб чиқиш учун 475000 йил керак бўларди. Организмдаги эритроцитлар ҳосил қиладиган умумий юза жуда кенг бўлиб, одамларда 3000 м<sup>2</sup> га тенг, яни тана юзасидан 1500 баробар катта келади. Келтирилган рақамлар қонда эритроцитлар сонининг ҳаддан ташқари кўп бўлишини исботлаб турибди. Қонда эритроцитлар кўп бўлганлиги учун, эритроцитларни санаётган қон тегишли равишда, 100-200 марта суюлтирилади, сўнгра 1 мм<sup>3</sup> ҳажм қондаги эритроцитларнинг миқдори миллионлар билан ҳисобланади. Ҳар хил турдаги ҳайвонларнинг қонида эритроцитлар миқдори бир хил емас. Буни қуйидаги жадвалдан ҳам кўриш мумкин. Эритроцитлар сони тўғрисида жадвалда келтирилган рақамлар мутлақ бўлмасдан, ҳайвонларнинг ёши, жинси, организмнинг ҳолати, йилнинг фасли ва бошқа бир қатор омилларга қараб ўзгариб туради.

Эритроцитларнинг кўпайиб кетишига эритроцитоз, камайиб кетишига эса эритропения дейилади. Эритроцитозлар ёшлик даврида, овқат егандан

кейин, ҳомиладарлик даврида, жисмоний иш бажарганда, дори-дармонлар қабул қилганда кузатилади, кўпинча касаллик даврларида кузатилади. Айрим ҳолларда, турли касал-ликлар пайтида ҳажми, катталиги, шакли ўзгарган эритроцитлар учраши мумкин. Агарда қонда одатдаги, нормал эритроцитлардан катта ёхуд кичик эритроцитлар учраса бу ҳодисани анизацитоз деб аталади. Шакли ўзгарган эритроцитларни пойкилоцитоз дейилади (бутилка, тақа, узум шингили ва хоказолар).

Бази пайтларда эритроцитлар юзасида хаво ҳалқачалари ва жонли таначалари ҳам учрайди. Томирлардаги оқаётган қон эритроцитлар кавш қайтарувчи ҳайвонларда ва чўчқаларда 1-1,5 ой, бошқа ҳайвонларда эса 120-160 кун атрофида яшайдилар. Фаолияти тугаган эритроцитлар талок ва жигарда парчаланаяди. Эритроцитлар емирилгач, улардан ажралган темир жигарда заҳира ҳолида тўпланиб сўнгра ишлатилади.

Ҳужайра мембранаси тўрт қаватдан иборат бўлиб, унда муҳим энзимли жараёнлар содир бўлади ва иммун реакциялар амалга ошади, шу билан бирга, у, қоннинг гуруҳи ва тўқима антигени тўғрисидаги ахборотни ташийди. Мембрананинг ташқи қавати гликопротеинлардан ҳосил бўлган ва гуруҳларга бирлашган антигенларнинг кетинги бўлимлари мажмуасидан иборат. Ўртадаги икки қавати кўш липидли мембранани ҳосил қилади. Цитоплазма билан ёндош ички қавати оксиллардан иборат бўлиб, улар билан гликолитик энзимлар ва гемоглобин энзимлари боғланган. Эритроцитлар мембранаси танлаб ўтказиш қобилиятига эга бўлиб, ундан газлар, сув,  $H^K$  ионлари,  $OH^-$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$  анионлари бемалол ўтади, глюкоза, мочевина,  $K^K$  ва  $Na^+$  ионлари учун у, кам ўтказувчидир, кўп катионлар деярли ўтмаса, оксилларни умуман ўтказмайди. Эритроцитларнинг қуруқ қолдиғи 95% атрофида глобулиндан, қолган қисми эса липидлар, углеводлар, тузлар, энзимлардан иборат. Эритроцитларда  $K^K$  ионлари ва  $Na^+$  ионларига нисба-тан кўп, плазмада эса бунинг тескариси бўлади.

Электролитларнинг асосий функцияси кислородни ўпкадан тўқималарга ва карбонат ангидридни тўқималардан ўпкага ташишдан иборат. Шу билан бирга эритроцитлар ўзининг юзида адсорбцияланган аминокислотали қолдиқлар кўринишидаги озика моддаларни ҳам ташийди, биологик фаол моддалар липидлар билан плазма ўртасида алмашинади. Эритроцитлар организмда сув-туз алмашинувини бошқаришда иштирок этади. Эритроцитлар, иммунитет ҳодисала-рида ҳам қатнашади, бунда улар турли заҳарларни адсорбция қилади ва кейин, бу заҳарлар, ретикулоэндотелиал тизимнинг ҳужайралари томонидан парчаланаяди. Эритроцитлар қонни ивитиш тизими фаоллигини

бошқаришда ҳам муҳим рол ўйнайди. Бутун эритроцитлар тромбоцитлар каби, тромбо-пластинлар ҳосил бўлишига таъсир қилади. Айланаётган қон таркибида бузилган эритроцитларнинг пайдо бўлиши гипер-коагуляция ва тромбалар ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин.

Ёши катта одамларда эритроцитлар ясси суяклар кўмигида ядроли устун хужайралардан ҳосил бўлади. Етилган эритроцитлар қонда 100-120 кун циркуляция бўлади, сўнгра жигар, талоқ ва кўмикда фагоцитозга учрайди. Бошқа аъзолар ҳам қон таначаларини парчалаш қобилятига эга, масалан, тананинг зарбдан кўкарган жойларини (тери ости қон қуйилиши) секин-аста йўқ бўлиши. Нормал ҳолатда, ҳар 24 соатда эритроцитларнинг тахминан 0,8% янгиланади. Электролитларнинг метаболизми, аввалам бор, уларнинг кислородни қайта ажралувчан боғлаш қобилятини қўллаб-қувватлашга қаратилган ва бунинг учун моддалар алмашинуви гемни тикланишини таъминлаши керак. Гем таркибидаги икки валентли темир, ўз-ўзидан бирданига (спонтан) оксидланиши оқибатида доимо уч валентликка ўтади ва темир кислородни боғлаши учун, у, икки валентли кўринишга қайта тикланиши зарур.

Нормал эритроцит ташқи кучлар таъсирида ўз шаклини осон ўзгартириши мумкин. Айнан шу қобиляти туфайли эритроцитлар ўзидан кичик диаметри капиллярлардан (7,5 мкм) ўта олади. Эритроцитларнинг бундай пластиклиги туфайли майда томирлардан қоннинг нисбий ёпишқоқлиги диаметри 7,5 мкм дан катта бўлган томирларга қараганда анча паст бўлади. Эритроцитларнинг бу хусусияти, уларнинг таркибида гемоглобин А борлигидадир.

Эритроцитларда оксилларнинг миқдори плазмадагига нисбатан юқори бўлиб, паст молекулали моддаларнинг миқдори эса кам бўлади. Хужайра ичидаги оксиллар миқдори яратадиган осмотик босим, анча даражада паст молекулали моддаларнинг оз миқдори билан компенсацияланади. Шунинг учун эритроцитлардаги осмотик босим плазманикидан бироз юқори, яъни ушбу хужайраларнинг тургур ҳолатда бўлишини таъминлашга етарли бўлади.

Эритроцитнинг таянч тузилмаси - стромаси ва юза қавати - қобиғи фарқланади. Қобиқ тузилишининг бошқа хужайра мембраналари тузилишидан фарқи йўқ. Унинг катионлар учун ўтказувчанлиги жуда паст, анионларни эса бемалол ўтказиши. Эритроцит массасининг 34% куруқ модда бўлиб, шундан 90% ни гемоглобин ташкил қилади. Одам эритроцитлари ўзига хос шаклга эга: ўртаси юпқа кулчага ўхшайди, диаметри 7,2-7,5 мкм, қалинлиги 2,2 мкм, ўртача ҳажми  $90 \text{ мкм}^3$ . Катта

одам қонидаги эритроцитларнинг умумий юзаси  $3000\text{м}^2$ , яъни бутун гавда юзасидан 1,5 минг марта ортиқ. Бундай катта юзанинг ҳосил бўлиши бир тарафдан эритроцитлар сонига боғлиқ бўлса, иккинчидан шаклига боғлиқ. Агар эритроцит ҳажми  $90\text{мкм}^3$  шар шаклида бўлганда, юзаси 20% га кам бўлар эди. Бундай шарнинг радиуси 2,5мкм ни ташкил қиларди ёки юзасидан энг узок нуқтасигача бўлган масофа 2,5мкм га тенг бўларди. Кулча-симон эритроцитлар қобиғидан энг узок нуқтасигача бўлган масофа 1мкм дан кам. Шунинг учун, эритроцитлар ичида энг чуқур жойлашган гемоглобин молекулаларигача ҳам кислород тез етиб боради.

Эритроцитларнинг ўзига хос шакли ва ядросизлиги кислородни ўпка капилляридан ўтаётганида тезроқ бирик-тириб олиш ва тўқималарга тўла етказишга қаратилган, чунки ядроли хужайраларда моддалар алмашинуви ва унга алоқадор кислород сарфи бир неча ўн марта юқори бўлади.

Эркаклар қонининг 1мкл да ўрта ҳисобда 5,1млн, аёл-ларникида эса - 4,6млн атрофида эритроцитлар бўлади. Бу миқдор физиологик ва патологик ҳолатларда ўзгариб туради. Эритроцитларнинг сони кўпайишини эритромия, камайишини эса эритропения ёки анемия деб аталади. Одам баланд тоққа кўтарилганда, организмни кислород билан таъминлаш қийинлашганда (ўпка ва юракнинг сурункали касалликларида) кислород етишмаслиги сабабли эритромия юзага чиқади. Эритропенияга эритроцитлар ҳосил бўлишининг секинла-шиши, тез емирилиб кетиши ёки қон йўқотилиши сабаб бўлади. Катта одамнинг қонида жаъми  $25 \cdot 10^{12}$ - $30 \cdot 10^{12}$  эрит-роцит бўлади. Қондаги эритроцитлар йиғиндиси эритрон деб аталади.

### **Қон пигментлари**

Пигментлар турли кимёвий структурали бўёқ моддалар бўлиб, уларнинг ранги молекулаларида хромофор гуруҳларни мавжудлиги билан белгиланади. Пигментларнинг физиологик функциялари кўп бўлиб, асосийлари  $\text{O}_2$  ва  $\text{CO}_2$  ўтказиш ва йиғиш, тўқимани нафас олишида, оксидланиш-тикланиш реакцияларида иштирок этишдир. Пигментларнинг ҳаммаси оқсил бўлиб, таркибида металл бор. Гемоглобин, миоглобин, гемеритин - таркибида темир, гемоцианинда - мис, гемованадинда - ванадий бор. Пигментлар ичида энг муҳими хромопротеин ҳисобланади.

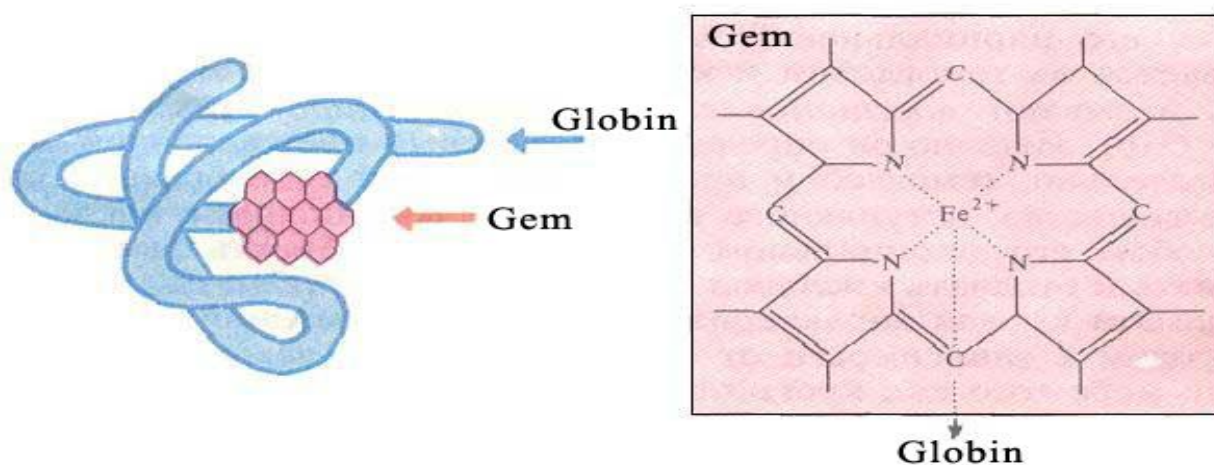
## Гемоглобин

Гемоглобин энг кўп тарқалган қон пигменти бўлиб, барча умуртқалилар ва айрим умуртқасизларнинг (куртлар, моллюскалар, бўғимоёқлилар, игнатаналилар) эритроцитларида учрайди. Гемоглобиннинг миқдори тана массасига нисбатан (г/кг да) балиқларда 0,5 – 3,4%, қуруқда ва сувда яшовчиларда 0,2 – 4,8%, судралиб юрувчиларда 2,1 – 4,9%, қушларда 4,6 – 17,8% ва сут эмизувчиларда 4,9 – 21,1%ларни ташкил қилади (12- жадвал).

Одам гемоглобинининг молекуляр масаси 64458 Да бўлиб, битта эритроцитда 400 млн атрофида гемоглобин молекуласи бор. Гемоглобин таркибига, ўзаро гистидинли кўприк билан боғланган оддий оксил глобин ва оксили бўлмаган пигмент гуруҳ - гем киради ва уларнинг нисбати, молекула масса-сидан мос равишда 96 % ва 4 % га тенг бўлади. Гемоглобин молекуласи тўртта бир хил гем гуруҳидан иборат бўлиб, ҳар хил турдаги ҳайвонларда у, ўзининг аминокислотали таркиби

12 - жадвал. Одам ва ҳайвонлар қонидаги гемоглобиннинг ўртача миқдори.

Кўрсаткичлар	Гемоглобиннинг миқдори (грам % да)
Одам	13,5(11-15)
От	11(8-15)
Қорамол	12(9-14)
Кўй	12,5(9-14)
Эчки	10,6(7-14)
Туя	15,2
Ит	13,6



24 - Расм. Гемоглобин молекуласи ва унинг формуласи.



Гемоглобин кислородни ташиш жараёнида оксигемогло-бинга ( $\text{HbO}_2$ ) айланади (25 – расм), унинг ранги оч - қизил бўлгани туфайли артериядаги қоннинг рангини белгилайди. Оксигемоглобинни ҳосил бўлиши ўпкада содир бўлади, чунки бу ерда кислороднинг миқдори кўп. Эритроцитларда гемогло-биннинг миқдори қоннинг кислородли ҳажмини белгилайди. Тўқима капиллярларида ўпканикига нисбатан кислороднинг миқдори ва унинг парциал босими кам бўлиб, бу ерда оксигемоглобин гемоглобин ва кислородга парчаланadi. Кислородини йўқотган гемоглобин тикланган ёки редуцирланган гемоглобин ( $\text{Hb}$ ) дейилади ва унинг тўқ олча каби қизил ранги венадаги қоннинг рангини белгилайди. Қон тўқималаридан ўтиши ва кислородни йўқотиши оқибатида, ҳужайралардаги оксидланиш алмашинуви жараёнининг охириги маҳсулоти бўлмиш  $\text{CO}_2$  ни ўз ичига олади. Гемоглобинни  $\text{CO}_2$  билан боғланиш реакцияси билан  $\text{O}_2$  боғланишига нисбатан мурак-каброқдир. Бу ҳол, аввалам бор, организмда кислота-ишқор барқарорлигини яратишда  $\text{CO}_2$  нинг роли билан боғлиқ. Газлар транспортини таъминловчи механизмлар бу барқа-рорликни ҳам ушлаб туришда иштирок этиши керак.  $\text{CO}_2$  билан боғланган гемоглобинни карбаминогемоглобин ёки карбагемоглобин дейилади.

Бу бирикма модда алмашинуви натижасида ҳосил бўлган  $\text{CO}_2$  ташилиш шаклларида бири. Оксигемоглобин, дезокси-гемоглобин ва карбогемоглобин гемоглобиннинг физиологик бирикмаларидир. Баъзи шароитларда гемогло-биннинг ғайритабiiй бирикмалари ҳам пайдо бўлиши мумкин. Гемоглобин ис гази ( $\text{CO}_2$ ) билан жуда осон бирикади ва карбоксигемоглобин ( $\text{HbCO}$ ) ҳосил қилади. Бу бирикманинг парчаланиши жуда қийин. Шунинг учун нафасга олинадиган ҳавода  $\text{CO}_2$  кам миқдорда бўлса тез вақт давомида қондаги гемоглобиннинг кўп миқдорини эгаллаб олади, натижада қон кислород ташиш қобилиятини йўқотади. Организмда кислород етишмаслигининг оғир асоратлари, яъни қайт қилиш, бош оғриши, хушдан кетиш кузатилади. Заҳарланиш унча кучли бўлмаса, тоза ҳавода нафас олиш карбоксигемоглобиннинг аста-секин парчаланиши ва организмнинг ис газидан ҳалос бўлишига олиб келади. Заҳарлаган одамни соф кислород билан нафас олдирилса, карбоксигемоглобиннинг парчала-ниши 200 мартага тезлашади. Табiiй шароитда гемоглобин-нинг фақат 1 % ис гази билан бириккан ҳолда бўлади.

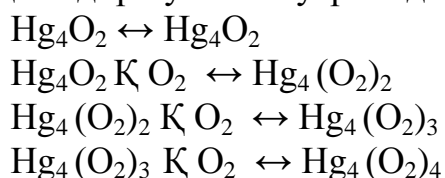
Организмга оксидланиш қобилиятига эга бўлган доривор ёки бошқа моддалар, масалан калий перманганат, бертолет тузи, анилин, фенацитин киритилса метгемоглобин ( $\text{MetHb}$ ) ҳосил бўлади. Бу

моддалар таъсирида гемоглобин оксидланади, унинг молекуласидаги 2 валентли шаклга ўтади. Энди гемо-глобинга бириккан кислород ажралмайди. Метгемоглобин-нинг миқдори қонда кўпайиб кетса ҳаёт учун ҳавф туғилади.

### *Оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизиги*

Кислороднинг гемоглобин билан бирикиши унинг қондаги парциал босимига боғлиқ. Кислороднинг парциал босими ошганда  $\text{Hg} \text{ K} \text{ O}_2 - \text{HgO}_2$  оксигемоглобин миқдори кўпайиш томонга, босим камайганида эса бу тенглик тескари йўналишда силжийди яъни оксигемоглобин парчаланеди. Лекин кислород босими ва гемоглобин миқдори орасида тўғри пропорционал боғлиқ йўқ. Кислород парциал босими ( $\text{PO}_2$ ) ва оксигемоглобин ( $\text{HgO}_2$ ) орасидаги боғлиқлик эгри чизик билан ифодаланади. Бу эгри чизик оксигемоглобин диссоциация эгрилиги деб аталади. Бу эгри чизик абцисса ўқиға кислород парциал босимни  $\text{PO}_2$  мм. сим.уст, ордината ўқиға оксидланиш даражасини, яъни  $\text{HgO}_2$  % кўйсак, ҳосил бўлади.

Эгри чизик назарий жиҳатдан гипербола шаклиға эға. Аммо тажрибада олинган эгри чизикнинг кескин кўтарилган қими 26 ва 46мм симоб устунида икки марта букилган сигмасимон шаклидир. Узок вақтгача тажрибада олинган эгри чизик назарий тушунтирилмади. 1923-1925 йилларда Адер қандайдир даражада уни тушунишға ҳаракат қилиб, оксигенация жараёнини аста-секин кўйидаги типда содир бўлиши тўғрисида фараз қилди:



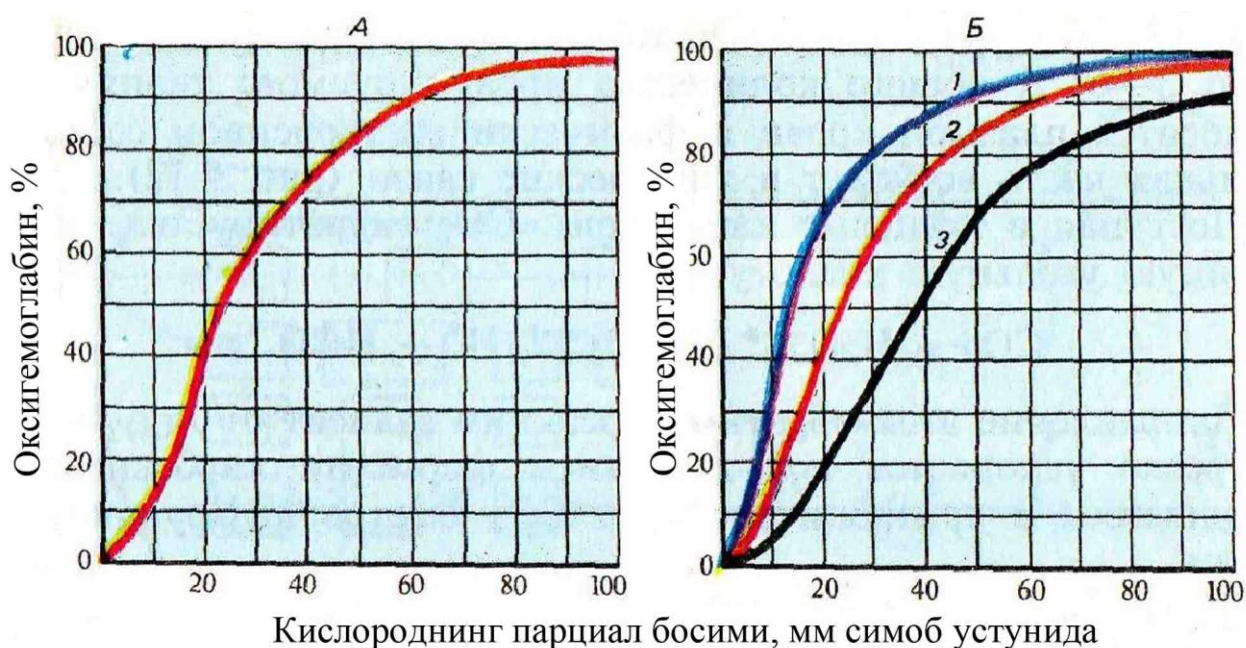
Бунда гемоглобиннинг кислородға ўхшашлиги оксигенация ҳосил бўлган сари кўпайиб боради. Масалан,  $\text{Hg}_4\text{O}_2$  нинг кислородға ўхшашлиги  $\text{Hg}_4$  га қараганда кўп. Бу ҳодиса «гем-гем ўзаро таъсири» деган ном олган. Ички моҳияти тўғрисида гемоглобин ва кислороднинг ўзаро таъсири этиши гемоглобин молекуласидаги конформация ўзгаришиға ўхшаш деган тахмин қилинади.

Назарий эгри чизикни миогемоглобинни кислород билан тўйиниш эгри чизигиға ўхшашлиги аниқланган. Миогемоглобин бир полипептид занжиридан ташкил топган, унда фақат битта гем гуруҳи мавжуд ва шунинш учун бир молекула кислород билан бирикиш қобилиятиға эға. Гемоглобинға хос бўлган сигмасимон эгри чизик кислороднинг биринчи молекуласи билан гам гуруҳ-ларидан бирининг бирикиши, ундан кейинги кислород молекуласини қолган учта гем гуруҳини бириктиришини енгиллиштиради (26-расм).

Кислородни гемоглобин билан бирикиши S-симон эгри чизикни ҳосил қилиши муҳим физиологик аҳамиятға эға. Эгри чизикнинг қуйи қисми

гемоглобинни кислород парциал босими паст ва карбонат ангидрид босимини юқори бўлгандаги хусуси-ятини кўрсатади. Бундай муҳитда гемоглобиннинг кислород бириктириш хоссаси камайди, бу эса оксигемоглобиннинг тўқима-ларга кислород беришини енгиллаштиради.

Эгри чизиқнинг юқори қисми ўпкалардаги муҳитга хос. Бу қисм гемоглобиннинг кислород бириктириш хоссаси ошганлигини, яъни оксигемоглобин ҳосил бўлиши кўпайишини кўрсатади.



26-расм. Оксигемоглобиннинг диссоциация эгри чизиқлари.

А – CO<sub>2</sub> ни миқдори нормада бўлганда гемоглобинни кислород билан тўйиниш эгри чизиғи, Б – CO<sub>2</sub> кучланганлигини ўзгаришини оксигемоглобин диссоциацияси эгри чизиғига таъсири; 1 - CO<sub>2</sub> ни миқдори камайганда, 2 – Нормада, 3 - CO<sub>2</sub> ни миқдори кўпайганда.

Бундан ташқари, оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғининг катта баландлиги кислород босимининг 26дан 46 симоб устунигача ортиши кислород етишмаслиги муҳитида катта аҳамиятга эга. Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғидан ўпкада кислороднинг парциал босимини 100мм с.у. дан 80мм с.у. га пасайишида гемоглобиннинг кислород билан тўйинишига таъсир этмаслиги кўринади. Шунинг учун 2000м баландликка кўтарилганда артерия қонида кислороднинг миқдори сезиларли даражада камаймайди.

Оксигемоглобиннинг парчаланишига ҳарорат ва муҳит таъсири этади. Ҳароратнинг кўтарилиши сезиларли даражада оксигемоглобинни парчаланиш тезлигини оширади, гемоглобинни кислород билан бириктириш тезлигига кам таъсир этади. Бунинг натижасида оксигемоглобин диссоциация эгри чизиғи ҳарорат кўтарилганда ўнг томонга силийди. Бу

фаол аъзоларни кислород билан таъминла-нишини яхшилаиди, чунки фаол аъзода ҳарорат ошади. Эгри чизикнинг кескин бурилиши, яъни чап томонга силжиши паст ҳароратда, қон муҳити ишқорий бўлганда кузатилади. Қон муҳи-тининг нордон томонга силжиши аксинча оксигемоглобинни кўпроқ диссоциацияланишига ёрдам беради ва эгри чизик ўнг томонга силжийди. Бундан қонда кўмир, сут кислотасининг тўпла-ниши оксигемоглобиннинг парчаланишига ва модда алмашинуви кучли бўлган аъзоларни кислород билан яхшироқ таъминланишига олиб келади деган хулоса келиб чиқади.

Оксигемоглобин диссоциациясининг умумий хоссалари турли синф ҳайвонлари учун бир хилдир. Кислород парциал босимининг 100мм с. у. га тенг бўлган ҳамма ҳолатларда деярли барча гемог-лобин (96-98%) оксигемоглобинга айланади, ҳамма ҳолатларда ҳам эгри чизик S-симон шаклга эга, лекин эгри чизикнинг баландлиги ҳар хил бўлиши мумкин. Шунга асосан чизмадаги эгри чизик чапга (катта баландликда) ёки ўнгга (кичик баландликда) силжийди.

Оксигемоглобин диссоциация эгри чизиги таърифи гемоглобин турининг хусусиятига, ҳайвон гемоглобинининг турли типига боғлиқ.

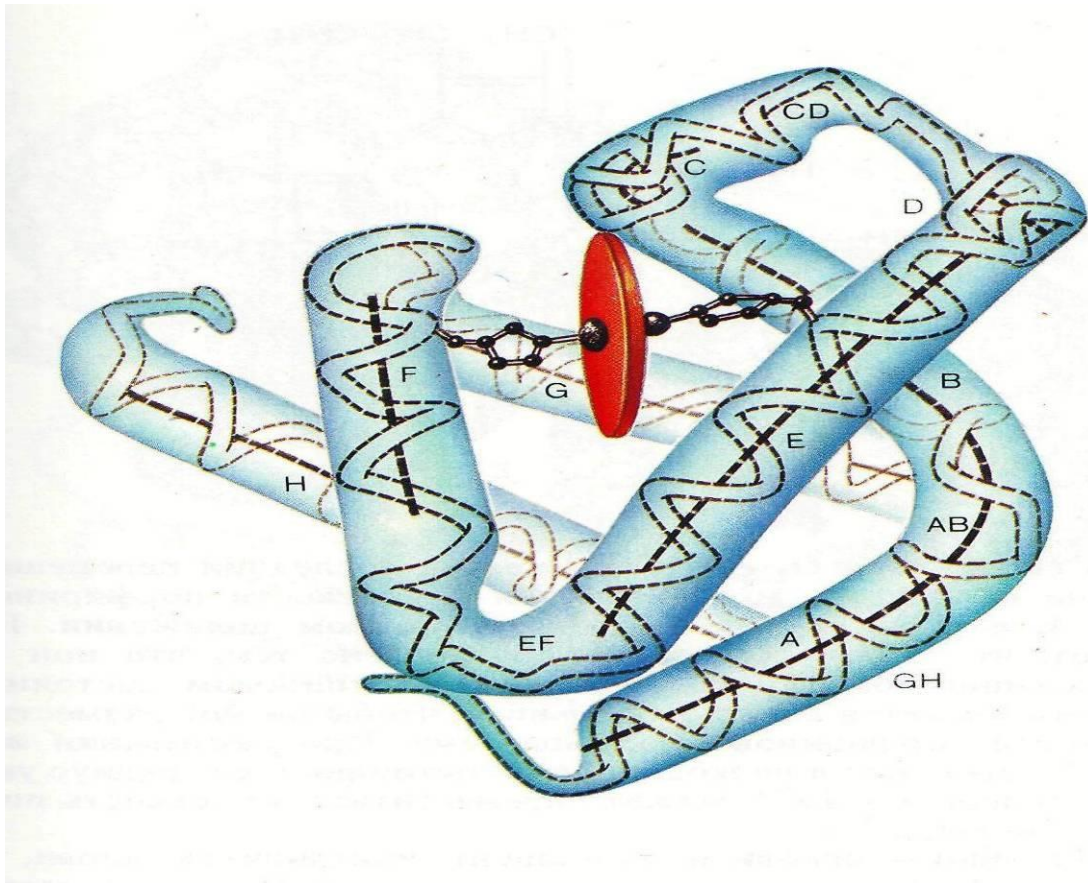
Сувнинг чуқур қисмида (кислород танқис муҳитда) яшовчи айрим балиқларда оксигемоглобиннинг тўлиқ диссоциацияси кислороднинг босими 10мм с. у. га тенг бўлганда содир бўлади.

Одам ва сут эмизувчи ҳайвонлар эмбрионидаги гемоглобин вояга етгандагилар қонидаги гемоглобинга қараганда кислородга кўпроқ ўхшайди. Бу она қонидан кислородни ҳомила қонига ўтишига ёрдам беради.

Гемоглобинни кислородга ўхшашлигини тақрифлаш учун P<sub>50</sub>-кислороднинг парциал босими қабул қилинган, бунда гемоглобиннинг 50 % оксидланади.

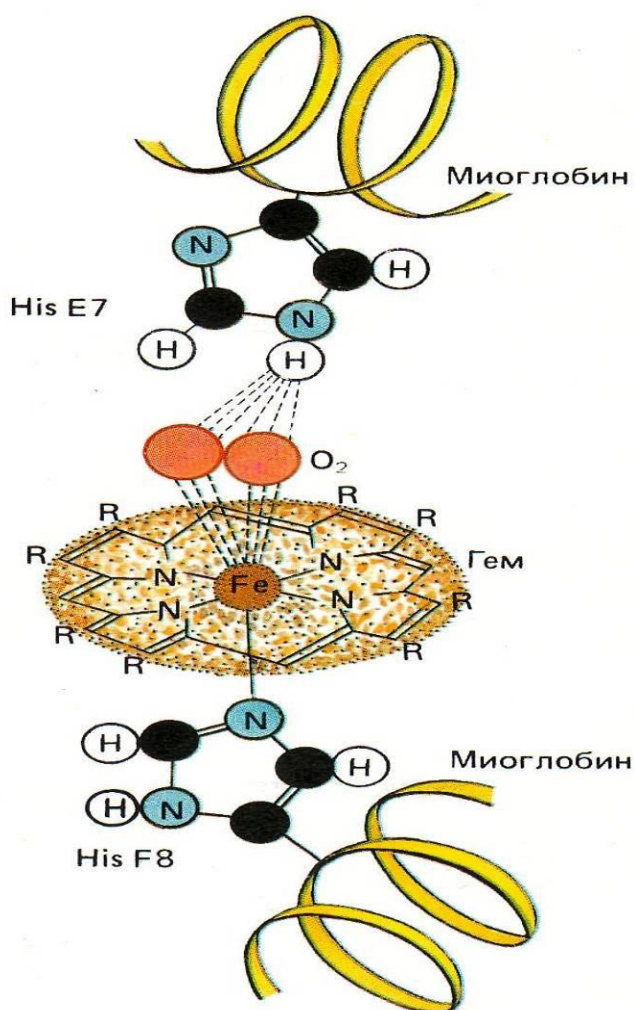
### **Миоглобин**

Кўндаланг-тарғил мушакларда ва баъзи силлиқ мушакларда мушак гемоглобини – миоглобин учрайди (27 – расм). Одпа ва ҳайвонларнинг юраги ва скедет мушакларидаги миоглобиннинг миқдори 12-жадвалда берилган. Миоглобин ҳам, гем ва оксил қисмдан иборат ва



27 - Расм. Миоглобин структурасининг модели,

кўп хоссалари бўйича гемоглобинга ўхшайди. Миоглобиннинг кислород бириктириб олиш қобилияти ниҳоятда юқори бўлгани сабабли у мушакларда кислород захираси ҳосил қилади (28 – расм). Бундай захиранинг мавжудлиги узоқ вақт ритмик равишда қисқариб, фаоллик кўрсатадиган мушаклар, масалан юрак мушаги ва жағ мушаклари учун жуда ҳам зарур. Бундай мушаклар қисқарганда капиллярлар сиқилиб, улардан қон оқиши тўхтайди. Ана шу пайтда захирадаги кислород сарфланади. Мушак бўшашганда қон оқиши тикланади, миоглобин яна кислородни бириктиради. Юрак мушагидаги миоглобин миқдори тахминан 0,5%га тенг. Кислород билан таъминланиш камайиб кетса, юрак мушаги тўқимасининг ҳар бир grammi миоглобин билан бириккан кислороддан  $3\text{см}^3$  кислород ажралади. Бу миқдор юракнинг систола вақтидаги кислородга бўлган эҳтиёжини қондира олади.



28 - Расм. Миоглобинда кислородни боғлаш сохалари.

13-жадвал. Одам ва ҳайвонларнинг юрак ва скелет мушакларидаги миоглобин миқдори (100г қуруқ тўқимага нисбатан г. да)

Одам ва ҳайвон синфи	Юрак мушаги	Скелет мушаги
Одам	1,5	1,4 - 3,9
Сут эмизувчи уй ҳайвонлари	0,9 - 4,4	0,2 - 8,5
Сутэмизувчи ёввойи ҳайвонлар	1,1 - 6,2	0,02 - 5,13
Уй паррандали	1,0 - 2,0	0,9 - 1,8
Ёввойи паррандалар	2,1 - 6,5	0,7 - 5,3
Судралиб юривчилар (рептилия)	0,8 - 2,6	0,2 - 2,4
Қуруқда ва сувда юривчилар (амфибия)	0,1 - 0,6	0 - 0,1
Балиқлар	0,2 - 0,5	0,1 - 0,4

## Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги

Қон ивишининг олди олинган қонни пробиркага қуйиб қўйилса, солиштирама оғирлиги каттароқ бўлган эритроцитлар чўкади. Чўкиш тезлигини аниқлаш учун миллиметрларга бўлинган ингичка шиша найчадан фойдаланилади. Эркак эритроцитларининг чўкиш тезлиги соатига 1-10мм ни, аёлларники эса 2-15мм ни ташкил қилади. Бу тезликнинг ошиб кетиши касаллик аломати ҳисобланади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги плазманинг хоссаларига, биринчи новбатда, ундаги йирик молекулали оксиллар, глобулинлар ва фибриноген миқдорига боғлиқ. Яллиғланиш жараёни ривожланиши одатда глобулинлар ва фибриноген миқдорининг ошишига олиб келади. Айти пайтда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ҳам ошади. Бу кўрсаткич физиологик ҳолатларда, хусусан аёлларнинг ҳомиладорлик даврида тезлашади ва 40-50мм соатни ташкил қилади. Бунга плазмада фибриноген миқдорининг 2 мартага ошиб кетиши сабаб бўлади. Чамаси, плазмада йирик молекулали оксилларнинг кўпайиб кетиши электр зарядлар миқдорини камайтиради, эритроцитларнинг бир-биридан қочишини секинлаштиради. Натижада эритроцитлар бир-бирига ёпишиб, йирик танга устунлар ҳосил қилади ва тез чўкади. Турли хайвонлар эритроцитларининг чукиш тезлиги 14-жадвалда берилган.

14-жадвал. Турли хайвон эритроцитларининг чўкиш тезлиги.

Вақт, дақиқада	Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, мм да.					
	От	қорамол	қўй	чўчка	Ит	Қуён
15	38	0,1	0,2	3,0	0,2	0
30	49	0,25	0,40	8,0	0,9	0,3
45	60	0,40	0,60	20,0	1,7	0,9
60	64	0,58	0,80	30,0	2,5	1,5

Умуман олганда эритроцитлар қуйидаги сабабларга кўра чўкади. Биринчидан, эритроцитларнинг солиштирама оғирлиги плазмани-кидан баландроқ. Иккинчидан, қон солинган пробирка тик қолди-рилганида унинг эритроцитлари агглютинатсияга учраб, бир-бири билан ёпишади. Оқибатда улар вазни ошиб, чўка бошлайди. Чўкаётган эритроцитларнинг агглютинацияга учрашига плазманинг глобулинлари, калций ионлари сабабчи бўлади. Гап шундаки одатда томирларда оқаётган қондаги эритроцитларнинг ҳаммаси бир - манфий заряд билан зарядланган. Шу сабабли улар бир-бирини итариб ҳаракат қилади, натижада, қонда мутлоқ ҳолда сузиб юради. Чўкаётган эритроцитлар пўстига глобулин оксиллари, айниқса фибриноген ва калий ионлари ўтириб қолиши, улардан

айримларининг заряди ўзгариб, мусбат бўлиб қолади. Оқибатда қарама-қарши зарядланган эритроцитлар тезда бир-бирига ёпишиб агглютинатсияга учрайди ва тез чўкиб туша бошлайди. Эритроцитларнинг чўкиш тезлигига қараб ҳайвонлар икки гуруҳга бўлинади: эритроцитлари тез чўкадиган бир туёқли ҳайвонлар ва эритроцитлари секин чўкадиган жуфт туёқли ҳайвонлар. Ҳар қайси гуруҳга кирувчи турли ҳайвонлардаги эритроцитларнинг чўкиш тезлигини аниқлаш учун Панченков аппарати (эритроцитлари секин чўкадиганлар учун) ва Неводов пробиркаси (эритроцитлари тез чўкадиганлар учун) фойдаланилади.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлигига бир қанча омиллар таъсир кўрсатади. Масалан, қонда йирик дисперсланган оксиллар-глобулинлар кўпайганда, қон ёпишқоқлиги пасайганда, қонда эритроцитлар камайганда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги ортади. Плазма билан эритроцитлар солиштирма оғирлиги ўртасидаги фарқ камайганда, қоннинг ёпишқоқлиги ошганда, қонда  $O_2$  кўпайганда эритроцитларнинг чўкиши секинлашади.

### Эритроцитларнинг морфофизиологияси

Гематология асбобларини стандартизациялаш ва эритропоз ҳолатини аниқлаш учун «нормоцит» - одатдаги нормал эритроцит тушунчаси киритилган. Бу тушунча қуйидаги рақамлар билан аниқланади:

1. Бир эритроцитдаги гемоглобин миқдори – 30
2. Бир эритроцит диаметри – 7,2
3. Эритроцит ҳажми – 883-903
4. Эритроцит қалинлиги – 2
5. Диаметр йўғонлигига бўлган муносабати (сферик кўрсаткичи) – 3,6.

Бу рақамлар қуйидагича ҳисобланган.

1. Бир эритроцитдаги гемоглобинни аниқлаш. Т.В.Дервиз кўрсатишича, одам қонидаги гемоглобин миқдорининг ўзгариш чегараси қуйидагиларга тенг: эркекларда – 13,3-18,0г% (ўртача 15,8г%); аёлларда – 11,7-15,8г% (ўртача 13,7г%).

16,67г% рақам қуйидаги сабабларга кўра танланган. Бу рақам гемометрда Салини бир даражасидан бошқасига оддий қайта ҳисоблашни таъминлайди –  $100 : 16,67$  қ б. Мисол:  $15г\% \times 6$  қ  $90\%$  (Сали бирлиги),  $75\% : 6$  қ  $12,5г\%$

2. Гемоглобиннинг 16,67г% миқдори гемоглобин эритмасининг 0,01 грамм-эквивалентига тўғри келади. Шунинг учун бундай гемоглобин миқдори ҳисобни осонлаштиради (қон билан бириккан  $O_2$ , ундаги темир миқдорини аниқлаш учун ва бошқалар).

Бир  $мм^3$  қондаги эритроцитлар миқдори 5млн га тенглаштирилади. Агар 100мл. қонда 16,64г. гемоглобин бўлса,  $1мм^3$ да у 0,00016 г. ёки 166000000 ПГ : 5000000 қ 33 ПГ гемоглобин бир эритроцитда бўлади.

33 ПГ катталиги бир эритроцитдаги гемоглобиннинг одатдаги миқдорини ташкил этганлиги учун шартли равишда 1 га тенг деб қабул

қилинади ва рангли кўрсаткич (РК) деб белгиланади. Рангли кўрсаткич рақами эритроцитдаги гемоглобиннинг одатдаги миқдорини, унинг ошганлигини ёки камайганлигини кўрсатади ва эритроцит катта-кичиклигига ва уларнинг гемоглобин билан тўйинишига боғлиқ. Рангли кўрсаткич одатда РК – 0,86-1,1 (27-33,3 ПГ).

Рангли кўрсаткичнинг бирдан ошишига эритроцитни гемоглобин билан тўйиниши эмас, унинг хажмини катталиши сабаб бўлади, чунки эритроцитлардаги гемоглобин миқдори маълум даражагача ва  $1\text{мм}^3$  да 0,33 ПГ.га тенг. Бу катталик куйидаги дастлабки маълумотлардан топилади: бир эритроцитдаги гемоглобин миқдори (33) тенглаштирилади, бир эритроцит хажми  $80-90\text{м}^3$ , бундан  $33:90$  қ  $0,33\text{м}^3$  бир  $\text{м}^3$  эритроцитда. Демак, гиперхром эритроцит доимо макроцит. Рангли кўрсаткичнинг пасайиши (гипохромия) одатдаги хажмли эритроцитларда гемоглобин миқдорининг камайиши ёки эритроцит хажмининг кичрайиши натижасида кузатилади. Демак, гипохромия эритроцитни гемоглобин билан тўйинмаганлигининг ифодасидир. У темир етишмаслигини ёки эритробластларда гем ҳосил бўлишининг бузилиш оқибатини ҳақиқий кўрсаткичи ҳисобланади. Гипохромия одатдаги цитоз ва макроцитозда ҳам учраши мумкин. Агар кўрсаткич камайса, яъни эритроцитдаги гемоглобин миқдори юқорида кўрсатилганидек, одатдагича  $1\text{мм}^3$  да  $0,33\mu^3$  бўлса ҳам гипохромия кузатилиш мумкин.

Амалда бу кўрсаткич рангли кўрсаткични хажм кўрсаткичига бўлиш билан топилади. Тўйиниш кўрсаткичи 1 дан катта бўлиши мумкин эмас.

Ҳажм кўрсаткичи  $V_y:V_n \times V_{\check{y}}$  – ўрганилувчи эритроцитнинг хажми, одатдаги (стандарт) эритроцит хажми –  $V_n$ . Агар макроцит юқори рангли кўрсаткичда бирдан кичик тўйиниш кўрсаткичига эга бўлса, демак у гипохром бўлади.

Эритроцитларнинг ўртача хажмини (ЭЎХ) аниқлаш учун аввало гематокрит, эритроцитлар миқдорини аниқлаш зарур.

$$\text{ЭЎХ} \quad \text{қ} \quad \frac{\text{Гематокрит капилляридаги (мм}^3\text{)}}{\text{Ер } 1\text{мм}^3 \text{ да млн. миқдори}}$$

$1\text{мм}^3$  да 5млн. Эритроцитлар,  $1\text{мм}^3$  даги ҳамма эритроцитларнинг хажми  $0,44-0,45\text{мм}^3$  га тенг.

$$\text{ЭЎХ} \quad \text{қ} \quad \frac{0,44-0,45\text{мм}^3}{5000000} \quad \text{қ} \quad 88-90 \text{ м}^3$$

88-90м<sup>3</sup> одатдаги эритроцит (нормоцит) ҳажми.

Эритроцитлар диаметри Романовский-Гимза бўйича бялган қоннинг куруқ суртмасида окулямикрометр ёрдамида аниқланади. Олинган натижалар координата тизимига кўчирилади: абцисса ўқида эритроцит диаметрини мкм да, ординатада гуруҳлар сонини фоиз билан белгиланади. Координата тизимига кўчирилган нуқталар бирлаштирилади ва эритроцитометрик (Прейс Джонсон) эгри чизиғи ҳосил бўлади. Бу эритроцитларнинг катталиги бўйича тақсимланишини кўрсатади (29-расм).

Сутэмизувчилар эритроцитининг ўртача диаметри 4-9мкм га, одамларда 7,2 - 7,5мкм га тенг. Ҳамма ҳайвон ва одамларда физиологик анизоцитоз кузатилади, яъни томирларда айланиб юрувчи қонда турли катталиқлардаги четга чиқишига макро- ва микроцитознинг ифодасидек қаралади.

Эритроцитометрик эгри чизиғида анизоцитозни чизма ифодаси иликдаги эритропозни ифодаловчи усул сифатида катта аҳамиятга эга.

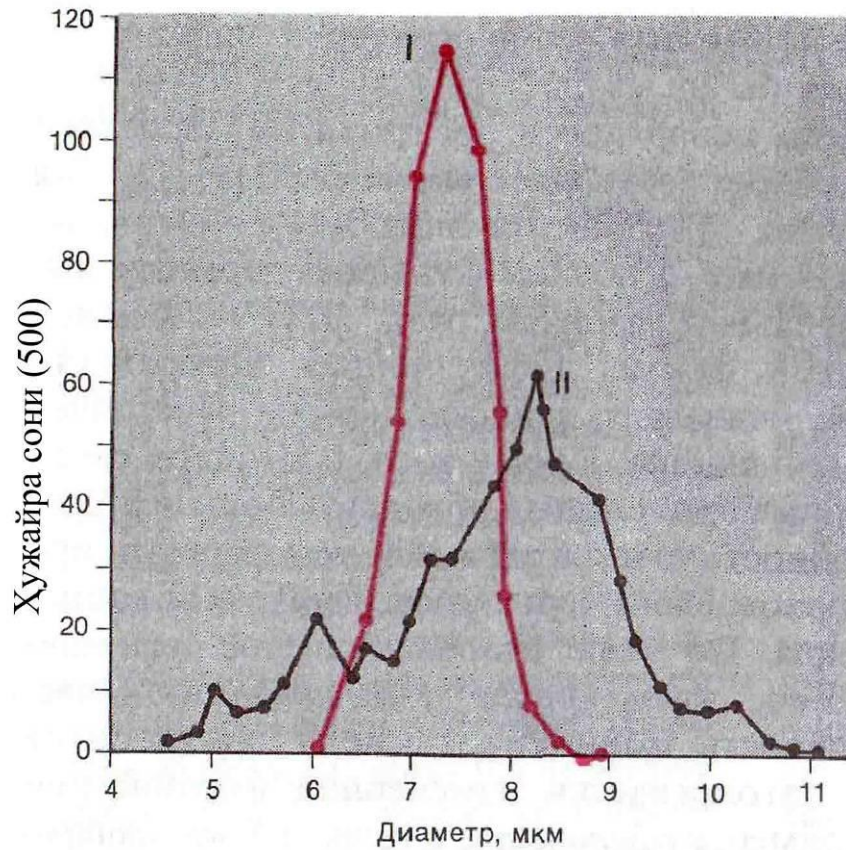
Эритроцитнинг ўртача йўғонлиги  $T$  қ  $V_{\bar{y}}/ S$  унда  $V_{\bar{y}}$  – эритроцитнинг ўртача ҳажми,  $S$  – унинг асос юзаси.  $S$  қ  $\Pi r^2$  бунда  $r$  – эритроцит диаметрининг ярми,  $r$  қ 3,14.

Одатда эритроцитнинг ўртача қалинлиги 1,9-2,1мкм га тенг. Тиббиёт амалиётида ва илмий тадқиқотлар учун эритроцитлар шаклини аниқлаш муҳим ҳисобланади. Эритроцитларнинг шакли унинг ўртача диаметри ва ўртача йўғонлиги ўртасидаги муносабат (нисбат) билан таърифланади. Одатда Д/Т коэффициенти (юмалоқлик кўрсаткичи) 3,4-3,9га тенг. Агар Д/Т қ 3,9дан катта бўлса, у планоцитоз(ясси гардиш)ни, агар Д/Т қ 3,4 сферо-цитоз(юмалоқ)ни кўрсатади.

Эритроцитларнинг ўртача юзасини бир неча формула бўйича ҳисоблаш мумкин. Хуртадо формуласини қўллаш мақсадга мувофиқ, у эритроцитларнинг ўртача ҳажмини, ўртача йўғонлигини ва диаметрини ҳисобга олади:

$$S_3 \text{ қ } 2/T \text{ Қ } 2 \cdot \Pi \cdot T \cdot r$$

Одатда эритроцитларнинг ўртача юзаси 135-140мк<sup>2</sup>га тенг.



29-расм. Прайс-Джонсон эритроцитометрич эгри чизиғи.

Соғлом одам (I) ва пернициоз анемияга учраган бемор (II) эритроцитлари диаметри кўрсаткичларини тасимланиши.

### Эритроцитларнинг резистентлиги

Гемоглобиннинг эритроцитлар ичида бўлишини аҳамияти катта. Агар у плазмада эриган ҳолда бўлганда, қоннинг ёпишқоқлиги кескин ошиб, қон айланиши қийинлашар, қоннинг онкотик босими кўтарилиб, тўқималар сувсизланарди, бинобарин кислороднинг гемоглобин билан бирикиши бузиларди.

Баъзи шароитларда ва айрим моддалар таъсирида эритроцит-ларнинг қобиғи ёрилиб, ичидаги гемоглобинни қон плазмасига чиқишига гемолиз деб айтилади.

Эритроцитларнинг резистентлиги (гемолизи) – бу уларнинг турли хил таъсиротларга (осмотик, кимёвий, техник ва бошқа) қарши туриш хусусиятидир. Англия-Америка адабиётида – заифлик (fragility) тушунчаси қўлланилади. «Резистентликни камайиши», «заифликнинг

ортишига», «резистентликни ортиши» эса – «заифликни камайиши»га тўғри келади.

Эритроцитларнинг резистентлигини турли таъсиротларга бўлган муносабати бўйича ўрганиш мумкин.

Ҳозирги вақтда қуйидаги: 1) осмотик; 2) механик; 3) кимёвий; 4) (токсик) захарли; 5) физикавий (нур, ҳарорат); 6) серологик резистентлик ўрганиш усуллари мавжуд

Осмотик резистентлик (турғунлик) – тиббиётда аҳамиятга эга. Эритроцитдаги осмотик босими плазмадагидан бироз юқори, унинг катталиги бу ҳужайраларнинг одатдаги тургор (шишган, тўлган ҳолати)ни таъминлаш учун етарли. Ташқи муҳитдаги тузлар миқдорининг ўзгариши улар шаклини ўзгаришига олиб келади. Гипертоник эритмаларда улар буришади, чунки сув йўқотади, гипотоник эритмада шишади. Гипотоник эритмаларда эритроцитлар шишади ва юмалоқ (сферик) шаклга киради. Кишиларнинг эритроцитлари NaClни 0,48%ли эритмасигача (ҳатто 0,44%ли NaCl эритмасида ҳам) парчаланмайди, яъни гемолиз бўлмайди. Резистенти энг кучсиз бўлган эритроцитлар 0,48-0,44%ли NaCl эритмасида биринчи гемолизланади (минимал резистентлик деб аталади, осмотик резистентлигининг юқори чегараси). Эритма миқдорини камайтириб борилганда резистентлиги кучлироқ бўлган эритроцитлар гемолизлана бошлайди. Резистентлиги энг кучли бўлган эритроцитлар 0,32-0,28%ли NaCl эритмасида гемолизланади (максимал резистентлик, осмотик резистентликнинг қўйи чегараси). Резистентликнинг юқорги ва қуйи чегаралари оралиғи (интервали) резистентлик амплитудаси, изотоник эритма (0,85% NaCl) ва юқори чегараси – резистентлик доираси оралиғи эса резистентлик турғунлиги деб аталади.

Резистентликнинг ўзгариши эритроцит ёши ва қон ҳосил қилиш аъзолари ҳолатининг кўрсаткичи ҳисобланади, чунки ёш эритроцитлар вояга етганларига қараганда чидамсизроқ. Максимал резистентликнинг ортиши қоннинг асосий қисмини етилган эритроцитлар ташкил этишлигини кўрсатади, бу эса қон ҳосил бўлиши камайганидан далолат беради. Минимал резистентликнинг камайиши қонни ёшарганлигини ва шу билан бирга эритропоэз ортганини кўрсатади. Минимал резистентликни ортиши қонда қари эритроцитлар кўплигидан ва эритропоэз сусайганидан далолат беради.

Эритроцит резистентлиги турли омиллар таъсирида ўзгаради. Ёғларни эритувчи кимёвий моддалар (хлороформ, эфир ва бошқалар) эритроцит мембранасидаги липидларни эритиб, унда тешик қолдиради.

Бунинг натижасида гемолиз бошланади. Совун, сапоним ва сунъий ювувчи моддаларнинг таъсири натижасида мембрананинг сувли ва липидли фазалари орасидаги юз таранглиги камайаяди. Бу мембранада ювилган ёғнинг эмульсияланишига ва унда ҳосил бўлган тешик орқали хужайра ичидаги моддаларнинг чиқишига олиб келади.

Эритроцит турғунлигининг камайиши очликда, танада липоидлар камайганда ва жисмоний чарчаганда (танага сут ва кўмир кислоталарининг таъсири оқибатида) кузатилади.

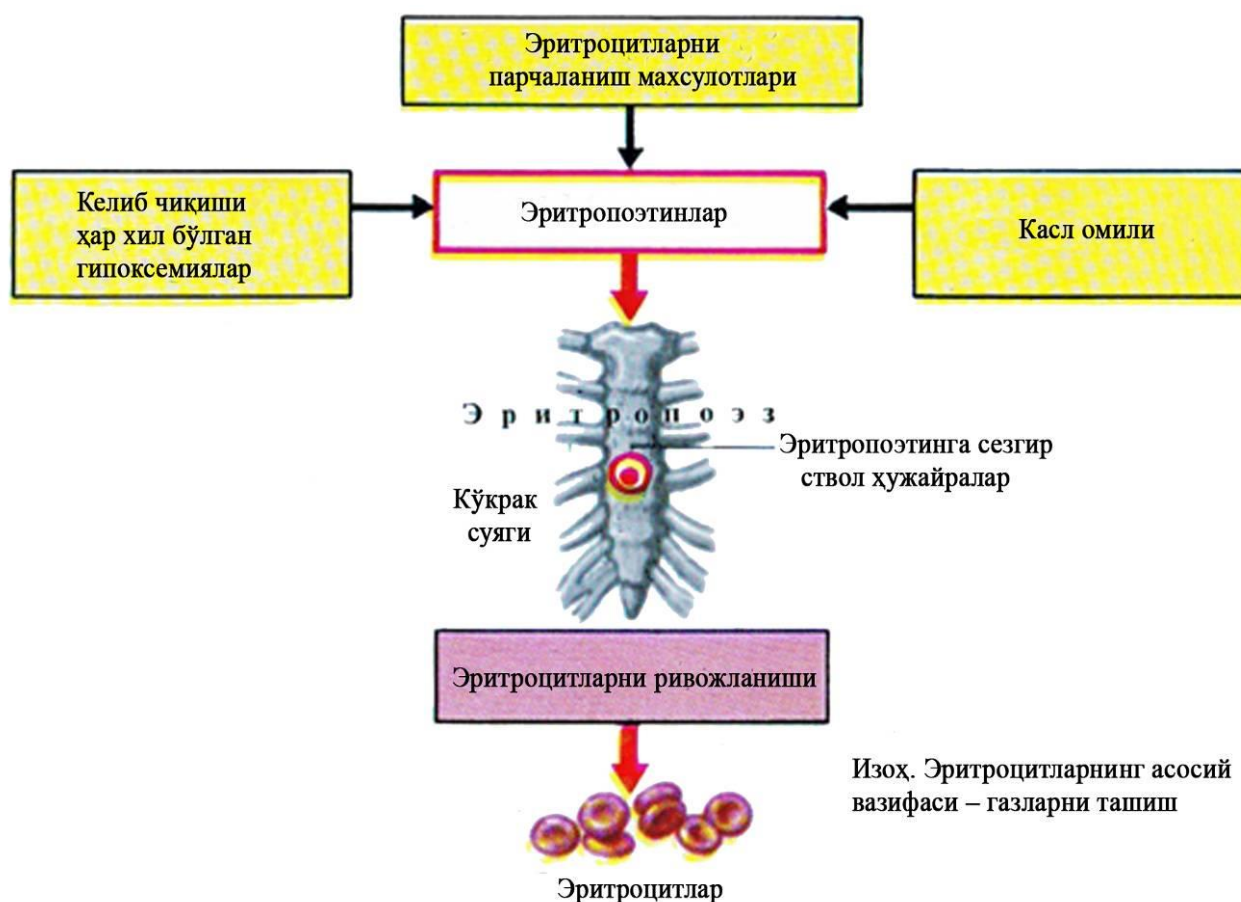
## Эритропоз

Эритропоз кўмикнинг хужайралари эритроцитларнинг ўтмишдоши ҳисобланади (30-расм). Уларда гемоглобин син-тези амалга ошади. Гем ҳосил бўлиши учун, икки оксил - ферритин ва сидерофилинлар таркибидаги темир ишлати-лади. Организмнинг темирга бўлган бир кунлик эҳ тиёжи 20-25 мг бўлиб, унинг кўп қисми ўз фаолиятини тугатган ва парчаланган эритроцитлардан ва қолган қисми эса овқатдан олинади. Эритроцитларнинг ҳосил бўлиши учун, фолий кислота ва витамин В<sub>12</sub> зарур. Овқатдаги витамин В<sub>12</sub> нинг сўрилиши, уни Касл ички омили - гастромукопротеин (меъда шираси таркибига киради) билан ўзаро ҳамкорлигида ўтади. Ҳосил бўлган мажмуа кўмикка келиб тушади (30-расм) ва бу ерда, гемоглобин синтезига кўмаклашган ҳолда эритроцит-ларнинг ҳосил бўлишини рағбатлайди. Эритропозда, шу билан бирга, гемоглобин молекуласини таркибида темири бўлган қисмини синтезлашни фаоллаштирадиган витамин С, гем синтезига таъсир кўрсатувчи витамин В<sub>6</sub> ва эритроцит-нинг липидли стромасини ҳосил бўлишида қатнашадиган витамин В<sub>2</sub> кабилар ҳам иштирок этади.

Қон йўқотиш тез ва кўп миқдорда бўлган пайтда, етилган шаклли элементларнинг паталогик парчаланишида, тўқима-ларни кислородга бўлган эҳтиёжи ва уни таъминланиши (хар қандай кўринишдаги гипоксия)

ўртасидаги номутаносиблик пайтида эритропознинг тезлиги бир неча марта ортиши мумкин. Бундай шароитда, қон плазмасида эритропозни жадаллаштирувчи махсус моддалар - эритропозетинлар сезиларли миқдорларда пайдо бўлади (31-расмга қаранг). Эритропозетинлар келиб чиқишига кўра глико-протеинли табиатли гормон бўлиб, аксарияти буйракларда ва унча катта бўлмаган миқдорда жигарда ҳамда жағ ости сўлак безларида синтезланади. Эритропозетин учун асосий хужайра -

нишон кўмикдаги ядроли эритроидли ўтмишдошлар ҳисоб-ланади. Эритропоэтин гемоглобин ҳосил бўлиш тезлигини оширади. Қон ҳосил бўлишига, эритропоэтинлардан ташқари андрогенлар ва бир қатор медиаторлар ҳам таъсир кўрсатади.

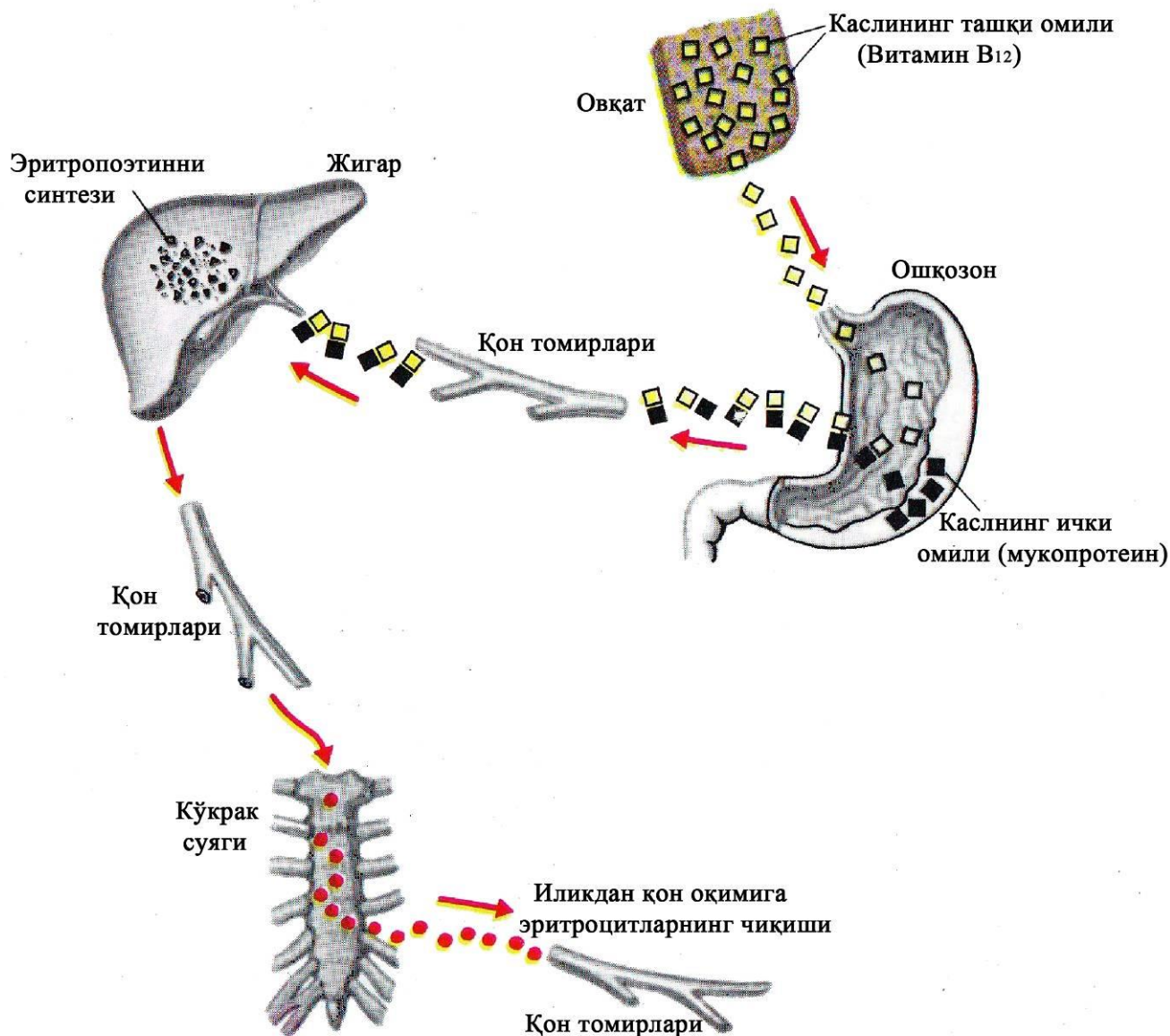


30 - Расм. Эритропоэзи рағбатлантирувчи элементлар.

1 – эритропоэтинга сезгир хужайралар, 2 – тўш, 3 - эритроцитлар.

Қоннинг ҳосил бўлиши 19 кунлик эмбрионнинг сариқ қопчасида бошланади. Бу гемопоэзнинг мезопластик даври. У эмбрион 4 ойлик бўлганда тугайди. Мегапоэзнинг иккинчи жигар даври ҳомиладорликнинг 6-ҳафтасидан бошланиб 7-ойида чўққисига чиқади. 4-5 ойлик ҳомилада қон яратилиши кўмикка ўтади. Аммо фетал эритропоэз катта одамларда қон яратилишидан фарқ қилади. Эритроцитлар кичикланиб, сони кўпаяди. Уларда гемоглобин ўзгаради: илк бор пайдо бўлган эритроцитларда примитив гемоглобин (HbF),

ҳомиланинг қонида асосан гемоглобин F (HbF) ва катта одамнинг қонида гемоглобин A (HbA) учрайди.



31-расм. Эритропоезни бошқариш механизмларидан бири.

1 - меъда, 2 - қон томирлари, 3 - жигар, 4 - тўш.

Қон ҳосил бўлишини асосан гуморал омиллар бошқаради. Ҳар турдаги шакли элементларнинг ҳосил бўлиши мустақил йўл билан бошқарилади. Қон ҳосил қилувчи тўқималарнинг кучли иннервацияланиши, уларда кўп сонли интероцепторларнинг

мавжудлиги, ушбу аъзолар рефлекторли ўзаро ҳамкорлик тизимига киришини кўрсатади.

Қон яратилишини бошқариб турувчи мураккаб механизмлар жуда аниқ фаолият кўрсатади. Шу туфайли, соғлом организмда емирилаётган қон таначаларининг миқдори ҳосил бўлаётган қон таначаларининг миқдorigа тенг бўлиб, улар ўртасида доимий мувозанат сақланиб туради.

Сут эмизувчиларнинг ҳомиласида қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиши ва ривожланиши жигарда содир бўлади. Эмбрионал даврнинг охирига келиб жигардаги жараён тугайди ва универсал гемопозни амалга оширувчи марказий аъзо сифатида суяк кўмиги фаолият кўрсатади. У, тимус, лимфатик тугунлар ва бошқа гемопозтик аъзоларни танасимон ҳужайралар билан таъминлайди.

## Лейкоцитлар

Лейкоцитлар қоннинг махсус пигментга эга бўлмаган ядроли ҳужайраларидир. Рангсиз бўлганидан оқ қон таначалари деб ҳам аташади. Соғлом одам қонининг  $1\text{мм}^3$  да 4000-9000 лейкоцит учрайди. Турли уй ҳайвонларининг қонидаги лейкоцитларнинг сони 15 – жадвалда, лаборатория ҳайвонларини турли лейкоцитларининг миқдори 16 - жадвалда келтирилган.

15-жадвал. Уй ҳайвонларнинг  $1\text{мм}^3$  қонидаги лейкоцитлар сони (мингларда)

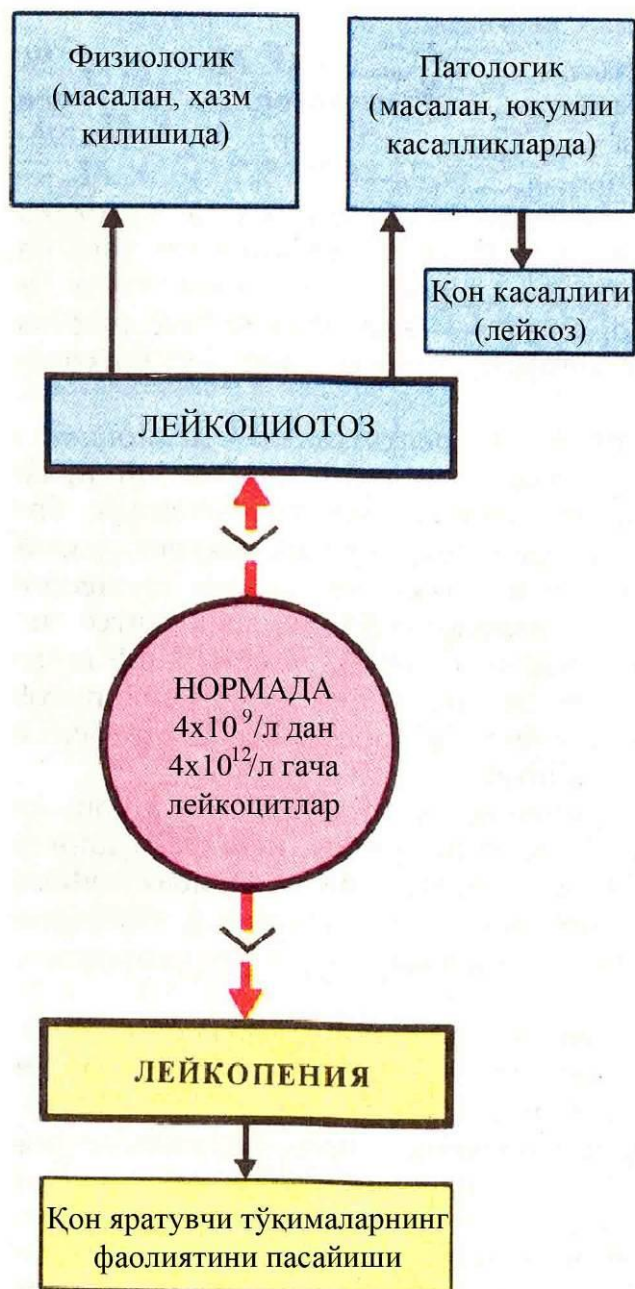
Кўрсаткичлар	Ўртача	ўзгариш чегараси
ОТ	9,0	7,0 – 12,0
Қорамол	7,0	4,5 – 12,0
Қўй	8,0	6,0 – 14,0
Эчки	12,0	8,0 – 17,0
Ит	9,5	8,5 – 10,5

Лейкоцитларнинг сони доимо бир хилда турмайди. Организмнинг фаоллик ҳолатига, тун ва кунга ҳамда бошқа омилларга боғлиқ ҳолда лейкоцитлар сони ўзгариб туради.

16-жадвал. Лаборатория ҳайвонларидаги лейкоцитларнинг миқдори.

Ҳайвон-лар	Лей-коцит-	Лейкоцит формуласи, %				
		Эози-	Базо-	Нейтрофиллар	Лимфо-	Моно-

	лар	нофил-лар	фил-лар	Таёқча ядроли	Бўғим ядроли	цитлар	цитлар
Сичқон	5-30	0-2	0,05	0-6	13-50	39-80	0-1
Каламуш	10-30	0-1	0-3	0-2	13-60	50-73	0-10
Қуён	4-19	0-4	0-1	2-6	10-68	30-79	1-5
Мушиқ	6-18	1-4	0-0,2	3-5	50-66	30-45	2-5
Ит	5-14	1-4	0-0,5	3-8	40-70	14-25	3-8



32-расм. Қонда лейкоцитларнинг миқдорий ўзгариши

Лейкоцитлар сони 10000дан ошиб кетса лейкоцитоз, 4000дан камайиб кетса лейкопенияга олиб келади.

Физиологик ва реактив лейкоцитозлар фарқланади. Овқатланиш, жисмоний меҳнат қилиш, қаттиқ ҳаяжонланиш, бирор жойнинг жуда қаттиқ оғриши периферик қонда лейкоцитлар сонининг кўпайиб кетишига олиб келади (32 – расм). Бу лейкоцитоз организмдаги оқ қон таначаларининг қайта тақсимланиши натижаси ҳисобланади. Талок, кўмик, ўпкада бўлиб, қон айланишида иштирок этмаган лейкоцитлар айтиб ўтилган омиллар таъсирида қонга ўтади ва сони ортади.

Реактив лейкоцитоз эса қон яратиш аъзоларидан кўп миқдорда унча етилмаган лейкоцитларнинг ажралишига боғлиқ. Лейкоцитознинг бу тури кўпинча ўткир яллиғла-нишнинг белгиси бўлади.

Лейкопения баъзи кучли токсинлар ишлаб чиқарадиган микроблар пайдо қилган касалликларнинг аломати ҳисоб-ланади. Радиоактив нурланиш ва захарли моддаларнинг сурункали таъсири ҳам лейкопенияга олиб келади.

Лейкоцитларнинг барча турлари амёбасимон ҳаракат қилади. Баъзи кимёвий таъсирловчилар лейкоцитларни ўзига тортади. Улар капиллярлар деворидан ўтиб, шу таъсирловчи-лар томон ҳаракат қилади. Бу ҳодасани мусбат хемотаксис деб аталади. Шикастловчи омилларга етиб боргач, лейкоцитлар уларни ўзининг цитоплазмаси билан қамраб олиб, энзим ёрдамида парчалайди, яъни фагоцитоз рўй беради. Якка лейкоцит 15-20 микроб хужайрасини қамраб олиши мумкин. Фагоцитоздан ташқари, лейкоцитлар организм ҳимояси учун муҳим бўлган бир қатор моддаларни ажратади. Бу моддалар бактерияларга, токсинларга қарши хоссаларга эга бўлган антитаначалар, фагоцитоз ва жароҳатларнинг битишини тезлаштирувчи омиллар бўлиши мумкин.

Лейкоцитлар қобиғи юзасига баъзи моддаларни бирик-тириб олиб, уларни керакли жойга етказди.

Протоплазмасида турли бўёқларга бўяладиган заррача-ларнинг бор йўқлигига қараб, лейкоцитлар икки гуруҳга: гранулоцит (донали) ва агранулоцит (донасиз) бўлинади. Донали лейкоцитларга умумий лейкоцитлар сонининг 60% тўғри келади. Донали лейкоцитлар кислотали (эозин), асосли ва нейтрал бўёқларга бўялишига қараб, уларни эозино-филларга, базофилларга ва нейтрофилларга бўлинади. Донасиз лейкоцитлар лимфоцит ва моноцитларга бўлинади. Лейкоцитлар турлари ўртасида маълум нисбат сақланади. Фоиз

бирлигида ифодаланган лейкоцитлар турлари ўртасидаги нисбат лейкоцитар формула деб аталади. Катта ёшли одамнинг лейкоцитар формуласи гранулоцитлардан: нейтрофиллар – 50-70%; эозинофиллар – 1-5% ва базофиллар – 0-1%, агранулоцитлардан: лимфоцитлар – 20-40% ва моноцитлар – 2-10% ташкил қилади.

**Базофиллар.** Базофиллар протоплазмасида учрайдиган йирик доначаларда гепарин ва гистамин бўлади. Ўткир яллиғланишнинг регенератив (якунловчи) босқичида қондаги базофиллар сони ошади. Гепарин қоннинг майда томирларида ивишига йўл қўймайди, гистамин эса бу қон томирларини кенгайтиради. Бу эса яллиғланиш ўчоқларида сўрилиш ва битиш жараёнларига ёрдам беради. Уларга боқлиқ бўлган гепарин липолизни тезлаштиради, кўп миқдорда сўрилган ёғ парчаланаяди ва плазмада эркин ёғ кислоталари концентрацияси ортади. Базофилларнинг умри тахминан 12 соатга тенг.

**Эозинофиллар.** Эозинофиллар оксил табиатли токсинларни ва ёт оксилларни парчалайди ҳамда зарарсизлантиради. Аллергия ҳолатида, масалан, ичакда гижжа кўпайиб кетганда, организмда аутоиммун жараёнлар ривожланганда эозинофилларнинг сони кўпаяди.

**Нейтрофиллар.** Нейтрофиллар қонда 6-8 соат айланиб, амёба сингари ҳаракат қилиб, шиллиқ пардаларга ўтади. Организмда микроблар кирган жойга нейтрофиллар тўпланади. Улар микроблар билан тўқнашиб, микробларни ўраб олади. Бир нейтрофил 15-20та бактерияни қамраб олиб, лизосомасидаги энзимлари (протеаза, пептидаза, дезоксирибонуклеаза, липаза) ёрдамида ҳазм қилади ва йўқотади. Агар бу ишни нейтрофил бажара олмаса, ўзи ҳалок бўлади. Йиринг асосан нейтрофиллар ва уларнинг қолдиқларидан иборат. Нейтрофиллар – неспецифик иммунитетнинг энг муҳим қисми. Улар микроб ва ёт оксилларга қарши антитаначалар ишлаб чиқариш ёки ўз мембранасига бириктириб олиш қобилиятига эга. Нейтрофиллар ёрдамида одамнинг жинсини аниқлаш мумкин. Одамда аёл генотип бўлса, 500 нейтрофилдан камида 7 сида «ноқора таёкчалари» учрайди. Таёкча-ларнинг учини диаметри 1,5-2,0мкм ли думалок бўлиб, ингичка хроматин кўприкча ёрдамида ядронинг бир сегментига боғланган. Жинснинг бу белгиси жинсий аъзолар аномалиясида тўғри даволаш усулини танлашда ёрдам беради.

**Моноцитлар.** Моноцитлар – лейкоцитларнинг энг йириги, уларнинг диаметри 12-20мкм. Моноцитлар кўмикда ҳосил бўлади, аммо қонда ҳали етилмаган ҳолда пайдо бўлади. Қон томирлардан моноцитлар атрофдаги тўқималарга чиқиб, етилади ва ҳаракатсиз

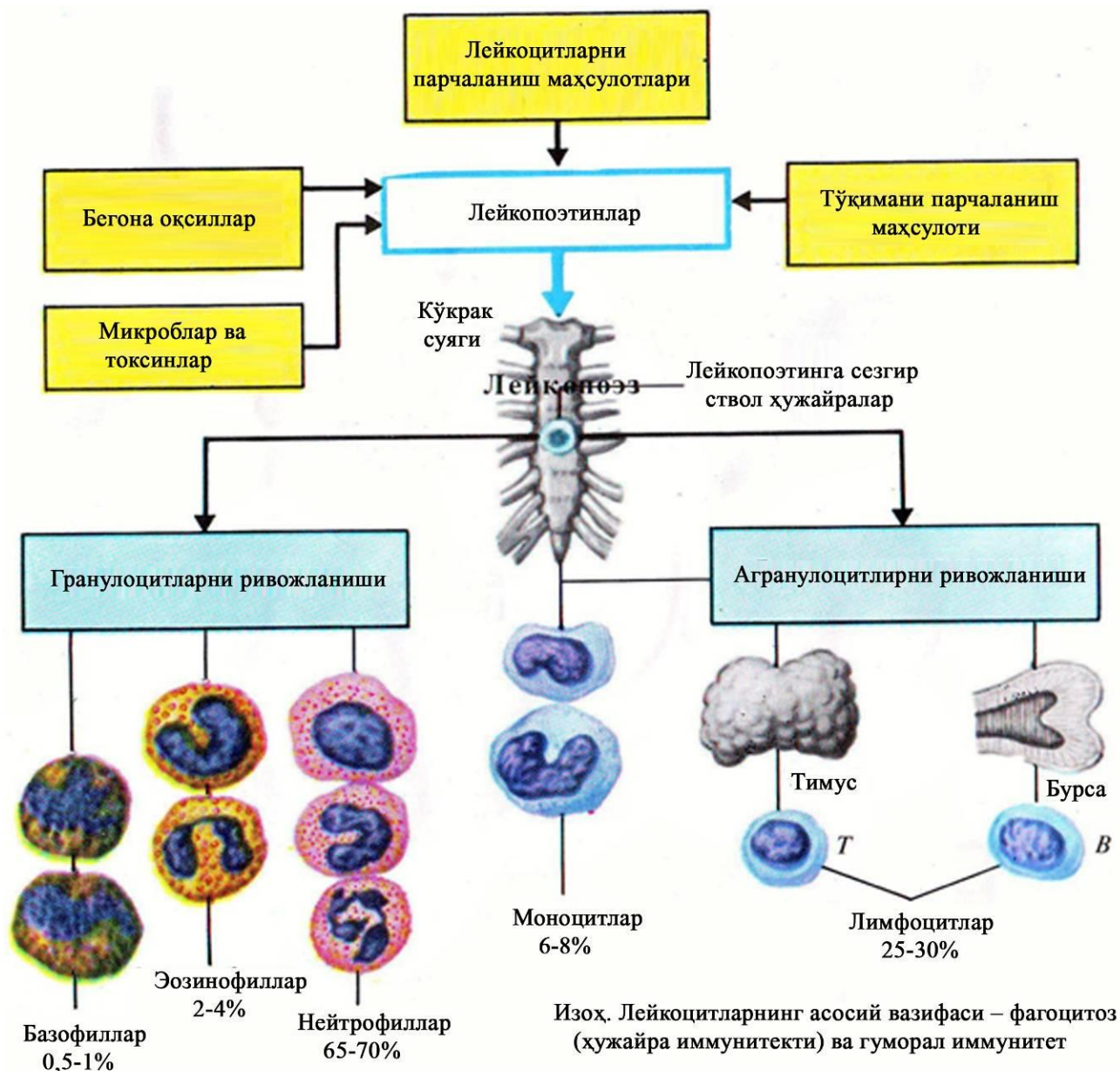
хужайраларга – гистиоцит ва макрофагларга айланади. Макрофаглар кислотали шароитда ҳам фагоцитар ва ҳазм қилиш фаолиятини сақлаб қолади.

## Лейкопоз

Лимфоцитлар кўпгина аъзоларда чунончи, лимфа тугунларида, талокда, айрисимон безда, бодомсимон безларда, кўричакда, ичакнинг шиллик пардасида, кўмикда ривожланади. Бу хужайраларнинг ядроси йирик, атрофидаги протоплазмаси кам миқдорда бўлади. Одам қонида бир неча хил лимфоцитлар учрайди. Улар кўмикдаги лимфотид хужайраларда ривожланиб, қон орқали ўзлари дифференциация бўладиган (етиладиган) тўқималарга етказилади. Лимфоцитларнинг бир қисми айрисимон безда (тимусда) жойлашиб, кўпая бошлайди. Тимусда етилган лимфоцитлар Т-лимфоцитлар деб аталади. Улар қондаги лимфоцитларнинг 60 % ни ташкил қилади (33-расм). Т-лимфоцитлар ўз навбатида Т-киллерлар ва Т-хелперларга бўлинади. Т-киллерлар "қотил" хужайралар деб ҳам аталади.

Лимфоцитларнинг озроқ қисми бошқа аъзоларда ривожланади. Қушларда бу аъзоларга фабриций халтаси (бурса), сут эмизувчиларда ингички ва кўр ичакда жойлашган лимфа тугунлари, бодомсимон безлар киради. Бу аъзоларда ривожланиб етилган лимфоцитлар В-лимфоцитларни ташкил қилади. йўқотилишини тезлаштиради.

Лимфоид хужайраларнинг бир қисми дифференциацияга учрамайди. Улар лимфоцитларнинг 10-20 % га тенг 0 гуруҳини ташкил қилади. Зарурат туғилганда бу таначалар Т- ва В-лимфоцитларга айланади. Умуман лимфоцитлар макрофаг, фибробласт, моноцит ва тўқималар тикланишида иштирок этувчи бошқа хужайраларга айланиши мумкин. В-лимфоцитлар организмга тушган антигенларга (бегона оксил, токсинларга) қарши антитаналар ҳосил қилади. Антитаналар антиген билан бирикиб, уларнинг фагоцитоз йўли билан



33 - Расм. Лейкопозни бошқариш элементлари.

1 - тўш, 2 - лейкопозинга сезгир устун хужайралар, 3 - тимус, 4 - бурса, В - бурсага боғлиқ лимфоцитлар (антитана ишлаб чиқарувчи), Т - тимусга боғлиқ лимфоцитлар (киллер хужайралар, хелпер хужайралар ва супрессорлар)

Одам организмида антитаналардан ташқари яна бир қатор гуморал иммунитет омиллари бор. Кўпгина тўқима ва суюқликларда лизоцим учрайди. У хужайра мембранасини емириб, ҳалокатга олиб келади. Соғлом одамнинг қон плазмасида оксилсимон омил - пропердин учрайди. У бактерицид ва вирусларга қарши хусусиятларга эга. Хужайралар интерферон (сувда эрувчи оксил) ишлаб чиқаради.

Интерферон организмда вирусларнинг кўпайишига йўл қўймайди. Антитаналар гуморал иммунитетнинг специфик омиллари бўлса, лизоцим, пропердин, интерферонлар бу тизимнинг носпецифик омиллари ҳисобланади.

Организмда ҳужайра иммун тизими ҳам мавжуд. Бу тизим фаолиятида иммунокомпетент Т-лимфоцитлар асосий рол ўйнайди. Организмда антиген пайдо бўлиши биланок лимфоцитлар у томонга ошиқади. Мембранасида антиген-ларни ташувчи махсус рецепторлар бор. Бу рецепторларнинг хили шунчалик кўпки, табиатда учрайдиган антигенларнинг ҳаммасига мос кела олади. Улар таъсирида лимфоцитлар фаол ҳолатга ўтиб, зудлик билан бўлина бошлайди ва қисқа вақт орасида жуда кўпайиб кетади. Пайдо бўлган янги лимфоцитлар бажарадиган вазифаларига кўра бир-биридан фарқ қилади. Уларнинг айрим турлари (лимфоцит-эффекторлар) антигенга хужум қилиб, уни емиради. Антигеннинг лимфоцит эффектор билан бирикишига Т-хелперлар (ёрдамчилар) ёрдам беради. Иккинчи турдаги лимфоцитлар - плазматик ҳужайралар - антитаналар ишлаб чиқаради. Бу антитаналар антигенни зарарсизлантиради ёки парчалайди. Учинчи турдаги лимфоцитлар - хотира ҳужайралари жангда иштирок қилмайди. Уларнинг вазифаси шу антигенни эслаб қолиш ва иккинчи марта организмда пайдо бўлса, ишончли мудофаани таъминлашдан иборат. Хотира ҳужайралар она-лимфоцитдан етукроқ бўлади. Муайян антиген иккинчи марта пайдо бўлса, хотира ҳужайралари тез бўлина бошлайди, улардан ҳам плазматик ҳужайралар ва лимфоцит-эффекторлар вужудга келади. Аммо, бу жараён, биринчи галдагидек тезроқ содир бўлгани учун антиген хужуми қисқа вақтда бостирилади. Лимфоцитлар организмнинг ўз ҳужайраларидан мутация туфайли пайдо бўлган ёт ҳужайраларни ҳам топиб емиради. Ҳар лаҳзада одам организмда бундай ҳужайрадан бир неча миллиони бўлади. Мутацияга учраб, организм учун ёт бўлиб қолган ҳужайралар йўқотилмаса, тез кўпайиб, баданда шиш пайдо бўлишига олиб келади. Демак, лимфоцитлар организмнинг ҳужайра барқа-рорлигини сақланиб туришини ҳам таъминлайди. Лимфо-цитлар жароҳатланган тўқималарнинг тикланишида бевосита қатнашади.

Лейкопоз лейкоцитларнинг парчаланишига тўғридан-тўғри боғлиқ, яъни улар қанча кўп парчаланса шунча кўп ҳосил бўлади. Нуклеин кислоталар, гипофиз гормонлари лейкопозга стимулловчи таъсир кўрсатади. Тўқималар парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар, микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари таъсири

остида ҳам лейкопоз кўпаяди. Янги лейкоцитларнинг парчаланиши ва ҳосил бўлиши узлуксиз давом этади. Уларнинг яшаш муддати турлича бўлиб, бир хиллари соатлар, кунлар ҳафталар яшаса, айримлари одам ва ҳайвонлар ҳаёти даврида йўқ бўлмайди. Лейкоцитларнинг парчаланиш жойи - овқат ҳазм қилиш трактининг шиллиқ пардаси ҳамда ретикуляр тўқимадир.

## Тромбоцитлар

Қоннинг бу шаклли ҳужайраларига хос белгиларни биринчи марта 1882 йилда италиялик олим Бикосера ёзиб қолдирган. Тромбоцитлар ёки талоқ ҳужайралари - мега кариоцитларининг цитоплазматик парчаларидир. Тубан даражада турадиган умуртқали ҳайвонларнинг тромбоцитлари ядролidir. Лаборатория шароитида тромбоцитларнинг қон-даги миқдори Фомо усули ёрдамида аниқланади. Бунинг учун қон таркибидаги тромбоцитлар агглютинацияга учрамаслиги (ёпишиб қолмаслиги) учун 14% ли магний сульфат эритмаси билан аралаштирилади. Сўнгра шундай қондан буюм шишаси устига юпқа қилиб суркалиб, суртма таёрланади ва бўялади. Сўнгра ҳар 1000 эритроцитга неча тромбоцит тўғри келиши аниқланади. Текширилаётган  $1\text{мм}^3$  қондаги эритроцит-ларнинг миқдорини билган ҳолда тромбоцитларнинг миқдори ҳисобланади. Тромбоцитларнинг катталиги 2-4мк. келадиган, овал, ўроқсимон шаклдаги ҳужайралар бўлиб, ўртача 5-8 сутка давомида яшайди. Юқори тараққий етган ҳайвонларда ядросиз доначалардир. Турли ҳайвонларнинг  $1\text{мм}^3$  қонида 100000-600000 донагача бўлади. Ёш ҳайвонларнинг қонида тромбоцитларнинг миқдори катта ҳайвонларникига нисбатан камроқ (17-жадвал). Тромбоцитларнинг миқдори турли

17-Жадвал. Ҳайвонлар қонидаги тромбоцитларнинг миқдори  
( $1\text{мм}^3$  қонда минг ларда)

Кўрсаткичлар	Ўртача	Тебранишлар
От	350	300 - 400
Қорамол	450	400 - 500
Қўй-эчки	350	300 - 400

касалликларда (жумладан, анофилактик шокда), ҳамда орга-низм доривор моддалар ва радиация тасирида заҳарланганда камаяди. Аксинча симпатик асаб тизими кўзғалганда, организмга адреналин

гормони юборилганда, турли жароҳатлар пайтида тромбоцитларнинг сони кўпаяди. Уларнинг сони сутка давомида ҳам ўзгариб туради. Жумладан, кундузи кечагидагига қараганда кўпроқ бўлади. Жисмоний иш бажарилаётганда ҳам бу ҳужайралар сони кўпаяди. Тромбоцитлар талоқ ва ретикула - эндотелиал тизим ҳужайраларида парчаланadi. Тромбоцитлар организмда қоннинг ивиш жараёнида катта аҳамиятга эга. Томирлар шикастланиб, тромботситлари парчаланганда, улардан қон ивишида муҳим рол уйнайдиган бир қатор моддалар билан биргаликда серотонин ҳам ажралиб чиқади, бу модда томир деворини торайтириб қон ивишига шароит яратилишида иштирок этади.

Диаметри 2-5 мкм бўлган овал шаклидаги тромбоцитлар кўмикда ва талоқдаги гигант ҳужайралар – мегакариоцит-ларда ҳосил бўлади. Тромбоцитларнинг сони  $1\text{мм}^3$  одам қонида 100-200мингни ташкил қилади. Уларнинг сони овқат ҳазм қилиш, жисмоний иш бажариш ва ҳомиладорликда кўпаяди. Тромбоцитларнинг қондаги сони кундузи тундагидан кўпроқ бўлади. Улар қон ивиш жараёнида муҳим рол ўйнайди. Тромбоцитларда томирни торайтирувчи модда – серотонин, кенгайтирувчи модда – гистамин сезиларли миқдорда топилади.

Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок қилади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томирлар-нинг эндотелиал ҳужайраларига, уларнинг фаолияти муътадил бўлиши учун зарур моддаларни ўтказиб туради. Эндотелиал ҳужайралар бир кеча-кундузда қондаги тромбоцитларнинг 15%ни қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланади.

Тромбоцитлар билан алоқадорлигини йўқотган эндотелий дистрофияга учрайди, томир девори орқали эритроцитлар тўқималарга ўта бошлайди.

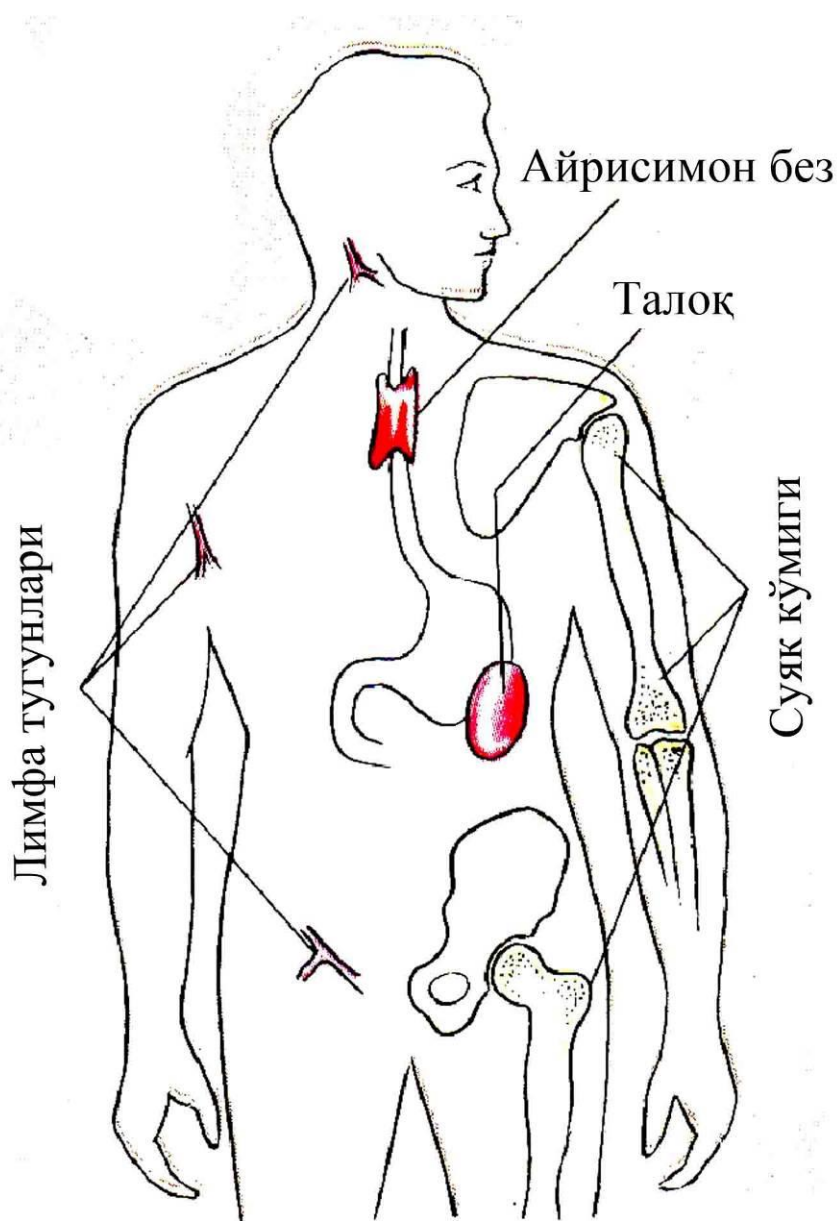
### **Тромбоцитопоз**

Тромбоцитлар ва уларга боғлиқ омиллар қон ивишида иштирок қилади. Бундан ташқари, тромбоцитлар томирлар-нинг эндотелиал ҳужайраларига, уларнинг фаолияти муътадил бўлиши учун зарур бўлган моддаларни етказиб туради. Эндотелиал ҳужайралар бир кеча-кундузда қондаги тромбо-цитларнинг 15 % ни қамраб олади ва шу тарзда керакли моддалардан фойдаланади. Тромбоцитлар билан алоқадор-лигини йўқотган эндолий дистрофияга учрайди, томир девори орқали эритроцитлар тўқималарга ўта бошлайди.

Соғлом одамнинг 1 мм<sup>3</sup> қонида 150-400 минггача қон пластинкалари бўлиб, кўп миқдорда қон йўқотилганда, овқатда А ва В витаминлар етишмаганда, аёллар ҳайз кўриши пайтида, шу билан бирга чақалоқларда ва қарияларда ҳам уларнинг сони кам бўлади. Қон пластинкаларининг камайиши – тром-бопения дейилади. Баъзи бир физиологик шароитларда, масалан спортчилар машқ қилаётган пайтда қон пластин-каларининг сони кўпаяди. Бунда талоқ қисқариб, ўзида сақлаб турган қон пластинкаларини қон томирларига чиқаради. Талоқнинг қисқариши адреналин таъсирида юз беради. Қон пластинкалари миқдорининг қонда кўпайиб кетиши тромбо-цитоз дейилади.

Тромбоцитопоз жараёнининг физиологик бошқарувчиси тромбоцитопозетинлар ҳисобланади. Кимёвий жиҳатдан, улар, гамма-глобулинларга кирадиган юқори молекулали оксилли фракция билан боғлангандир. Ҳосил бўлиш жойи ва таъсир кўрсатиш механизмига боғлиқ ҳолда қисқа ва узок муддат таъсир кўрсатадиган тромбоцитопозетинлар фарқланади. Биринчилари талоқда ҳосил бўлади ва тромбоцитларни қонга чиқишини рағбатлайди. Иккинчилари қон плазмасининг тар-кибида бўлади ва кўмикда тромбоцитларни ҳосил бўлишини рағбатлайди. Тромбоцитлар, айниқса, қон йўқотилгандан кейин жадал ишлаб чиқарилади ва бир неча соатдан сўнг уларнинг сони икки баравар ортиши мумкин.

## 8-Маъруза.Кон ҳосил булиши ва унинг бошқарилиши.



34 - Расм. Иммун тизимнинг асосий аъзолари.

Организмни ҳимоя қилишга сафарбар қилинган хужай-раларни ишлаб чиқувчи ва организмга ташқаридан кирган зарарли антигенларга қарши курашиб, иммунитет ҳосил қиладиган барча аъзолар иммун тизимига алоқадор аъзолар қаторига киради (34 – расм). Иммун тизимига шунингдек суяк кўмиги, айрисимон без (тимус), лимфа

тугунлари, ҳазм қилиш канали бўйлаб жойлашган лимфоид тўқималар (муртақлар, яккам-дуккам ва тўда-тўда лимфоид тўқималар ва талок) киради. Ушбу ҳосилаларни умумлаштирган ҳолда иммуногенез аъзолари деб юритилади. Бажарадиган иши ёки тутган ўрнига қараб иммуногенез аъзолари марказий ва периферикка бўлинади. Марказий иммуногенез аъзоларига айрисимон без (тимус) ва суяк кўмиги кирса, периферик иммуногенез аъзоларига муртақлар, лимфа тугунлари ва ички аъоларнинг шиллик қавати остида жойлашган лимфоид тўқималар киради.

### Суюк кўмиги

Суюк кўмиги асосан қон яратиш аъзоси ва айни пайтда иммун аъзоси ҳам ҳисобланади. Қизил (*medulla osseum rubra*) ва сариқ (*medulla osseum flava*) суюк иликлари мавжуд. Қизил суюк илиги суяқларнинг эпифизларида, сариқ суюк илиги суяқларнинг диафизларида (суюк каналида) жойлашган. Қон элементлари асосан қизил суюк илиги соҳасида яратилади.

Суюк усти пардаси *perosteum*да тарқалган суяқни қон билан таъминловчи қон томирлар суяқлардаги *foramen nutritivum* орқали суюк ичига киради. Улар кўмикка кириб майда шоҳларга тармоқланади, булар эса суюк бағрига кириб капиллярларга айланади, капиллярлар ўз навбатида вена синусларига очилади. Вена синуслари девори орқали суюк илигида яратилган қон элементларининг фақат етилганларигина ана шу синусларга ўтади. Вена синуслари олдиниға майда веналарга, майда веналар эса йирик веналарга айланиб, ниҳоят, пастки кавак венасига қуйилади.

*Суюк илигида қон элементларининг яратилиши она қорнида ривожланаётган ҳомила икки ойга тўлгандан сўнг бошланади. Унгача эмбрионнинг қон билан таъминланиши сариқ халтада мавжуд сариқ модда (то 19 кунгача), сўнгра эса сариқ халтада ҳосил булган қон яратувчи ҳужайраларда ишланган (4ойгача) қон билан, ундан кейин эса суюк кўмигида яратилган қон билан таъминлана бошлайди. Бундан ташқари 6 хафталик эмбрионда жигарда, 3 ойлик эмбрионда талокда қон яратилиши кузатилади.*

### Тимус

Айрисимон без – тимус (34-расм) иммун аъзолари ичида муҳим ўрин тутди. Яқин вақтларгача бу бу безни ички секреция безлари деб ҳисоблаб келинган.

Сўнгги 10-15 йил ичида ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу аъзо лимфоид тизим тараққиётида муҳим роль ўйнаб, организмнинг иммунологик реакциясига муносабатини таъминлар экан. Текширишлар тимуснинг қон яратишдаги родини тўла тасдиқлади. Лимфопоз

тимусда бошқа қон яратувчи аъзоларга нисбатан 4-10 марта тезроқ кечар экан. Шу сабабли ҳам тимусни ички секреция безлари бобида эмас, балки қон яратувчи аъзолар қаторига кўшиб ўрганиш лозим.

Айрисимон без бир-бирига тенг бўлмаган икки бўлақдан *lobus dexter* ва *lobus sinister* лардан иборат. Тимусни чап бўлаги, ўнг бўлагига қараганда каттароқ бўлади. Тимус айна етилган (10-15 ёшда) вақтида оғирлиги 35,5г узунлиги 7,5-16см га тенг бўлади.

Айрисимон без тўш суягини орқасида, ўнг ва чап ўпкаларнинг ўртасида, яъни кўкрак оралиғининг олдинги қисмида жойлашган. Айрисимон безнинг олдинги тўш суягига қараган сатҳи қавариқ бўлиб, тўш суяги дастасининг орқа сатҳи тегиб туради. Тимуснинг орқа томони перикарднинг юқори ярмига, юракдан чиқувчи катта қон томирлар соҳасига тўғри келади. Без ташқари томондан бириктирувчи тўқимали капсула, *capsula thymī* билан ўралган бўлиб, капсуладан без ичига тўсиқлар кириб, безни бўлақлар-*lobuli thymī*га бўлиб юборади. Без кесиб кўрилганда унинг теварак атрофида пўстлоқ модда (*cortex thymī*) ва ўртасида мағиз қисми (*medulla thymī*) тафовут қиланади. Тимусга хос белгилардан бири унинг мағиз қисмида жойлашган махсус эпителиал таначалари (Гассал таначалари) борлигидир.

Айрисимон безнинг такомилли тимус эмбриони бошланғич иккинчи ойнинг бошларида ичак найини олдинги (бош томон) қисмидан ўсиб чиққан жуфт куртак (III, IV жабра буртмалари соҳасида) ҳисобига такомиллашади. Айрисимон без куртаги каудал дум томонга қараб катталашиб узунасига ўсади ва икки бўлақ куртаклар бир-бирига яқинлашабошлайди. Эмбрион 5 ойлик бўлганда айрисимон без бўлақларга бўлина бошлайди ва пўстлоқ мағиз моддалари хосил бўлади.

Тимус янги туғилган чақалоқда ўртача 13,5г, уч ёшга тўлганда кескин катталашади ва 20 ёшгача деярли ўзгармай 25,5-30,0г га етади, ундан кейин секин-аста кичикалаша бошлайди ва қарияларда 13-15г га тушиб қолади (В.И.Пузик). 50 ёшдан кейин айрисимон безнинг 90 фоизи ёғ ва бириктирувчи тўқимага айланиб қолади.

Тимус қон билан жуда бой таъминланади. Безга ички кўкрак артериаси *a.thoracica interna*дан тармоқлар келади. Тимус бағрида тарқалган лимфа капиллярлари майда ва катта лимфа томирларига айланади ва кўкрак оралиғининг олдинги қисмидаги ва трехеобронхиал лимфа тугунларига очилади.

Тимусни адашган асаб иннервация қилади.

## Лимфоид муртаклар

Лимфоид муртаклар диффуз ҳолда жойлашган лимфоид тўқималардан иборат. Ҳазм қилиш ва нафас олиш йўллариининг бошланадиган жойида тоқ халқум ва тил муртаклари, жуфт най ва танглай муртакларидан ташкил топган лимфоид тоқималар халқаси мувжуд (Н.И.Пирогов).

**Халқум муртаги.** Бу тоқ муртак бўлиб, халқумнинг юқори гумбазида чап ва най муртаклар орасида жойлашган. Вояга етган одамларда узунлиги 13-21мм, эни 10-15мм га тенг бўлади.

Халқум муртагининг куртаги эмбрион тараққиётининг 3-4 ойларида бошланади ва чақалоқларда (1 ёшга тўлганда) лимфоид тўқималар деярли шаклланади, узунлиги 12мм, кенглиги 6-10мм га тенг бўлади. 30 ёшдан кейин халқум муртаги секин-аста кичиклаша бошлайди, қарияларда сезиларли даражада кичиклашиб қолади. Ҳақум муртаги юқорига кўтарилувчи халқум артерияси тармоқлари орқали қон билан таъминланади. Асаб толаларини эса юз асаби, адашган асаб ва тил халқум асабларидан олади.

**Тил муртаги.** Тил муртаги *tonsillalingualis* тоқ муртакларининг иккинчиси бўлиб, тилни илдиз соҳасида, тилнинг шиллиқ қаватини қоплаб турувчи кўп қаватли япалоқ эпителий остида жойлашган. Тил илдизи тил муртагининг жойлашган соҳаси ғадир-будир бўлиб кўринади, дўмбоқлараро камгакларда (криптлар) тилнинг шиллиқ безлари очиладиган тешиклар жойлашган.

Тил муртаги болалик даврида айниқса тез ривожланиб, авжи етилган вақти ўсмирлик даврига тўғри келади. Бу безнинг ҳаддан ташқари катталашиб кетиши (аденоид) кўпроқ болаларда учрайди. Тил муртагининг тил артериясидан чиқувчи тармоқлар қон билан таъминланса, тил, халқум ва адашган ва симпатик асаблар иннервация қилади.

**Танглай муртаги.** Танглай муртаги *tonsilla palatinae* бир жуфт бўлиб, танглай тил, танглай халқум бурмалари орасида, муртак чуқурчаси(*fossa tonsillaris*)да жойлашган. Оғизни катта очган вақтда томоқ тешигининг икки ён томонида бўртиб кўлиниб туради. Танглай муртакларининг шакли бир оз бўйига чўзилган ёнғоқ шаклига эга бўлиб, авжи етилган вақтда узунлиги 13-28мм, эни 14-22мм га тенг бўлади. Танглай муртакларининг латерал юзалари муртак чуқурчасига ёпишиб ётса, медиал (бир-бирига қараган) юзалари ютқинга кириб борувчи томоқ тешигининг ён чегараларини ташкил қилади. Муртакнинг латерал юзасини ўраб олган бириктирувчи тўқима (муртак капсуласи) без бағрига кириб, уни бўлакларга бўлиб юборади. Медиал юзаси

эса (халқумга қараган) кўп қаватли япалоқ эпителий билан қопланган, унда 20 га яқин муртак чуқурчалари (fissura tonsillaris лар) мавжуд. Муртак бағрида юмалоқ шаклли лимфоид тўқималар ёки тўқималар (nodilymphatici tonsillaris) жойлашган. Лимфоид тугунчалар айниқса болалик ва ўсмирлик (12-16 ёшларда) даврида кўп учрайди. Танглай мартаклари эмбрион тараққиёти даврида анча барвақт (12-14 ҳафталардаёқ) куртак ҳосил қилади. Хомила 5 ойга тўлганда муртак тўқималари 2-3мм га тенг бўлади. Янги туғилган чақалоқларда муртаклар анча катталашади, бир ёшга тўлган болаларда 10-12мм га тенг бўлади. 25-30 ёшлардан кейин муртак кичиклаша бошлайди. Танглай муртаги халқумнинг юқорига кўтарилувчи артерия қони билан таъминланади, уни юз, тил, халқум, адашган ва симпатик асаблар иннервация қилинади.

**Най муртаги.** Най муртаги tonsilla tubaria бир жуфт бўлиб, Евстахий найини халқумга очиладиган тешиклари олдида жойлашган. Най муртакларининг куртаклари илк бор 7-8 ойлик эмбрионда ҳосил бўлади. Янги туғилган чақалоқда анчагина такомиллашган бўлиб, катталиги 7-7,5мм га тенг бўлади. Болалар 4-7 ёшга етганда най муртаклари авжи етилади. Ўсмирлик даврига бориб қайта такомиллана бошлайди. Қон билан таъминланиши ва иннервацияси юқоридаги муртак билан бир хил бўлади.

### Лимфоид тугунлар

Лимфоид тугунлар халқум соҳасида тўпланиб муртаклар ҳосил қилса, бошқа ерда турли ораликда катта-кичик тугунча ҳолида учрайди. Масалан, 1см<sup>2</sup> га хисоблаганда: ўн икки бармоқли ичакда 9та; ёнбош ичакда 18та; кўр ичакда 22та; чамбар ичакда 35та ва тўғри ичакда 21тагача тугунчалар учрайди.

Ҳазм қилиш ва нафас олиш каналида жойлашган лимфа тугунчалари эмбрионнинг 5-6 ойлик давридан бошлаб ривожлана бошлайди. Янги туғилган чақалоқда лимфа тугунлари янада ривожланади ва бола 10-15 ёшга етганда тўла етилган бўлади. Бола 15-17 ёшга етгандан сўнг аста-секин кичиклаша бошлайди, кексайганда жуда кичиклашиб кетади.

Лимфа тугунлари ҳазм каналининг шиллиқ қавати остида жуда сийрак (nodi lymphatici solitari), ёнбош ичак соҳасида ва чувалчангсимон ўсимтада (аппендикс) ғуж-ғуж (nodi lymphatici aggregati)(Пейер маржонлари) бўлиб жойлашган. /уж-ғуж лимфа тугунлари ичакнинг ички томонида ичак тутқичи бирикадиган томонига қарама-қарши тарафда жойлашган бўлади. Пейер маржонлари айниқса

кўр ичакнинг чувалчангсимон ўсиғида кўпроқ учрайди ва бола 16-17 ёшга етганда тўла такомиллашган бўлади.

Чувалчангсимон ўсимта деворидаги лимфоид тугунчалар 4 ойлик хомила даврида ҳосил бўлган куртаклардан ривожланиб етилади. Лимфоид тугунчаларнинг сони янги туғилган чақалоқларда 150-200та, кааталиги 0,5-1,25мм атрофида бўлади. Бола 10 ёшга етгандан кейин аппендикс деворидаги лимфоид тугунчалар орасида ёғ ҳужайралари, коллаген ва эластик толалар пайдо бўлади. 16-18 ёшларда лимфоид тугунчалар камайиб, ёғ тўқимаси янча кўпаяди. Ёғ тўқимасининг энг кўпайган даври 20-30 ёшларга тўғри келади. 50-60 ёшга борганда лимфоид тугунчаларнинг сони кескин камайиб (атиғи 100-150тани) кетади.

### Талок

Талок функционал жихатдан лимфа безларига ва кўмикка ўхшайди. Талок хомила тараққиётининг 5 хафталарида (2 ойнинг бошларида) меъданинг дорсал тутқичи ичида тўпланган мезенхима тўқимасидан ривожланиб етилади. Талокнинг ривожланиши хомиланинг сўнги ойларида тамомланади. Мезенхима тўқимасидан талок тўқимаси ҳосил бўлади ва атрофдан унга қон томирлар ўсиб киради. Янги туғилган чақалоқнинг талоғи тахминан 10-15г атрофида бўлади. Баъзан талок атрофида юмалоқ шакли (нўхатдек ва баъзан ёнғоқдек) талокчалар (1-20 ва ундан ҳам кўпроқ) учрайди. Тузилишига кўра улар талокқа ўхшайди, аммо Мальпиги таначалари бўлмайди. Қўшимча талокни *lien accessories* деб аталади.

Талок хомила 3-4 ойлик бўлганда ўрта чизикда (умуртқа поғонаси соҳасида), 4-5 ойда ўрта чизикдан чапроқда, 7 ойда чап биқинда (ўз жойида) жойлашади. Талок тоқ аъзо бўлиб, чап биқинда IX-XI қовурға соҳасида жойлашган. Унинг ҳажми ва оғирлиги талок ичидаги қоннинг кўпайиб-камайиб туришига қараб ўзгариб туради. Узунлиги ўрта ҳисобда 12-15см, эни 8-10 см ва оғирлиги 150-200г га тенг.

Талокнинг устки қавариқ юзаси диафрагмага, остки юзаси эса чап буйракнинг устки четига тегиб туради. Талокнинг олдинги ва орқа юзалари остки томондан талок дарвозаси *hylus lienalis* билан ажралиб туради. Талок дарвозасидан диафрагманинг қизилўнғач ўтадиган ерига қараб қорин пардасининг бурмаси *lig. frenicolienalis* тортилган.

Талокнинг устки томонидан ўраб олган қўшувчи тўқима капсуласи талок ичига деворлар ёки трабекулалар беради. Қўшувчи тўқима

капсуласи бағрида эластик толалар ва силлиқ мушак толалари бор. Трабекулалар орасида талок мағизи – пульпа жойлашган. У тўқ қизил рангда бўлиб, қон элементларига, айниқса эритроцитларга бой бўлади. Қизил пульпа ичида майда, юмалоқ оролчалар ҳолидаги лимфоид тугунчалар (оқ пульпа) жойлашган. Талок ичидаги лимфоид тугунчалар, одатда, майда қон томир шохлари устида жойлашган ва шарсимон шаклда бўлади. Мальпиги таначалари деб шунга айтилади.

Талок олиб ташланганда унинг вазифасини лимфа безлари, кўмик ва жигарнинг ретикуло-эндотелиал тизими бажариб туриши мумкин. Ҳомила тараққиёти даврида талок универсал қон яратиш аъзоси бўлиб хизмат қилади. Талокнинг қон ишлаб чиқариш функцияси вояга етган одамларда баъзи касалликлардагина рўй беради. Одатда, талок лимфоцит ва монцитларнигина ишлаб чиқариб туради.

Талок қон депоси вазифасини ҳам бажаради. Организмга қон кўпроқ керак бўлиб қолганида талок қисқаради, ичидаги қонни қон томирлар тизимига чиқаради ва организмда қон танқислигини бартараф этади. Организмни турли оғир ҳолатлардан сақлаб қолади. Тез ҳаракат қилиш, югуриш ва шу каби ҳолларда қон йўқотган одам чап биқин соҳасида оғриқ сезади (талок силлиқ мушагининг қисқариши натижасида), аммо бу оғриқ тез йўқолади. Талок қон таркибида кирган турли зарарли микробларни ўзида ушлаб қолади ва (қонни филтрлаш функцияси) зарарсизлантиради.

Маълумки, тромбоцитлар 5, лейкоцитлар 5-12, эритроцитлар 118-120 кун яшай олади. Бир кеча-кундузда 450 миллиард эритроцит, 22-30 миллиард лейкоцит, 270-430 миллиард тромбоцит ҳалок (умри тугайди) бўлади. Бу нормал ва табиий қонуниятдир. Қоннинг нобуд бўлган элементларини тақдирини ҳам талокда ҳал бўлади. Талокқа кирган қон таркибидаги «умри тугаган», қон элементлари ушланиб қолиниб парчаланиб юборилади ва улардан ҳосил бўлган қимматли таркибий қисмлар янги ҳужайралар тузишга ишлатилади.

Талок дарфозасидан талок артерияси кириб, талок бўлакчаларига (трабекулаларга) тармоқланади. Трабекулалар артериялари ўз новбатида тармоқланиб пульпада а. pulpaes ларга айланади. Талок ичидаги капилларларнинг венага айланиши ҳақида икки хил: очиқ ва ёпиқ қон айланиши назариялари мавжуд. Очиқ қон айланиш назариясига кўра, капилларлар бевосита пульпанинг ретикуляр тўқимасига очилади. Аммо, бошқа олимларнинг фикрига кўра талок ёпиқ қон айланиш доирасига эга, яъни капилларлар бевосита вена синусларига қуйилиб, вена синусларидан йиғилган веналар қўшилиб талок венасини ҳосил

қилади. Талокнинг эндокрин фаолияти борлиги тўғрисида ҳам фикрлар бор.

Демак, талокнинг лимфа тугунлари ва бошқа лимфоид тўқи-малар одам организмида мавжуд бўлган иммун аъзолар ( организмни химоя қилиш, турли микроб ва захарларга қарши курашиш) қаторига киради. Одам организмида иммун аъзолар қаторига талок, лимфа тугунларидан ташқари, қон ишлаб чиқувчи аъзолар, суяк кўмиги, айрисимон без, чувалчангсимон ўсимта (аппендикс) да жойлашган лимфоид тўқималар киради.

## V БОБ. ҚОН ОҚИШИНING БОШҚАРИЛИШИ

### Қон ивиш жараёни

Қоннинг ивиши – суяқ ҳолатдан желесимон лаҳтага айланиши организмнинг қон йўқотишига тўсқинлик қиладиган муҳим биологик химоя реакциясидир (35 – расм).

**Бирламчи гемостаз.** Соғлом одамда кичик қон томирлар жароҳатланганда қон оқиши 1-3 дақиқада тўхтади. Бу бирламчи гемостаз (қон тўхташи) асосан кичик қон томирларнинг торайиши ва бир-бирига ёпишиб, ғуж бўлиб қолган тромбоцитларнинг уларга тикилиб қолишига боғлиқ. Жароҳатланган соҳадаги боғловчи тўқима толаларига тромбоцитлар адгезияси (“бир – бирига ёпишиб қолиши”) натижасида бу ҳужайра мембранасини ўтказувчанлиги ошиб кетади, улардан АТФ, АДФ ва қон томирларни торайтирувчи модда - серотонин ва катехоламинлар чиқабошлайди. Шу билан бирга алоҳида фосфолипид - тромбоцитар омил 3 ажралиб чиқади. Қон томирларни торайтирувчи моддалар таъсирида жароҳатланган томирларнинг тешикчалари тораяди (функционал ишемия пайдо бўлади) ва коллаген толаларга ёпишиб қолган тромбоцитлар беркитилади. Ажралиб чиққан АДФ лар тромбоцитлар агрегациясини давом эттиради ва тешикчаларни тикилиб қолишини тезлаштиради. Аммо АДФ ёрдамида ҳосил бўлган тромбоцитлар агрегацияси унчалик мустаҳкам бўлмайди. Тромбоцитларнинг мустаҳкам агрегацияси иккиламчи гемостаз жараёнида тромбин таъсирида рўёбга чиқади.

**Иккиламчи гемостаз.** Мустаҳкам гемостаз кейинчароқ тромбин таъсирида рўёбга чиқади. Бу қон ивиши фазаси вақтида тўқима тромбокиназаси таъсирида протромбин тромбинга айланади.

Тромбоцитлар лахта ҳосил бўлганидан кейин, жароҳатланган томирларнинг торайиш даражаси камаяди. Бу лахтани ювилишига ва қон оқимини давом этишига олиб келиши мумкин эди, аммо ундай бўлмайди, чунки жароҳатланган томирлар тромб (тиқин) билан маҳкам ёпилиб қолади.

Иккиламчи гемостаз беш босқичга бўлинган: 1) тромбопластин ҳосил бўлиш босқичи. Тромбопластин деганда қоннинг протромбинни тромбинга айлантирадиган энзиматик фаоллигини тушунилади. «Тромбопластин» сўзи ўрнига «тромбокиназа» атамаси ҳам ишлатилади. Томирда юрган қонда тромбопластин бўлмайди. У қон пластинкалари парчаланганда (қон тромбопластини) ёки тўқималар шикастланганда (тўқима тромбопластини) ажраладиган ёғсимон (липид) омил ва плазма омиллари иштирокида ҳосил бўлади;

2) тромбин ҳосил бўлиш босқичи. Тромбопластин плазмада учрайдиган оқсил протромбинга нисбатан протеолитик фаоллика эга. Протромбин  $\beta_2$ -глобулин бўлиб, молекуляр массаси 66800га тенг. Плазмада 10-15мг% протромбин бор. Жигарда синтезланади, бу жараён витамин К.га муҳтож. Шу сабабли витамин К етишмовчилигида қоннинг ивиши бузилади. Протромбин тромбопластин таъсирида кальций ионлари иштирокида тромбинга айланади. Тромбин-пептидаза, фибриногенни қисман парчалаш қобилиятига эга;

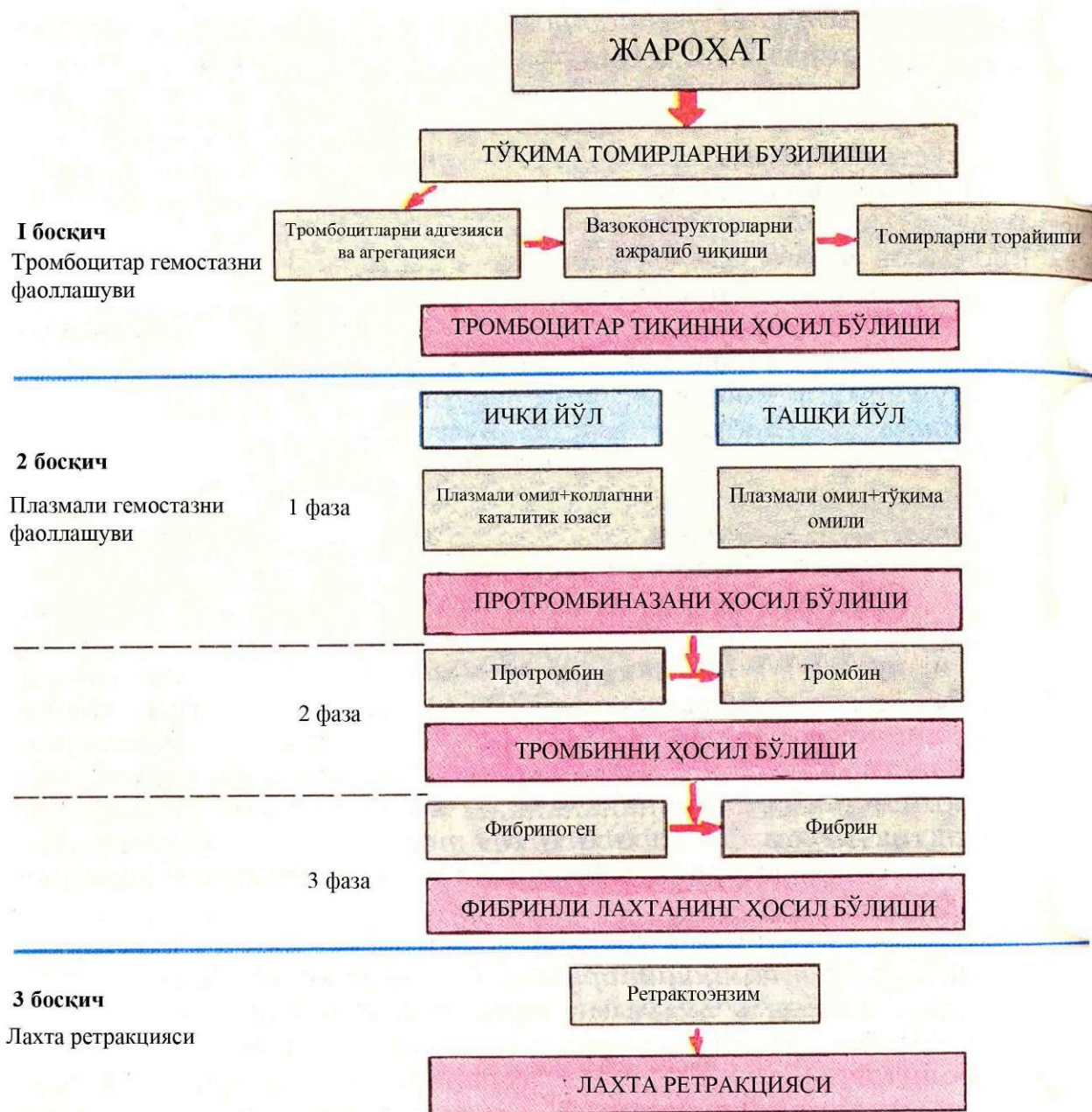
3) фибрин ҳосил бўлиши босқичи. Фибрин ҳосил бўлишининг биринчи босқичида фибриноген (мол. массаси – 340000) тромбин таъсирида икки нимтага бўлинади. Бу нимталардан ўз навбатида иккита аминокислота А ва аминокислота В ажралади, нимталарнинг қолган қисмларини фибрин-мономер деб аталади. Фибрин-полимер гелини ҳосил қилади;

4) лахта ретракцияси босқичи. Тромбоцитлар парчаланганда улардан махсус омил-тромбостенин ажралади. Тромбостенин таъсирида фибрин иплари қисқаради, натижада аввал ҳосил бўлган аморф лахтанинг ҳажми кичрайиб, ихчамлашади. Бу жараённи ректракция деб аталади. Ретракция натижасида лахта зичлашади, жароҳатланган жойнинг юзаси камаяди ва натижада яранинг битиши тезлашади.

5) фибринолиз босқичи. Плазма глобулинларидан бири плазминоген (профибринолизин) тўқима ёки қон омиллари таъсирида фаол протеолитик энзим плазминга (фибринолизинга) айланади. Плазмин фибринни парчалаб, тромбинни йўқотади.

Халқаро Қумита қарорига биноан қонни ивитувчи омиллари юнон рақамлари белгиланади (19 – жадвал).

I омил – фибриноген, қон плазмасининг энг йирик молекулали оқсили.  
 Қон ивиш жараёнида фибриноген золь



35-расм. Қон ивишининг босқичлари ва фазалари.

19- Жадвал. Қонни ивитувчи плазма омиллари

I омил, ёки фибриноген	Оқсил жигарда хосил бўлади. Тромбин таъсирида фибринга айланади. Тромбоцитлар агрегациясида иштирок қилади. Тўқима реперацияси учун керак.
------------------------	--

II омил, ёки протромбин	Гликопротиед жигарда витамин К иштирокида ҳосил бўлади. Протромбиназа таъсирида тромбинга (омил II а) айланади.
III омил, ёки тромбопластин	Апопротеин III оқсил ва фосфолипидлар комплексидан ташкил топган. Кўпчилик тўқималар мембраналари таркибига киради. Ташқи механизм бўйича протромбиназа ҳосил бўлишига йўналтирилган реакцияни ривожланишига матрица бўлади.
IV, ёки Ca <sup>2+</sup>	Комплекс ҳосил бўлишида иштирок қилади, протромбиназа таркибига киради. Гепаринни боғлайди. Ивиш ретракциясида ва тромбоцитар тикинда иштирок қилади. Фибринолизни тормозлайди.
V омил, ёки акцелератор-глобулин	Оқсил. Жигарда ҳосил бўлади. Тромбин (омил IIа) билан активланади. Омил Ха ва протромбинни (омил II) ҳамкорликдаги таъсирга оптимал шароит яратади.
VI омил	таснифдан чиқарилган
VII омил, ёки проконвертин	Гликопротеид. Жигар, талоқ ва лейкоцитларда синтезланади. Виллябранд омили (FV) ва специфик антиген билан комплекс молекула ҳосил қилади. Тромбин билан активланади. IX ва X омилларини ҳамкорликдаги таъсирга оптимал шароит яратади. Унинг етишмовчи лиги гемофилия А хасталигини келтириб чиқаради.
VIII омил, ёки антигемофилли глобулин, антигемофилли глобулин А	Гликопротеид жигар, талоқ ва лейкоцитларда синтезланади. Виллябранд омили (FV) ва специфик антиген билан комплекс молекула ҳосил қилади. Тромбин билан активланади. IX ва X омилларини ҳамкорликдаги таъсирга оптимал шароит яратади. Унинг етишмовчилиги гемофилия А хасталигини келтириб чиқаради.
VIII:FW (Виллебранд омили)	VIII омил комплекси компоненти: эндотелиал ҳужайраларда ҳосил бўлади. VIII омил турғунлигини таъминлайди. Қон оқими ва тромбоцитлар адгезияси учун зарур. Унинг етишмовчилиги томир-тромбоцитар гемостаз бузилиши билан кечадиган Виллебранд хасталиги ривожланади.
IX (Кристалмас омил, Антигемофил омили)	Гликопротеди. Жигарда витамин К таъсирида ҳосил бўлади. XIа, VIIа, ва IIа омиллари билан активлашади. X ва Ха омилларни ўтказиши. Унинг етишмовчилиги гемофилия В хасталиги пайдо бўлади.
X <sub>1</sub> (Стюарт Прауэр) омили	Гликопротеид. Жигарда витамин К таъсирида ҳосил бўлади. Ха омили протромбиназа бўлиб, VII ва IXа омиллари билан активлашади. II омили IIа омилга ўтказиши.
XI (Тромбопластинни плазмали ўт-мишдоши) омил	Гликопротеид. Жигарда ҳосил бўлади деган тахмин бор. XIIа омили активлайди, калликреин юқори молекуляр кининоген билан биргаликда активлашади.
XII (Хагемон) омили	Оқсил. Эндотелиал ҳужайра, лейкоцит ва макрофагларда ҳосил бўлади деган тахмин бор. Манфий зарядланган юзаларда: адреналин ва калликреинларда активлашади.

	Протромбиназа ва фибринолизни ҳосил бўлишини ташқи ва ички механизмидини ишга туширади, XI омил ва прекалликреинни активлаштиради.
XIII (фибринни стабилловчи) омил, фибриназа	Глобулин. Фибробласт ва магакариоцитларда синтезланади. Фибринни стабиллайди. Реператив жараёнларни нормал ўтиши учун керак.
Флетчер омили* ёки пре-калликреин	Оқсил. XII омил, плазминоген ва юқори молекулали рининогенни активланишида иштирок қилади.
Фитцжералд омили (юқори молекулали Кининоген)	Тўқималарда ҳосил бўлади. Калликреин билан активланади, XII, XI омиллари ва фибринолизни активланишида иштирок қилади.

\*Калликреин- кининли компонент ҳисобланади.

ҳолатидан сувда эримайдиган золь ҳолатига ўтади. Қон ивишининг моҳияти ҳам шунда.

II омил – протромбин, гликопротеин жигарда синтезланади. Тромбопластин таъсирида фаол энзим тромбинга айланади. Тромбин эса фибриногенни фибринга айланиши учун керак.

III омил – тромбопластин (тўқима омили), ҳамма ҳужайралар мембранасида учрайдиган модда.

IV омил – кальций катиони, қон ивишда иштирок қиладиган ҳамма энзимларни фаолсиз ҳолатдан фаол ҳолатга ўтиши учун керак.

V ва VI омиллар – проакцелерин ва (Ас-глобулин) акцелерин. Тромбопластин ва тромбинларни ҳосил бўлишини тезлаштиради.

VII проконвертин. Тромбопластин ҳосил бўлишида иштирок қилади.

VIII омил – антигемофил А глобулин, қон ивишининг бошланишида қон тромбопластини ҳосил бўлиши учун керак. Кальций катиони таъсирида фаоллашади. Унинг етишмовчилиги бир ирсий гемофилияга олиб келади.

IX омил – антигемофил В глобулин (Крисмас омили). Бу ҳам тромбопластин ҳосил бўлиши учун керак. Унинг етишмовчилиги наслий гемофилияга олиб келади.

X омил – Стюарт-Прауэр омили. Тромбопластин ҳосил бўлишини тезлаштиради.

XI омил – тромбопластиннинг плазмадаги ўтмишдоши. Етишмовчилиги гемофилияга олиб келади.

XII омил – Хагеман омили. Гликопротеин, шикастланган тўқималар юзасида фаоллашади. Бунга XI омил ёрдамлашади.

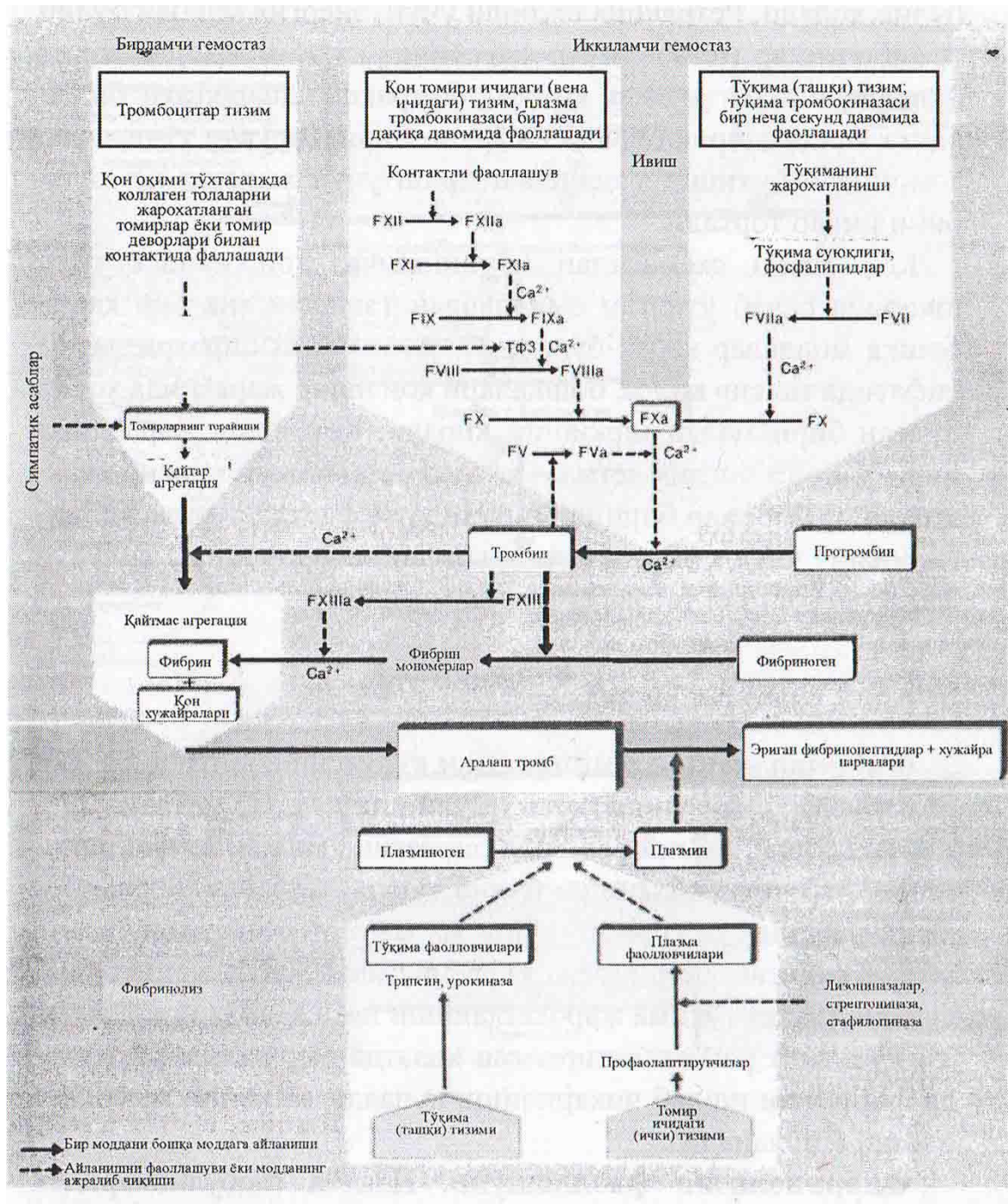
XIII омил – фибринни меъёрида ушлаб турувчи омил, фибриназа, плазма трансглутаминазаси, фибринолигаза. Сувда эримайдиган фибрин ҳосил бўлишида иштирок этади.

XIV омил – C оқсили. Қоннинг шаклли элементлари ва тўқималаридаги қон ивитувчи пластиндир. Олдин айтил-ганидек, бу омил фосфолипид бўлиб, қон пластинкаларининг мембрана ва зарачалари таркибига киради. Қон ивишининг биринчи ҳолатига ўтади ва қон ҳамда тўқима тромбопластин-лари билан бир каторда протромбинни тромбинга айланттиришда иштирок этади.

### **Қонни ивитувчи омиллар**

**Тромбопластин.** Бу атама протромбинни тромбинга айлантиришда олиб келадиган қондаги энзим фаоллигига ишлатилса ҳам, уни фақатгина битта энзим учун эмас, балки мураккаб занжир реакциялар учун ишлатилади (“тромбопластинли фаоллик” атамаси ўрнига баъзан “тромбокиназа” сўзини ҳам ишлатилади). Липид омилни келиб чиқишига қараб, яъни қон плазмаси билан биргаликда тромбопластин ҳосил қилишига қараб тўқима ва плазма тромбопластинлари фарқланади. Тўқима тромбопластин ажралиб чиқишида фаоллайдиган липид омил қондан ажралиб чиқмасдан, жароҳатланган томирлар ёки тўқималардан ажралади. Тўқима тромбопластини махсулотлари ҳосил бўлишида қатнашадиган модда ва реакциялар жамланиб “ташқи тизим” деб аталади. “Ички тизим”да бу липид омил қоннинг жароҳатланган сохаларидан (асосан тромбоцитлардан) ажралиб чиқади (35 - Расм).

**Тромбинни ҳосил бўлиши.** Тромбопластин плазма оқсили – протромбинга (мол. Оғирлиги 66800 га тенг, электрофорез бўйича  $b_2$  – глобулинлар фракциясига киради) нисбатан протеолитик фаолликка эга. Протромбин  $Ca^{2K}$  иштирокида тромбинга айланади. Соғлом одамнинг 100 мл плазмасида 10 – 15мг протромбин бўлади. Протромбин ҳосил бўлиши учун жигарда витамин К бўлиши керак, ва шунинг учун бу витаминнинг етишмаслигида (масалан, ичакларда ёғнинг сўрилишини бузилишида) қон ивишини бузилишига олиб келади. Плазмадан протромбинни ярим чиқариш даври 1,5 – 3 кунни ташкил қилади. Тромбин (мол. оғирлиги 35 000 га тенг) петидаза



36 - Расм. Қоннинг ивиш ва фибринолиз схемаси.

энзими бўлиб айниқса аргинил боғларни парчалайди. Тромбин таъсири остида фибриноген молекуласи қисман претеолизга учрайди.

**Фибринни хосил бўлиши.** Фибрин хосил бўлишини биринчи босқичи, бу фибриноген димерини (мол. оғирлиги 340 000) хар бири учта полипептид занжиридан (б, в, г) ташкил топган икки субъектга парчаланишдан иборат. Бунда тромбин таъсири натижасида 4та аргинил-глицин боғлар бузилади (2 б-занжирни ва 2 в-занжирни хар биридан 1тадан) ва 2 та аминокислота – А ва В ажралиб

чиқади. Бу икки аминокислотиди қон томриларни торайтириш хусусиятига эга. Фибриногенлар ажралиб кетгандан кейин фолгве фибрин мономерлари, электрофоретик куч таъсири остида аввалига бир бирига параллел ҳолда қатор турадиган фибрин-мономер деб аталувчи ҳосил пайдо қилади. Бундай полимерланишни ҳосил қилиш учун фибриноген А (плазма омили) ва  $Ca^{2K}$  керак бўлади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган гел водород боғларини узувчи модда (масалан, сийдикчил) таъсирида қайта суюқ шаклга ўтказиш қобилиятига эга. Фибрин ипларини физик-кимёвий хусусиятини белгиловчи фибрин мономерлари ўртасида ковалент боғларни ҳосил қилиш учун фибринстабилловчи омил-FXIII керак бўлади. Бу омил тромбинни  $Ca^{2K}$  иштирокида фаоллаштиради. Аммо ковалент боғлар ҳосил бўлганига қарамадан ҳақиқий фибрин түри пайдо бўлмаган: тромбоцитлар учун тузоқ бўлиб хизмат қиладиган уч ўлчамли каптокча бу босқичда ҳали тўлиқ шаклланмаган.

**Лахта (қуйқа) ретракцияси.** Тромбоцитлар парчаланганда улардан алоҳида омил – тромбостенин ажралиб чиқади. Тромбостенин таъсирида фибрин иплари бир-бирига яқинлашади ва қисқаради, ва бурмалар ҳосил қилади. Ретракция деб аталадиган бу жараён натижасида қон лахтаси янада компактлироқ бўлиб қолади. Ретракция бўлиши учун энергия манбаи бўлиб тромбоцитлар метаболизми жараёнида катта миқдорда ҳосил бўладиган АТФ хизмат қилади. Ретракция шарофати билан лахта янада зичроқ бўлади ва ярани бириктирувчи тўқималар томонидан битишини осонлаштириш учун жароҳат чеккаларини йиғиб тортади.

Қон ивиш схемасидан кўринишича, қон ивиши учун юқорида санаб ўтилган омиллардан ташқари яна бир қанча бошқа моддалар керак бўлади. Улардан баъзи бирлари энзим сифатида таъсир қилса, бошқалари қон ивиш жараёнида ҳосил бўлган бирикмалар таркибига киради. Қон ивиш жараёнини бир – бирига боғлиқ кета – кет жараёнларнинг занжир реакциясини, яъни ҳар бирини синтезида ва фаоллашувида кейинги босқич учун керак бўладиган бирикмаларни ҳосил қилувчи жараён сифатида тасаввур қилиш мумкин.

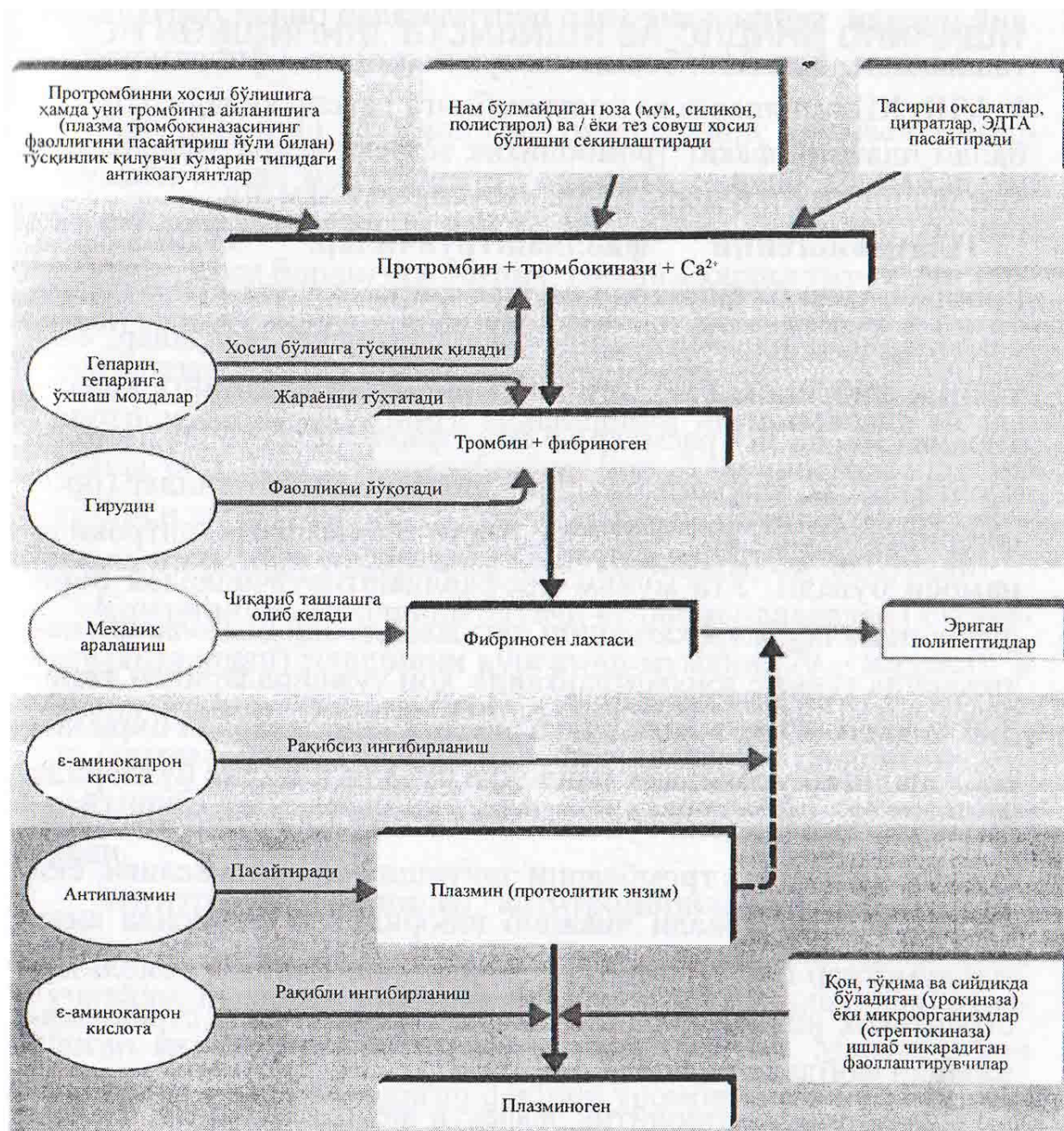
### **Фибринолиз**

**Фибринолизни ахамияти.** Қон қуйқасини эритиш занжир реакцияси худди унинг ҳосил бўлишига ўхшаб кетади (37 - расм). Қонда доимий равишда бирозгина миқдорда фибриногенни фибринга айланиши бўлиб туради. Бу айланишлар доимий равишда кечадиган,

ивиш жараёнини ойна каби тасвир этиб турадиган фибринолиз жараёни билан мувозанатда бўлиб туради. Фақат тўқима жароҳатланиши натижасида ивиш тизими қўшимча рағбатлантирилган ҳолатда жароҳатланган соҳада фибринни ишлаб чиқарилиши кучаяди ва қонни маҳаллий ивиши бошланади.

**Фибринолизни фаоллашуви.** Плазма глобулинларидан бири – плазминоген (профибринолизин) тўқима ёки қон омиллари (фибринокиназа) таъсири остида фаол шакли плазминга (фибринолизин) айланади. Плазминни фаоллашувини ташқи ва ички ивитиш тизимларига ўхшаш механизмлар таъминлайди. Плазминнинг ўзи протеаза бўлиб кимёвий тузилиши жихатидан трипсинга ўхшайди. Плазминни тромболитик таъсири фибринга ўхшашлиги билан боғлиқ. Плазмин таъсирида фибридан гидролиз йўли билан эрувчи пептидлар ажралиб чиқади, кейинчалик улар пептидазалар билан парчаланиб ташланади. Плазмин бошқа ивитувчи омилга – фибриногенга, V, VIII, XII омилларга ва протромбинга таъсир қилади. Шу сабабли плазмин фақат тромболитик эффектгагина эмас, балки қон ивишини секинлаштириш хусусиятига ҳам эга.

**Плазминогенни фаоллаштрувчилар.** Тўқималарда (айниқса улар бачадоннинг мушак қатламларида кўп бўлади) сақланадиган плазминогенни фаоллаштрувчи моддалар, ёки тўқима фибринокиназалари плазминогенни плазминга айлантиради (36 - ва 37 - расмлар). Қонни фаоллаштирувчилар масаласига келсак, уларнинг таъсири профаоллаштирувчилар (профибринокиназа) деб номланадиган брикмалар иштрокида намоён бўлади. Ўта муҳим профаоллаштирувчилардан бири лизокиназалар, жароҳатланиш натижасида ёки шамоллаши натижасида тўқима жароҳатланганда қон хужайраларидан ажралиб чиқади. Юқори фаолликка эга лизокиназалардан бири хисобланадиган урокиназа сийдикда бўлади. Сийдик йўлларида бу модда тромб ҳосил бўлишини олдини олиш ёки олмаслиги, сийдик йўлларида тромбларни эритиши ёки эритмаслиги, ёки уларни буйрак орқали чиқариб юбори-



37 - расм. Баъзибир антикоагулянтлар ва фибринолитик препаратларнинг таъсир этиш механизми.

лиши тўғрисида аниқ маълумотлар йўқ. Тромбозларни даволаш пайтида гемолитик стрептокок ишлаб чиқарган экзоген лизокиназа – стрептокиназадан фойдаланилади.

Плазминни протеолитик эффекти антипротеолитик таъсир кўрсатувчи плазма альбумини – антиплазмин билан пасайтирилади. Тромбда фибринолитик фаоллик градиенти бор, ички қатламда плазминоген фибрин билан боғланадиган жойида плазминни миқдори жуда юқори, аммо антиплазмин қондан лахтага секин ўтганли сабабли антиплазминни миқдори кам. Тиббиётда фибринолизни тўхтатадиган

доривор препаратлари сифатида протеаза ингибиторларидан е-аминокапрон кислотаси ишлатилади (37 - расм).

### Қон ивишининг бузилиши ва олдини олиниши

Қон ивишини таъминловчи омилларнинг ҳаммаси томирлардаги қонда мавжудлигига қарамай, у ивиб қолмайди. Бу қонда ивиш тизими билан бирга, унинг ивишнинг олдини олувчи тизим борлигига боғлиқ. Ивишга қарши тизим ҳам ўзига анчагина омилларни қамраб олган. Уларга энг аввало антитромбопластинлар киради. Антитромбопластинлар XII омил ва протромбинни тромбинга айланишини ингибирловчи модда. Қонда бир неча антитромбинлар бор. Уларнинг орасида энг кучлиси антитромбин 3, унинг етишмовчилиги тромбоэмболияларга (қонни томирларда ивиб қолишига) сабаб бўлади.

Қон ивишининг олдини олувчи кучли моддалардан (антикоагулянтлардан) гепаринни кўрсатиш мумкин (20 – жадвал). У бириктирувчи тўқимадаги семиз хужайраларда ва базофилларда синтезланади. Гепарин ивитувчи омиллар фаоллигини сусайтириб, қон ивишининг ҳамма босқичларини секинлаштиради.

Антитромбопластинлар, антитромбинлар ва гепарин бирламчи антикоагулянтларни ташкил қилади. Булар қонда доим учрайди. Булардан ташқари, қон ивишт жараёнида пайдо бўладиган иккиламчи антикоагулянтлар ҳам бор. Масалан, қон ивиганда пайдо бўладиган фибрин тромбиннинг 90 %ни ўзига бириктириб олиб, фаолиз ҳолатга ўтказилади. Шу сабабдан, фибринни антитромбин 1 деб аташади.

Фибрин ҳосил бўлиш жараёнида фибриногендан ажралиб чиққан пептидлар ҳам антикоагулянтлик хоссасига эга.

#### 20- Жадвал. Асосий табиий антикоагулянтлар (З.С.Баркаган ва К.М.Бишевскийлар бўйича)

Номи	Бирламчи
Антитромбин III	$\gamma_2$ –Глобулин. Жигарда синтезланади. Тромбин, Ха, IXa, XIa, XIIa, калликреинлирини жуда кучли, плазмин ва трипсинни озроқ даражада ингибирлайди. Гепаринни плазали кофактори.
Гепарин	Сульфатланган полисахарид. Антитромбин III ни прогрессивдан унинг активлигини сезиларли даражада ошириб антикоагулянт тез таъсир этиш учун ташили шини тезлаштиради. Тромбиноген оқсиллар ва гармонлар билан антикоагулянт ва ноэнзим фибринолитик таъсир қиладиган комплекслар ҳосил қилади.
$\alpha_2$ -Антиплазмин	Оқсил. Плазмин, трипсин, химотрипсин, калликреин, Ха

	омил ва урокиназаларни таъсирини ингибирлайди
$\alpha_2$ -Макроглобулин	Тромбин, калликреин, плазмин ва трипсинларни таъсирини жадал суратларда ингибирлайди.
$\alpha_2$ -Антитрипсин	Тромбин, трипсин ва плазмин ингибитори
C <sub>1</sub> -эстераз Ингибитори	$\alpha_2$ -Нейроаминогликопротеид. Калликреинни кининоген, XIIa, IXa, XIa омиллари ва плазминга таъсирини тўхтатиб ингибирлайди.
Липопротеин-ассоцирланган коагуляцион ингибитор	Тромбопластин-VII омил комплексини ингибирлайди, Ха омилни активлигини кескин пасайтиради.
Аполипопротеин А-11	Тромбопластин-VII омил комплексини ингибирлайди.
Плацентар антикоагулянтли протеин	Плацентада ҳосил бўлади. Тромбопластин-VII омил комплексини ингибирлайди.
S протеин	Витамин К га боғлиқ оқсил. Жигар ва эндотелийда ҳосил бўлади. Серинли протеаза хусусиятига эга. Протеин S билан биргаликда Va ва VIIa омилларни боғлаб олади ва фибринолизни активлаштиради.
S протеини	Витамин К га боғлиқ оқсил. Эндотелиал хужайраларда ҳосил бўлади. Протеин S ни таъсирини кучайтиради.
Тромбомодулин	Протеин S ни кофактори. IIa омил билан боғланади Эндотелиал хужайраларда ҳосил бўлади.
Фибрин тўпланишини ингибитори	Полипептид. Турли тўқималарда ҳосил бўлади. Фибринмономер ва полимерга таъсир қилади.
“Сузувчи” рецепторлар	Гликопротеидлар. IIa ва Ха омилларни ва эҳтимол серин сакловчи бошқа протеазаларни боғлайди.
Ивишни фаол омилига Аутоантитана	Плазмада бўлади. IIa, Ха ва бошқа омилларни ингибиторлайди.
	<b>Иккиламчи</b>
Антитромбин I	Фибрин. Тромбинни адсорбциялайди ва активлигини пасайтиради.
Протромбин P,R,Q, ва бошқаларни парчаланиш маҳсулотлари (дериватлари)	Ха ва Va милларни ингибирлайди.
Метаомил Va (Метаомил Va)	Ха омил ингибитори
Метафактор XIIa (Метаомил XIIa)	XIIa+XI омиллар комплексини ингибитори
Фибрино Пептидлар	Фибриногенни тромбин билан протеолизини маҳсулоти: IIa омилни ингибирлайди.

Фибриноген ва кўпроқ фибрин парчаланиш махсулотлари	Фибрин-мономер полимерланишини бузади, фибриноген ва фибрин-мономерни боғлайди (улар билан комплекс ҳосил қилиб), XIa, IIa омилларини ва фибринолизни ингибирлайди, тромбоцитлар агрегацияланишини тўхтатади.
---	---

Фибрин парчаланганида (фибринолиз жараёнида) жуда кучли антикоагулянтлар пайдо бўлади. Улар тромбин фаоллигини тормозлайди, тромбоцитларнинг ғуж бўлиниб тўпланишига йўл қўймайди.

Қон ивишининг ҳамма босқичларида жараён тезлигини чегараловчи омиллар ўз-ўзидан пайдо бўлади.

Қоннинг суюқ ҳолида қолишининг бошқа сабаблари ҳам бор. Томирлар эндотелийининг силлиқлиги Хагеман омилининг фаолланишига ва тромбоцитларнинг ёпишиб қолишига ҳалақит беради. Қон томирларнинг ички юзаси ва шакли элементлари манфий зарядга эга. Демак, шакли элетентлар томирлар юзасидан қочади. Томирлар юзаси юпқа қаватдан иборат эриган фибрин билан қопланган. У ивитувчи фаол омилларни, хусусан тромбинни ўзига бириктириб олади. Қоннинг оқими тез бўлганидан гемокоагуляция омилларини бир жойда кўп миқдорда йиғилиб қолишига йўл қўймайди.

### **Қон ивишининг бошқарилиши**

Стресс, яъни қурқиш, ғазабланиш, азобланиш ва бошқа шу каби ҳолатларда қоннинг ивиши тезлашади. Маълумки, бундай ҳолларда симпатик асаб тизими кўзғалиб, буйрак усти безларидан адреналин ажралиши кучайиб кетади. Қоннинг ивиш вақти тромбопластин ҳосил бўлиш босқичи ҳисобига 5-10 дақиқадан 3-4 дақиқагача қисқаради.

Симпатик асаб тизими кўзғалганда қон ивишининг тезлашиши (гиперкоагуляция) адреналин ва норадреналин таъсирига боғлиқ. Унинг асосий сабаби шуки, адреналин қон томирлар деворидан тромбопластин ажралиши тезлаштириш қобилиятига эга. Бундан ташқари, адреналин томирлардаги қоннинг Хагеман омилни фаоллайди, бу омил эса қон тромбопластини пайдо бўлишининг сабабчиси ҳисобланади. Адреналин тўқима липазаларини фаоллаб, фосфолипид-ларнинг эритроцитлардан ажралишини енгиллаштириб, қонда тромбопластин фаоллигини оширади.

Симпатик асаб тизими кўзғалганда ривожланган гипер-коагулемия кўзғалиш тугаганда сўнг иккиламчи гипоко-агулемияга ўрин беради,

чунки бирламчи қон ивиши кучай-ганда ивитувчи омиллар сезиларли миқдорда сарфланади.

Парасимпатик асаб тизимини кўзғалиши ҳам гиперко-агулемияга олиб келади. Бу гемокоагуляция механизмларининг эволюциясида фақат ягона ҳимоя мослашув реакция сифатида (қон оқишини тез тўхташини таъминловчи гиперкоагулемия сифатида) шаклланганидан далолат беради.

Катта ярим шарлар пўслоғи қон ивиши жараёнига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу таъсир эндокрин безлар, хусусан буйрак усти безларининг мағиз қисми фаолиятини ўзгартириш, қон томирларни кенгайтириш ёки торайтириш йўли билан юзага чиқади. Ярим шарларнинг қон ивишини бошқаришда иштирок қилишидан гиперкоагулемия юзага келтирадиган шартли рефлекслар ҳосил қилиш мумкинлиги ҳам далолат беради.

### **Қоннинг ҳимоя функцияси. Иммунитет ва иммун жисмлар**

Иммунитет – биологик индивидуалликнинг бир умрлик поспонидир. Бизни микроблардан – юқумли касалликларнинг кўзгатувчиларидан қутқариб қоладиган нарса шу тўқима ва аъзоларни кўчириб ўтказишда бизнинг олдимизда тўғри келмасликни кўндаланг қилиб қўядиган ҳам мана шунинг ўзидир.

Организм фагоцитоз йўли билангина эмас, балки гуморал факторлар ёрдами билан, яъни микробларни ва уларнинг ҳаёт фаолияти натижасида вужудга келадиган маҳсулотларни зарарсизлантирувчи моддаларни хужайраларда ҳосил қилиш йўли билан инфекциялардан сақланади. Масалан, микроблар кўзғайдиган баъзи касалликларда (юқумликларида) организм бактерия захарлари – токсинларни, эҳтимол, кимёвий бириктириш йўли билан зарарсизлантирувчи моддалар (антитоксинлар) ишлаб чиқаради ва тўпланади. Бундай ҳайвонларнинг қон зардоби касалликларни даволаш мақсадида ишлатилади.

Аксари юқумли касалликлар (масалан, қизамиқ, чин чечак, тепкили терлама ва ҳоказо) да организм микробларнинг ривожланишига тўсқинлик қиладиган моддаларни ҳосил қилади, бу моддалар антитаначалар ёки иммун жисмлар деб аталади. Шунга кўра одам баъзи касалликлар билан камдан-кам такрор оғрийди. Касаллик билан оғриб ўтган одамнинг қон зардоби шу касаллик микробларининг ўсишини ва ривожланишини тўхтатади. Инфекция ривожланишига тўсқинлик қилувчи моддаларнинг қон, тўқималарда мавжудлиги ва организм хужайраларининг касаллик микробларига реакция кўрсатиш

қобилиятининг ўзгариши туфайли организмнинг касаллик билан оғримаслик (касалликка чалинмаслик) ҳолати иммунитет деб аталади. Антитаначаларни лейкоцитлар лейкоцитлар ва ретикуло-эндотелий тизими хужайралари ишлаб чиқаради.

Иммун жисмлар микроблардан бошқа омиллар таъсирида ҳам ишланади. Организмга ҳар қандай бегона оқсил парентерал йўл билан (ҳазм йўлидан ташқари) киритилганда ҳам қонда антитаначалар пайдо бўлади. Ҳайвон қайси ёт оқсилга иммунланган бўлса, шу ҳайвон зардоби ўша ёт оқсилга таъсир этганда оқсил ивиб, чўкиб тушади. Бу ҳодиса преципитация, уни вужудга келтирувчи моддалар эса преципитинлар деб аталади. Иммун жисмларга гемолизинлар, агглютининлар ва шу кабилар киради.

### **Химоя механизми типлари**

Организм касаллик туғдирувчи агентлар таъсиридан турли йўллар билан химояланади. Улар асосан махсус ва номахсус химоя механизмлардан ташкил топган: 1) номахсус химоя механизмига хужайранинг номахсус (хужайрага боғлиқ) ва гуморалнинг номахсус (эриган моддаларга боғлиқ) механизмлари киради; 2) махсус химоя механизми қатъий кимёвий танлаб таъсир этиш – иммун жавобга асосланган.

**Махсус химоя механизми.** Маълум касаллик яратувчи агентлар (антиген билан) билан алоқада бўлганда организмда махсус химоя моддаси - антитана ишлаб чиқарилади. Антитана антиген билан боғланади, ва бу реакция натижасида антиген-антитана комплекси ҳосил бўлади. Бу комплекда антиген ўзининг патогенлик хусусиятини йўқотади. Агар антиген энзимлардан бўлса, бу антиген-антитана комплекда улар ўз фаолликларини йўқотади. Антитана ролини плазманинг иммуноглобуни (махсус гуморал иммунитет) бажаради, химоя учун алоҳида фаолиятга эга бўлган лимфоцитлар (махсус хужайра иммунитет) хизмат қилади.

**Номохсус химоя механизми.** Бу механизм билан организм хали дуч келмаган бегона таначаларни ҳам зарарсизланитради. Махсус химоя механизми эса, аксинча бегона таначалар билан биринчи марта учрашгандан кейин, яъни отртирилган иммунитетдан кейин ишга тушади.

**Антигенлар.** Антигенлар нисбатан касаллик қўзғатадиган моддалар (бир қатор касалликларнинг патоген агентлари, бегона оқсиллар, ғайри таъбиий тана-чаларга) бўлиб, улар билан алоқа қилинганда организмда бу моддаларни зарсизлантирадиган (нейтраллайдиган) махсус антитана ишлаб чиқарилади. Антигенлар йирик номахсус молекулалар – ташувчилардан (полисахаридлар, оқсил ёки мол оғирлиги 10 000 дан юқори бўлган липидлар) ва антигенни серологик махсуслигини белгиловчи детерминантли

гурух молекула (антигенли детерминант) юзасида жойлашган моддалардан ташкил топган. Макромолекула - ташувчидан ажратилган детерминант гурухлар гаптенлар деб аталади. Гаптенлар ўзига мос келадиган (гомологик) антитаналарни сезади, аммо янги антитаналар синтезини ишга туширмайди.

**Антитаналар.** Иммунизация қилинган одам ёки ҳайвонларнинг зардобиди унга антиген юборилганидан кейин организмни махсус реакцияси натижасида антитаналар ҳосил бўлади. Организмни антиген билан учрашуви иммун тизими ҳужайралари рибосомасида антитана синтезини тезлаштиришга олиб келади. Антиген юзасида, худди калитни қулфга тушгани каби конфигурацияси антиген детерминант гурухини (гептанлар) уч ўлчамли структурасига мос келадиган антигенни боғловчи сохалар жойлашган. Антитананинг ўзи гликопротеин типигаги г-глобулинларни ифодалайди. Улар иммуноглобулин фракцияларини ҳосил қилади (Ig) ва молекуляр оғирлигига боғлиқ холда гурухчаларга бўлинади (16.3 жадвал). Барча антитаналар ўзига мос келадиган антиген детерминант гурухлар билан антиген-антитана комплекси ҳосил қилиб махсус реакцияга кириш қобилиятига эга бўлишади.

**Иммунопреципитация.** Агар антиген молекуласи таркибида бир хил антиген хусусиятли бин нечта детерминантлар сақланса, унда шундай антигенли эритма махсус антитана қўшилса чўкмага тушадиган (преципитирланадиган) йирик молекулали агрегатлар ҳосил қилади. Преципитациянинг бу реакцияси антиген типини ва антитанани махсуслигини аниқлаш учун (масалан, агарли диффузия усулида ёки иммуноэлектрофорезда) клиникада ташхиз қўйиш мақсадида ишлатилади.

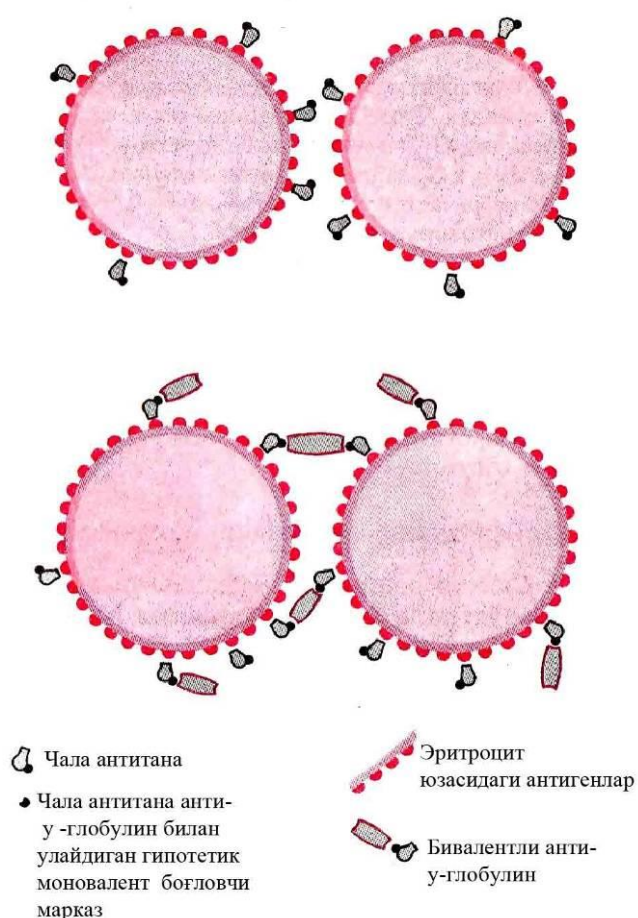
**Иммуноагглютинация.** Агар эритмада бир вақтнинг ўзидида юзасида антиген детерминантли йирик молекулали частицалар (қоннинг шаклли элементлари ёки бактериялар) ва унга антитаналар бўлса, унда йирик парча – агглютинация ҳосил қиладиган реакция содир бўлади. Бу реакция жараёнини оддий кўз билан кузатса ҳам бўлади. Агглютинация реакциясини қон гурухини ва бактерияларни турга оидлигини аниқлаш учун фойдаланилади. Агглютинация бактерия оксилени антитанасини инактивация жараёнини (масалан, сил касали микобактерияси), ҳамда қон ва сийдикдаги гормонларни (масалан, ўсиш гормонини) бир сохасининг жараёнларидан бири бўлиб ҳисобланади.

Агглютинлайдиган антитаналар мустақил равишда агглютинация реакциясини чақира олишга қодирлиги бор ёки йўқлигига қараб, уларни тўла ва чала антитаналарга бўлинади. Антигенни антитанани тўла боғлаб олишидаги агглютинацияни оддий кўз билан кузатса ҳам бўлади. Аксинча, чала антитана эритроцитларнинг детерминант антигенларини сезади, аммо у ҳужайралар орасида кўприклар ҳосил қилмайди. Тўлиқ бўлмаган антитана антигенни махсус сохасини эгаллаб олиб, тўлиқ антитана томонидан шу

сохани боғлашига тўсқинлик қилади, ва шунинг учун ҳам уларни тўсувчи (бекитувчи) антитаналар деб ҳам айтилади.

21 - жадвал. Комплемент фаоллашуви босқичлари билан кечадиган баъзибир биологик муҳим эффектлар.

Антиген-антитана комплекси Қ:	Эффекти
C <sub>1</sub>	Иммуноадгезия
C <sub>2</sub>	Иммуноопсонизация
C <sub>3</sub>	
C <sub>4</sub>	
C <sub>5</sub>	
C <sub>6</sub>	
C <sub>7</sub>	Хемотаксис
C <sub>8</sub>	Цитолиз (иммуни гемолиз)
C <sub>9</sub>	Иммуни бактерицидли таъсир (цитотоксинлар)



38 - расм. Одамнинг г-глобулинига махсус бўлган антизардобни кўшиш йўли билан чала антитанани аниқлаш.

Агар эритроцитларнинг антиген гурухлари чала антитана билан машгул булган холатда, эритмага одамнинг иммуноглобулинига қарши антитана кушилса агглютинация содир булади. Бунга сабаб шундаки, эритроцитларда жойлашган глобулинли антитанага қарши узининг икки соҳаси билан чала антитана билан боғланади; бунинг натижасида хужайралар ўртасида кўприклар пайдо бўлади ва бир-бири билан бирикиб ямалади (38 - расм).

Бу реакция изоантитанани аниқлаш учун фойдаланаётган Кумбснинг антиглобулинли тестида қўлланилади. Бошқа усул билан буни аниқлаб бўлмайди, чунки изоантитана ўзи ишланиб чиққан организмнинг хужайра ва

Аммо, эритроцитларни антиген гурухлари чала антитана билан эгалланган бўлса ҳам, эритмага антитана кўшилса одамнинг иммуноглобулинига қарши агглютинация кузатилади. Глобулинга қарши антитана ўзининг икки соҳаси билан эритроцитларда чала антиген билан боғланади. Бунинг

суюқ мухитларидаги антигенларни сезмайди, аммо ўша турга кирувчи бошқа танадаги ана шундай антигенлар билан боғланади.

Антиген-антитана комплексини ҳосил бўлишини амалга оширадиган кўпчилик реакциялар, комплементлар ( $C_1 - C_9$ ) йиғиндиси деб номланган 9 та плазма омилини қатнашишини талаб қилади. Комплементни компонентлари маълум бир тартибда реакцияга киришади, улардан баъзи бирлари антиген-антитана комплекси билан (агар комплекс агглютинизирланган антитана билан, ёки айрим препитицирланган антитана билан ҳосил бўлган бўлса) реакцияга киради. Комплементни бўлиши асосан антитанани гемолитик, бактериолитик ва цитотоксик таъсирини амалга ошириш учун керак. Комплемент компонентларини айрим босқичлари маълум бир биологик эффектлар билан боғланган (21 - жадвал).

Иммуноадгезия деб баъзибир заррачаларни, масалан бактерия ёки приматларнинг эритроцитларини агрегат ҳосил қилиш қобилиятига айтилади. Опсонизацияда эса бактерия хужайраси юзасида жойлашган антитана унинг электр зарядини пасайтиради ва шу билан хужайрада агглютинация ва фагоцитоз бўлиши учун имкониятни оширади.

Комплемент компонентлари ҳар хил аъзоларда ҳосил бўлади.  $C_1$  ичак эпителийсининг махсулоти,  $C_2$  макрофагларда синтезланади,  $C_3$  жигарда ишлаб чиқарилади. Одамларда баъзибир компонентларнинг ирсий етишмовчилиги учраб туради.

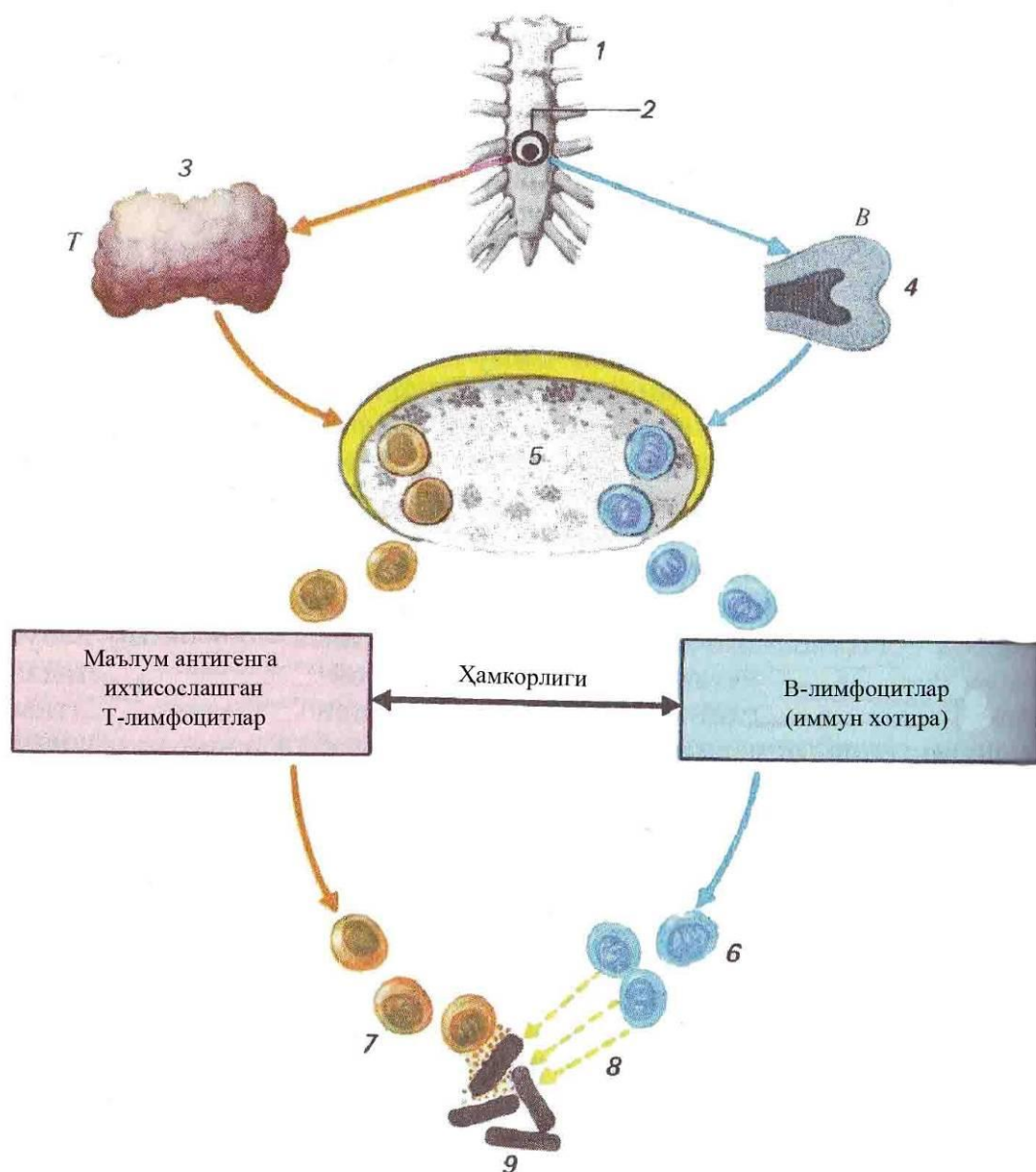
In vitro шароитида комплементларнинг таъсири  $Ca^{2K}$  ёки  $Mg^{2K}$  билан комплекс ҳосил қиладиган моддалар (масалан, цитрат ёки этилендиаминтетраацетат) билан, ҳамда қиздириш орқали йўқотилади. Қонда комплементларни табиий ингибиторлари аниқланган. Уларнинг роли хали тўлиқ аниқланмаган. Ирсий ангионевротик шишда ингибиторлардан бири йўқлиги маълум бўлди.

## Махсус химоя механизми. Хужайрали иммунитет

Организмнинг химоя реакциясида асосий ролни лимфоцитлар ўйнайди. Махсус иммунитетга цитоплазматик хужайралардан қонга ажратилаётган антитаналар ва алохида хужайралар ҳам киради (39 – расм).

Хужайрали иммунитетда ёки хужайрали химояда фақат лейкоцитлар ва ретикуло-эндотелиал хужайралар иштирок этади. Лейкоцитлар амёбасимон ҳаракатланиш хусусиятига эга бўлганлиги сабабли, бегона хужайраларни ва организмни ўлган хужайраларини ушлаб олиш ва ҳазмлаш хусусиятига эга. Бегона ва ўлган хужайраларни, бактерия ва микробларни ушланиши, сингдирилиши ва хужайра ичида ҳазм қилиниши фагоцитоз деб аталади.

Иммунитет талимотининг асосчиларидан бири И.И.Мечников лейкоцитларнинг организмни қаерида жароҳатланган ёки емирилувчи хужайра, бегона таначалар мавжуд жойларга боришини (масалан, тикан ёки микроблар) ва ўзига уларнинг қаттиқ қисмларини ўраб олиб эритиб ҳазм қилишини кузатган. Ҳайвонот дунёсида кенг тарқалган ушбу ҳодисани И.И.Мечников фагоцитоз деб атади, бегона таначаларни ушлаб парчаловчи хужайраларни фагоцитлар-яъни ҳазм қилувчи хужайралар деб атади. Фагоцитознинг механизми мусбат хемотаксисга асосланган яъни юза тортилишининг бўшаши ва протоплазманинг ичга тортилиши билан боғлиқ: лейкоцит микробларга яқинлашиб, ўзининг



39 - Расм. Иммуниет реакцияларида лимфоцитларнинг қатнашиши.

1 - тўш, устун хужайралар, 3 - тимус, 4 - бурса, 5 - лимфа тугунлари, 6 - плазматик хужайралар, 7 - вирусларни парчалович энзимлар, бегона оксиллар, 8 - бактериялар билан таъсир этувчи антитана, 9 - бактерия, В - Вга боғлиқ лимфоцитлар, Т - Тга боғлиқ лимфоцитлар.

протоплазмаси билан ўраб олади ва уни ҳазм қилиб юборади. Айрим пайтларда лейкоцитлар билан ушлаб олинган микроблар ҳар доим ҳам парчаланиб-ҳазмланмайди ва аксинча унинг ичида кўпайиши ҳам мумкин. Бундай тамомланмаган фагоцитоз проказа бактериялари ва бошқа микроблар ушланган пайтда кузатилади.

Агарда ҳайвонлар қонига туш ва бошқа буёқлар киритилганда уларни айрим жун хужайралари ичида кузатиш мумкин. Бундай ҳолат механизмини

ретикуло - ендотелиал тизим деб аталувчи мизенхема хужайраларнинг маълум турлари ҳам фагоцитар функцияларга эга. Бундай тизимларга талок, жигар, қизил илиқ ва лимфа тугунлари киради.

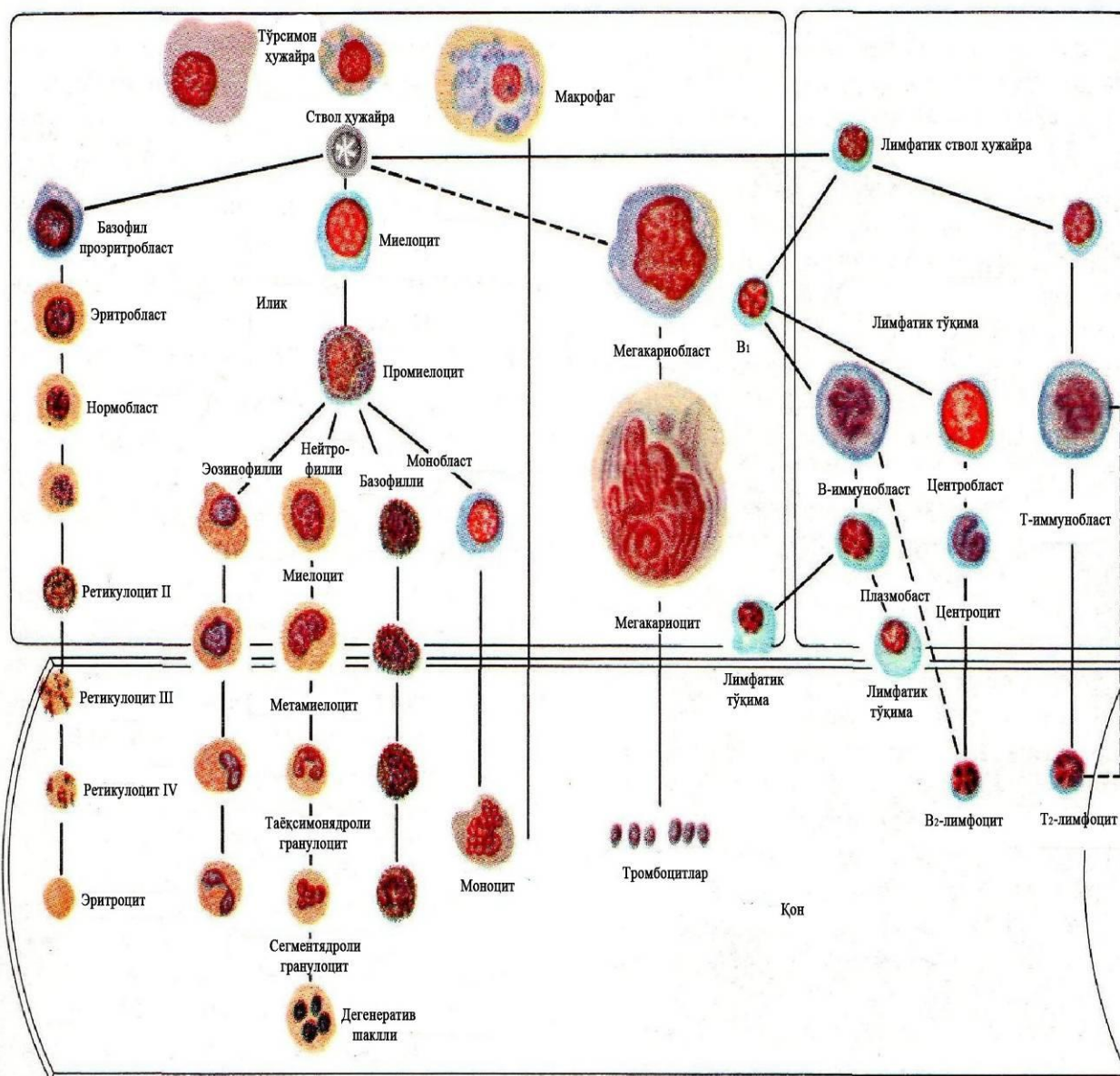
Фагоцитоз оч қолган пайтларда, ёз ойларида ортади ва киш ойлари, турли авитаминозларда пасаяди.

Фагоцитоз жараёнида асосий иштирок этувчи лейкоцитлардан нейтрофиллар ҳисобланади, қайсики оксилларни ҳазм қилувчи - лейкопротеазлар ва бошқалар ҳамда бактерияларни парчаловчи (бактерицидли) ва захарларни нейтралловчи энзимлар сақланади. Нейтрофилларни "микрофаглар" ҳам деб аташади. Улар доимо оғиз бўшлиғи асосан милклар, бурун бўшлиғи, бачадон, сийдик чиқариш йўллари ва бошқа аъзоларнинг шиллиқ пардаси капиллярларидан чиқиб туради ва уларнинг юзасида йиғиладиган микробларни ҳазм қилади (фагоситоз). Эозинофиллар кўплаб турли-туман иммунологик реакциялар асоратларини йўқотувчи энзимларни сақлайди. Базофилларда эса гепарин ва гистаминлар борлиги аниқланган. Моноцитлар ўзларининг фаол хусусияти билан ажралиб туради ва "макрофаг" лар деб аталади. Бундай хужайрали ҳимоя ёки фаго-цитоз табиий иммунитет ҳосил қилади. Бундан ташқари лейкоцитларда антитаначалар ишлаб чиқилади, улар туғма ва айниқса орттирилган иммунитетни таъминлайди. Фагоцитоз организмни ўз фаолиятини тугатган ёки ўлган хужайралардан тозалайди, демак И.И.Мечников кўрсатганидек фагоцитлар организмни қайта қурилишида иштирок этади.

Лимфоцитлардан ташқари барча лейкоцитларда оксидловчи оксидазалар, лимфоцитларда эса ёғларни парчаловчи липаза энзимлари мавжуд.

### **Хужайрали иммунитетни пайдо бўлиш механизми**

Суюк илигини узак лимфоид хужайраларида ривожланиб етиладиган иммунологик нокоммитирланган лимфоцитлар дифференцияланадиган тўқималарга қон билан етказилади (40 - расм). Улардан тимусга (айрисимон безга) келиб тушиб кўпаядиганлари иммунокомпетентли Т-лимфоцитларга айланади. Иммунокомпетентли хужайраларни ҳосил бўлиш механизми ҳозирча номалум. Кейинчалик Т-лимфоцит яна қонга қайта тушади ва қондаги лимфоцитларни катта миқдорини ташкил қилади. Антиген билан учрашгандан кейин бу хужайраларнинг бир қисми пролиферацияланади. Қиз хужайралардан ҳосил бўлган айримлари антиген билан боғланади ва уни бузади. Бунда мембранасида рецепторли оксил ўрнашган (эхтимол, маҳкамланган иммуноглобулинлар) цитотоксик эффекторли Т-хужайра



40 – расм. Қон яратувчи аъзолар – илик ва лимфа тизимида периферик қон хужайралари ва уларнинг ўтмишдошлари.

юзасида антиген-антитана реакцияси амалга ошади. Бу жараён Т-хелперларнинг (“ёрдамчилар”) иштрок этишини талаб қилади.

Бошқа гуруҳини иммунологик хотирали Т-хужайралар деб ном олган қиз хужайралар ташкил қилади. Узоқ яшаш хусусиятига эга бўлган бу хужайралар қонда айланиб юради ва антиген билан биринчи мартаба алоқада бўлганидан кейин кўп йиллар давомида уни “эслаб” қолади. Иккинчи марта учрашганида хужайрани иммунологик хотираси антигенни “танийди” ва иккиламчи иммун жавоб пайдо бўлади, яъни олдинги жавобга нисбатан (антиген билан биринчи алоқога нисбатан) интенсив пролиферация

бўлади. Бунинг натижасида катта миқдордаги киллер-хужайралар (қотил) деб ном олган эффекторли Т- хужайралар ҳосил бўлади. Эффекторли Т- хужайраларнинг вакилларида бири Т-супрессорлар В-лимфоцитларни антитана ишлаб чиқаришини пасайтириш қобилятига эга бўлган хужайраларга ҳамда бошқа Т-эффекторларга бирикади. Иккиламчи хужайра иммунитетни жуда тез ривожланишига (тахминан 48 с максимумга етишади) қарамасдан, уни секинлашган типдаги иммун жавоб деб аталади, чунки иккиламчи гуморал иммун жавоб ундан ҳам тезроқ бошланади. Секинлашган иммун жавоб типдаги ривожланишда, кўпчилик контактли аллергик реакциялар деб ном олган жараёнда терини қизариши пайдо бўлади, фасодланган ўчоқлар ва шишлар (масалан, тери юзасига айрим синтетик моддаларни, хром тузлари билан ошланган терини, ёки никел сақловчи тақинчоқларни тегишида) ҳосил бўлади.

### **Гуморалли иммунитет**

Гуморалли иммунитет лейкоцитлар ва ретикуло-эндотелиал тизим хужайралари томонидан ишлаб чиқиладиган махсус оқсил табиатли кимёвий моддалар –антитаначалар-дан иборатдир. Антитаначалар лимфоцитлардан ишлаб чиқилади, айниқса қалқонсимон без ва қизил илиқдан ишлаб чиқиладиган лимфоцитларни антитаначаларни ишлаб чиқаришдаги роли катта. Антитаналар ҳосил бўлишини чақирувчи бегона оқсиллар, микроблар, вируслар, микроблар захари ва бошқа моддалар - антигенлар деб аталади. Организмда синтезланадиган антитаналар оқсилли мода г-глобулин ҳисобланади. Антитана спецификдир, яъни маълум антиген маълум антитана ишлаб чиқаради. Айрим муаллифларни фикрича, антитаналар спесифик эмас балки битта антитана мавжуд бўлиб, турли киритилган антигенларга жавобан турлича таъсир кўрсатиш қобилятига эгадир.

Антигенларга тасир кўрсатувчи, қуйидаги: 1) антитоксинлар - захарлар, токсинларни нейтралловчи, тасирини йўқотувчи; 2) лизинлар - микробларни (бактериолизинлар) ва эритроцитларни (гемолизинлар) эритувчи, парчаловчи; 3) пресипитинлар – мик-роблар ёки бегона эритроцитларни ёпиштирувчи; 4) опсонинлар-микробларни, яъни уларга плазма протеинларини ёпиштириш йўли билан фагоцитлар билан ҳазмлашга тайёрлаш; 5) агглютининлар-микроблар ёки бегона эритроцитларни ёпиштирувчи антитаначалар фарқланади.

Ҳимоя қилувчи моддаларга плазмада сақланувчи оқсилли компонент - пропердин ҳам киради. Одамларда унинг миқдори барча плазма оқсилларининг ўртача 0,03% ини ташкил қилади.

Организм хужайраларига бегона нуклеин кислоталар тушганида улар полипептид-интерферонни ажратади. У вирусларни купайи-шини

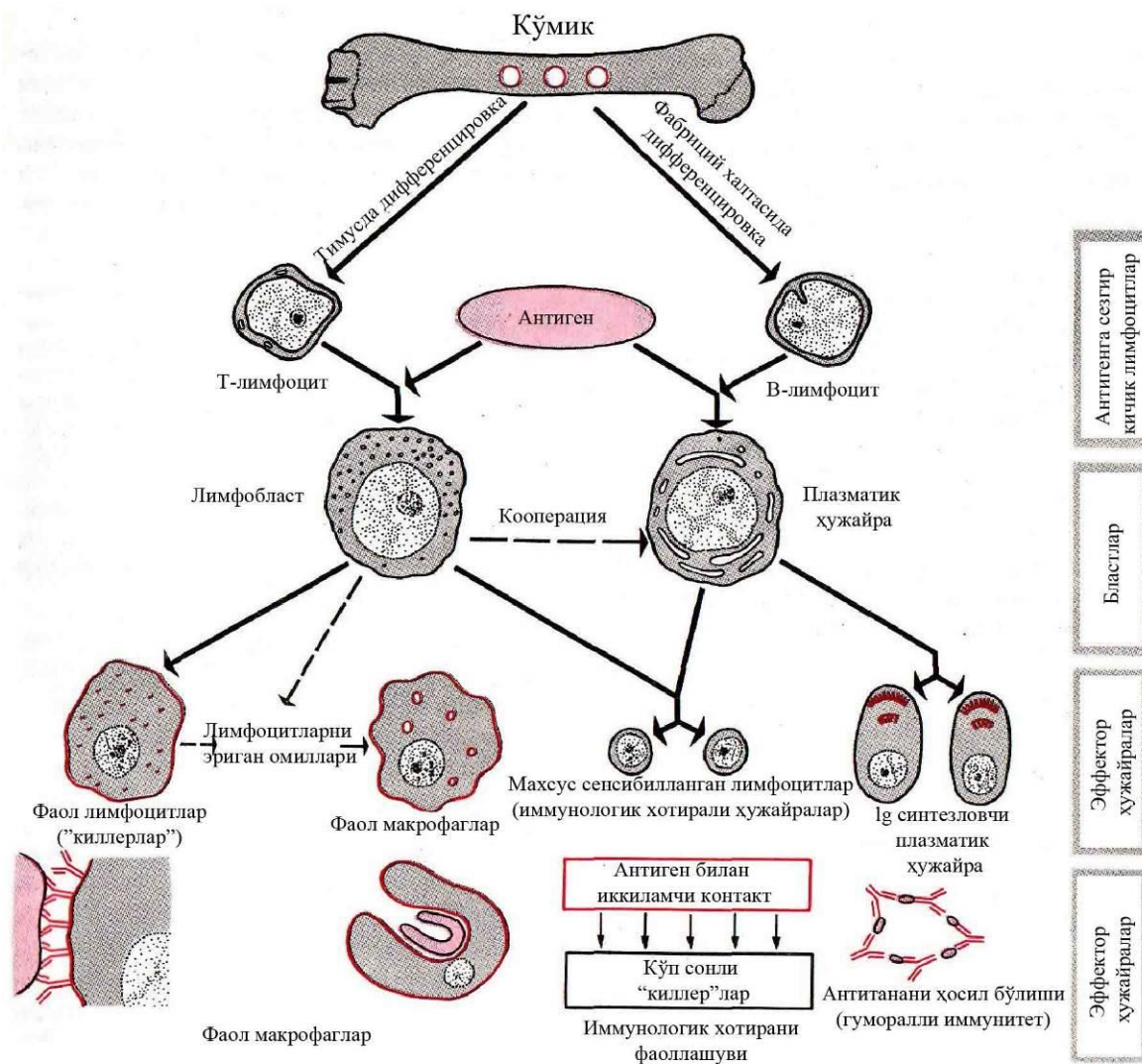
секинлаштиради, бегона нуклеин кислотадаги мавжуд генетик ахборотларни йўқотади ва организмни унинг мутациясидан сақлайди. Интерферон барча ҳужайраларда, айниқса лейкоцитларда ва монокүлоэндотелиал тизим ҳужайраларидан-талокда ишлаб чиқарилади. Тана ҳароратининг ортиши унинг ажралишини кўпай-тирса, ҳароратининг пасайиши, аксинча камайтиради. У турларга хос спецификликка эга. Соғлом одамлар қонида интерферон аниқлан-маган.

### **Гуморалли имунитетни пайдо бўлиш механизми**

Иликда ҳосил бўлган иммунологик нокоммитланган оқсилларнинг бир қисми тимусда эмас, балки бошқа аъзоларда иммунокомпетентли ҳужайраларга айланади. Ана шундай аъзоларга, қушларда фабриций халтаси (Bursa), сут эмизувчиларда эса уларни ингичка ичакларидаги лимфа тугунлар тўплами, чувалчангсимон ўсимта ва ютқин бодомчалари (хали тўлиқ аниқланмаган) киради. Бу аъзоларда В-лимфоцитлар ("Bursa" сўзидан олинган) ҳосил бўлади. В-лимфоцитлар қон оқимидан қайта чиқиб талокқа, лимфа тугунларига ва бошқа лимфоидли ҳосилаларга тарқалади. Бу ҳужайралар қондаги лимфоцитларни озгина қисминигина ташкил қилади. Антигенлар билан биринчи марта алоқа бўл-ганда уни сезадиган В-лимфоцитлар пролиферацияланади, буни фаолла-шишни бошланиши, ёки сенсбилизация деб аталади. Қиз ҳужайраларнинг айримлари иммунологик хотирали ҳужайрага айланади ва кўпайиш марказини тарк этади, бошқаси эса чўкамага тушади, масалан лимфатик тугуннинг мия қатламида, ва плазматик ҳужайрага айланади. Плазматик ҳужайралар ва уларни ўтмишдошлари гуморал антитанани ишлаб чиқаради ва атроф мухитга, яъни қон плазмасига чиқаради. В-лимфоцитлар антитана ишлаб чиқарилишида Т-хелперлар иштрок этади (41 - расм), уларнинг иштрокини аниқ механизми ҳозирча номалум.

Ҳужайрали имунитетга ўхшаб, биринчисига қараганда иккиламчи гуморалли имун жавоб интенсивроқ ва тез ривожланади. Плазматик ҳужайрани антиген билан иккинчи алоқасида қондаги иммуноглобулин унга мос келадиган миқдорда кескин ошиб кетади. Гуморал имун реакция деб тез типдаги имун реакцияга айтилади, чунки улар ҳужайрали имун реакцияга нисбатан жуда тез ривожланади. Бундай реакцияга жуда кўплаб аллергия холатлар, масалан, доривор препаратларга ва ўсимлик чангларига (сенная лихорадка - пичан безгаги), бронхиал астмани аллергия шакли ва бошқа гуруҳдаги қон қуйилгандаги реакциялар киради.

Қоннинг бошқа ҳужайраларини махсус имунитет яратишдаги иштроки, лимфоцитларда ва унинг плазматик мембранасида кечаётган жараёнларга нисбатан жуда озчиликни ташкил қилади. Аммо, нишонланган антитанадан фойдаланиб ўтказилган тадқиқотларда эозинофиллар



41 - расм. Т - ва В - лимфоцитларни ҳосил бўлиш схемаси ва уларнинг хужайрали ва гуморалли иммунитетлардаги иштроки.

фагоцитлашга ва антиген-антитана комплексини бузишга қодир эканлиги кўрсатилган. Базибир антитаналар базофил ва тромбоцитларнинг мембраналарида жойлашган ва антиген билан алоқа қайтарилганда ўша мембраналарга боғлиқ антиген-антитана комплекси ҳосил бўлади. Натижада хужайра мембранасининг ўтказувчанлиги ошиб кетади, бу ўзгаришлар хар хил реакцияларда (масалан, базофиллардан гистамин ва гепаринлар ажралиб чиқади) кузатилади. Иммуноглобулин Е базофил мембранасига ўхшаш эканлиги кўрсатилган.

### Иммунитетнинг турлари

Иммун жисм организмнинг туғилиш вақтидан мавжуд бўлса, туғма, ёки ирсий иммунитет деб айтишади. Иммун жисмларнинг индивидуал

хаёт даврида тўпланиши орттирилган (ёки касб этилган) иммунитет деб аталади.

### **Туғма иммунитет**

Туғма иммунитет одатда маълум турга мансуб ҳайвонлар организмни тавсифлайди ва филогенетик ривожланиш натижаси ҳисобланади. Одамнинг ва ҳайвонлардан айрим турларининг баъзи касалликлар билан оғримаслиги туғма иммунитет билан тушунтирилади. Масалан, типратикан, илон ва чаён захарларига чидамли. Туғма иммунитет маълум турга хос бўлган организмларда, маълум турдаги касаллик чакирувчи микробларни кўзгатувчиларини кўпайиш хусусиятини йўққа чиқаради. Масалан, одамлар йирик шохли ҳайвонлар чумаси билан касалланмайди ва аксинча уй ҳайвонлари одамларнинг венерик касалликлари билан касалланишмайди.

Ташқи таъсиротлар туғма иммунитетга путур етказиши мумкин. Одатдаги шароитда куйдирги билан оғримайдиган товуклар совутиб қўйилса, касаллана бошлайди. Шунингдек ионловчи радиация (нурланиш) ҳам организмнинг инфекцияга қарши чидамини камайтиради.

Туғма иммунитет лейкоцитларнинг фагоцитоз қила олишига сезиларли даражада боғлиқ. Қуёнга куйдирги споралари юборилганда уларни лейкоцитлар ҳазм қилиб юборади. Қуённинг қон зардобиди эса куйдирги бактерияларининг споралари яхши ривожланади.

### **Орттирилган иммунитет**

Орттирилган иммунитет эса организмнинг қатор мураккаб ҳимоя-физиологик реакцияларини кўрсатиш билан бирга касаллик чакирувчи агентлар, энг аввало микробларни қайта таъсирга организмнинг чидамлилигини оширади. Бу реакциялар моддалар алмашинувини, нафас ва юрак-томирлар тизими фаолиятини, ички секреция безлари ва бошқа функцияларнинг ўзгаришидан иборатдир.

Иммунитет ёшга, овқатланиш тартиби, яшаш шароити-очлик, совуқ, чарчаш ва ҳаказоларга боғлиқ ҳолда хусусий ўзгариши мумкин. Масалан, болалар катталарнинг қатор инфекцион касалликларига чидамли ёки касалланмайди, бир ёшгача бўлган болалар ич ёки тошмали тифга ва аксинча, вояга етганлар эса қизилчага, қариялар эса ўпка шамоллаши касаллигига чалинувчан бўлади.

Орттирилган иммунитет фаол ва пассив турларга фарқланади. Фаол ва пассив иммунитетлар рефлекторли реакцияларнинг натижасидир.

Турли касалликларга қарши фаол иммунитет ҳосил қилиш учун (олдини олиш) организмга вакциналар киритилиб эмлаш ишлари бажарилади. Вакциналар аниқ бир касалликни чақирувчи ўлдирилган ёки тирик микроблардан ташкил топган бўлиб, улар специфик зардоблар билан қайта ишлаш ҳисобига ёки махсус усуллар ҳисобига аввалдан кучсизлантирилган, айрим вақтларда аниқ касалликни тирик кучсизлантирилган вирусларидан ташкил топган. Битта касаллик кўзгатувчиларини сақловчи вакциналар моновакцина ва кўп касаллик кўзгатувчиларини сақловчи вакциналар еса поливакциналар деб аталади.

Тирик, кучсизлантирилган кўзгатувчилар билан эмлаш анча чидамли ва давомий иммунитетлар ҳосил қилади. Буларга чечак ва полимиелитга қарши эмлашларни киритиш мумкин.

Малум касалликларга, айнан шу касаллик билан касалланган организмлар ўзлари ҳам фаол иммунитетлар ҳосил қилиши мумкин, масалан, дифтерия билан касалланиб соғайган организмни қон зардоби дифтерия токсинларини бемалол зарарсизлантириш қобилиятига эга бўлади.

**Фаол иммунитет** фагоцитозга асосланган ва организмнинг ички муҳитига киритилган (тери, нафас аъзолари, ҳазм канали ва мушаклар ичига) антигенларга қарши антитаналар ишлаб чиқариш хусусиятидир. Фаол иммунитет ойлаб ва йиллаб (ҳатто ўнлаб йиллар) давом этиши мумкин.

Сигир, бия, чўчка, кўй ва эчкиларнинг увуз сути туққанидан кейин 1-3,5 кун давомида ўзгармаган оқсилларни сўрилишини таъминловчи моддаларни сақлаш билан бирга янги туғилган ҳайвон болаларида пассив иммунитет ҳосил бўлишини таъминлайди.

**Пассив иммунитет** организмга касалланган организмнинг зардобини киритиш ҳисобига олинади ва у жуда қисқа бир неча ҳафтагина давом этади. Фаол иммунитетларда вакцина киритилганидан ёки касалликдан тузалганидан кейин қонда антитаналар ҳосил бўлади. Пассив иммунитетларда хос антитаналар организмга киритилаётган зардобларда бўлади.

Шу билан бирга орттирилган иммунитетларнинг табиий (касалликдан соғайганидан кейин) ва сунъий (эмлаш яни вакцина киритилгандан кейин) орттирилган турлари ҳам фарқланади.

## **Т ва В лимфоцитлар ва уларнинг онтогенези**

Т ва В лимфоцитлар ривожланиш жараёнида битта уму-мий ҳужайрадан яъни туғилиш маркази узак ҳужайралардан ҳосил бўлади. Улар 2 та суб популяцияга бўлинади Т ва В лимфа ҳужайралари.

**1. Т лимфоцитлар** иммун тизими марказий аъзоси ҳисобланиб, тимуснинг эпителиал ва гуморал медиаторлари таъсири остида ривожланади. Қондаги гуморал омиллар тимозин ва тимопоэтин гармонлар остида тўлиқ етилади. Етилган тимоцитлар қонга ва периферик лимфоид аъзоларга 3 типдаги лимфоцитларни етказиб беради.

**1. Т ёрдамчи хелперлар (Helper ёрдамчи хужайралар)**

**2. Т эффектор ёки (Nk) ноль хужайралар (киллер)**

**3. Т супрессорлар** (ортиқча антитела ишлаб чиқаришни тўхтатади, иммун тизим фаоллигини пасайтиради)

Т – helper. Т- ёрдамчи хелперлар Т- супрессорлар ва N-тизим хужайралари ўртасидаги ахборотни таъминлайди ва иммун тизимига ёрдам беради.

**Т эффектор ёки Ноль хужайралар** организмга структуравий тузилиш бўйича бегона бўлган антигенларга қарши курашувчи хужайра ҳисобланади (киллерлар).

**Т супрессорлар** – иммун тизимини бошқарувчи барча структуравий ўзгаришларни таъминловчи хужайралар. Кўпайиб кетган Т- лимфоцитларни Т-контур супрессор-ларни парчалаб туради.

**2. В лимфоцитлар** – ўзак хужайраларида ишлаб чиқарувчи лимфоцитлар бўлиб, плазматик хужайралар фаолиятини бошқаради. Устки қисмида иммуноглобулин IgM рецепторига эга. Периферик лимфоид аъзоларга иммуноглобулинлар ишлаб чиқаришда иштирок этади. Уларнинг функцияси фанда етарлича ўрганилмаган.

Организмнинг умумий специфик иммун реакциясида 3 хил типдаги **Т- лимфоцитлар** ва **В -лимфоцитлар** ва **макрофаглар** амалга ошади. Организмда етарли микдорда иммуноглобулинлар ишлаб чиқариш мослигига асосий сабаб 3 та бўлади.

1. В -лимфоцит хужайраларнинг тўлиқ бўлмаслиги.

2. Т -ёрдамчи лимфоцитларнинг гиперфаоллиги.

3. Т-супрессорларнинг керагидан ортиқ микдорда бўлиши.

Т лимфоцитлар, В лимфоцитлар, Макрофаглар–иммун тизимини ишга туширувчи асосий тузилмалардир. Инсон периферик қон лим-фоцитларини 55-60% ини Т лимфоцитлар 25-30% ини В лимфоцитлар ва қолган 10-20% и ноль хужайралар (О-лимфоцитлар) ташкил қилади.

## Иммунбошқарилув

Организмда бу жараённи амалга ошишида антигеннинг ахамияти катта бўлиб, у асосий омил хисобланади. Хаёт давомида орттирилган иммунитетда организмни бирор инфекция билан зарарланганлиги натижасида антитела хосил бўлади. Бу жараённи тўхтатувчи акс таъсир этувчи механизм бўлиши керак. Агар бу жараён ўз вақтида тўхтатилмаса организмда антителалар колонияси вужудга келиб автоиммун жараёни юзага келади.

Организмда антигенларнинг камайиши ўз-ўзидан антитела ишлаб чиқаришни тўхтатади. Организмга тушган антиген лимфоцитлар фаоллигини оширади. Уларнинг устки қисмида жойлашган рецепторлар билан ўзаро таъсирланади. Агар иммун жавоб амалга ошаётган жараёнда организмни кўшимча равишда антителалар билан таъминланса плазматик хужайралар ўз-ўзидан антителалар ишлаб чиқаришни тўхтатади.

Иммунбошқарилув жараёнида иммун жавобни жадал-лаштирувчи омил Т-хужайра субпопуляциялари бўлиб, бу ўринда асосан назоратни Т-хелпер субпопуляцияси бажа-ради. Супрессор хужайраларни баъзан инфекцион толерант деб хам юритилади. Кейинги йилларда олиб борилган тажри-балар шуни кўрсатадики Т-супрессорлар гуморал иммун жавобни турли шакллари ва хужайравий иммун жавобни бошқарар экан. Сичқонларда олиб борилган тажрибаларда антиген детерминант-лари Т-супрессорларни фаоллашти-риши мумкин эканлиги кўрсатилган. Бундан ташқари бир вақтнинг ўзида Т-хелперлар жавоб реакциясини тўхтатиши ва антителалар синтезини чегаралаши хам мумкин экан. Бундан ташқари Т-супрессорлар хужайра билан таъсирланиб, яна бир бошқа детерминантга таъсири жараёнида кўприк вазифасини хам бажаради.

## **Макрофаглар**

Иммун тизими, бирламчи ўринда туради. Дастлаб организмга тушаётган моддалар макрофаглар орқали парчланади. Парчланиш тўлиқ нихоясига етмаган ахборот фаол рецепторлар орқали лимфоцитларга етказилади. Макрофаглардан фаголизасомалар хосил бўлади. Улар бегона моддаларни парчалашда иштирок этади. Макрофагларнинг фагоцитал фаоллиги антитаналар ёрдамида фаоллашади. Бунинг сабаби макрофаглар мембранасида темир рецепторлар бўлиб, улар антитананинг оғир занжири билан махсус боғланади. Бундан ташқари комплемент компонентида хам рецепторлар

бўлади. Шу сабаб бегона модда антитана ва комплимент билан ўралиб макрофаг рецепторига ёпишади ва фагоцитозга учрайди.

Макрофаглар бундан ташқари махсус сигналларни В ҳамда Т лимфоцитга ўтказишади. Бу ахборотлар В лимфоцитларда ўзлаштирилиб шу антигенга мос равишда антитана ишлаб чиқади. Иммун тизими баъзи ҳолларда яна супрессорлик хусусиятни ҳам намоён этади.

### **Ортирилган иммунтанқислик синдроми**

20 – аср Одам иммунтанқислик («ВИЧ – вирус иммунодефицита человека») вирусининг очилиши иммунология фанида катта бир йўналишни очилишига олиб келди. Бу инфекциянинг пайдо бўлиши инсоннинг ҳаётини хавф остида қолдирди. 1981 йилнинг июнь ойида Америка Қўшма Штатлари марказий илмий текшириш лабораториясида (Атланта) 50-ешлардаги 5та одамларни оғир пневмония орқали ўлган-ликлари тўғрисида маълумот олинди. Уларнинг шахси аниқ-ланганда гомосексуалистлар бўлиб, замбуруғли пневмони-яни оғир шакли билан зарарланганлиги маълум бўлди. Уларнинг қони аниқланганда, қониди СД4 – Т лимфоцитларни бутунлай йўқлиги маълум бўлди. Шунга ўхшаш бирламчи иммун бузилиш ҳолатлар кўп маротаба аниқланган бўлиб, барчаси ёш болаларда эканлиги маълум бўлди. Шу йили август ойига келиб яна 3 киши шу касаллик билан оғирганлиги аниқланди ва бу касалликни Одам иммунтанқислик вируси – яъни СПИД деб аташди. Бир неча йилдан кейин (1983 й) АҚШ клиник лабораторияларининг бирида бу кўзготувчи француз олими Л. Монтогнерр томонидан аниқланди ва ажратиб олинди. 1990 йилга келиб Инсоният тарихида ўрганилган касалликлар орасида ўлимга олиб келиши бўйича Одам иммунтанқислик вируси 100% лик кўрсаткичга эга бўлиб биринчи ўринни эгаллади.

Роберто Галло лабораториясида аниқланишича бу ретро вирус ВИЧ 2 та РНК занжиридан иборат бўлиб, уни усти мембрана билан қопланган, ичи оқсил тузилмаси ва нуклеидли қобиғи қайта транскриптаза бўлим ва 8 та интепараза ва 9 та протеаза бўлимларидан иборат.

Одам иммунтанқислик вируси – инфекциясини иммун касаллик келтириб чиқаришини бу вирусни хужайрага киришини аниқлашдан

бошлаш керак. Бу вирусни ҳужайрага киришни асосий механизми СД4 – Т лимфоцити орқали амалга оширилади. Улар рецептрларга шу вирус комплек-сини бириктириб ҳужайранинг мембрана қаватида ушлайди. Натижада бу структура иммун ҳужайралари фаолиятини ўргана бошлайди. Дастлаб вирус Т-хелпер билан интер-лейкинлар орқали ахборотни олиб, уларнинг фаолиятни бузишга ўтади, сўнгра бу ахборотлар  $\beta$  - лимфоцитларга берилади ва уларнинг структурасини бузилишга олиб келади. Натижада плазматик ҳужайралар фаолияти бузилиб антитана структурасида яллиғланиш пайдо бўлади. СД4 – орқали Т – лимфоцитларнинг супрессорлари ўрганила бошлайди. Дастлаб Т супрессорлар – интерлейкинлар орқали мембрана рецептрларидан ажратилиб, уларнинг структуравий тузилиши аниқланади ва охириги жараёнда Одам иммунтанқислик вируси Т – контр супрессорлар фаолияти билан ўз ўрнини алмаштиради.

Т-супрессорлар эса ўз ўзидан иммун тизимини бошқара бошлайди. Лекин кўпгина вируслар билан ҳужайралар ўрта-сидаги алоқалар хромосомаларга боғлиқлиги аниқланди. Масалан, 19 хромосоманинг полиэпилит вирусига, 3 хромо-соманинг герпес вирусига, 2 хромосоманинг Коксаки виру-сига сезувчанликлари аниқланган. Ген орқали сезувчанлик эса Одам иммунтанқислик вируси билан хозирги кунгача аниқланмаган.

### **Аллергия**

Аллергия-ҳайвон организмнинг бегона оқсиллар, микроблар ва вирусларнинг захарлари ёки бошқа моддаларнинг қайта киритилишига аралаш (аниқлаш қийин бўлган) реакциясидир. Бу юқорида қайд қилинган аллергенларнинг киритилишига ҳимоя ёки патологик характерга эга бўлган асаб тизимининг мураккаб из қолдирувчи реакциясидир.

Аллергия икки шаклда намоён бўлади. Биринчидан ортти-рилган иммунитет шаклида. Бунда организм аввал киритилган кам миқдордаги ушбу микроб ёки кам дозадаги микроблар захарига кучли реакция қилган бўлса, қайта киритилганида кучсиз реакция ёки чидамлилиги ортиб умуман реакция қилмайди. Иккинчидан, аллергия жуда тез-тез қайта киритилган бегона оқсилларга, зардоблар, микроблар ёки микроблар захарига кучли реакция қилади - анафилаксия. Бундай реакция қилишда ҳимоя ёки патологик ҳодисалар ҳам кузатилади.

### **Анафилаксия**

Анафилаксия - унча катта бўлмаган миқдордаги ёки дозадаги микроблар, моддалар ёки зардоб умуман зарарсиз бўлган биринчи киритилишдан кейин, иккинчи марта киритилгунгача ҳайвон организмнинг раекциясини кескин ошириб юбориш билан кўринади. Бу биринчи марта киритилган модда организмни сенсibiliзация қилади, яни асаб тизимининг кўзғалишини оширади. Сенсibiliзация чақирувчи дастлабки доза сенсibiliзацияловчи деб аталса, иккиламчи доза эса, касаллик ёки ўлим чақирувчи доза - ҳал қилувчи доза деб аталади. Ҳал қилувчи доза киритилганида организм функцияларининг бузилиши (нафас етишмаслиги, қусиш, мушакларнинг тортишиб қолиши ва бошқ.) анафилактик шок деб қаралади. Бу шок асаб тизимининг функциясини бузилиши билан тамин этилади ва оксиллар парчаланиши маҳсулотлари-гистаминни ҳосил бўлиши билан боғлиқ.

Унчалик катта бўлмаган сенсibiliзацияловчи доза киритилганидан кейин 10-12 кун ўтгач сенсibiliзация бошланади ва 3-4 ҳафта ўтганидан кейин ўзининг энг юқори даражасига етади.

Агарда организм анафилактик шокдан тузалиб кетса, десенсибилизация бошланади, - организм худди сенсibili-зациягача бўлганидек реакция беради.

Оксил табиатли бегона моддалар организмга такрор кирганда анафилаксия деб аталадиган махсус ҳолат кузатилади.

Масалан, денгиз чўчқаси терисининг остига, қонига ёки қорин пардаси бўшлиғига озгина (0,02мл) бегона зардоб юборилса, ҳеч қандай зарарли оқибат кузатилмайди. Лекин шу зардоб 15-20 кундан сўнг такрор юборилса, кучли реакция ва оғир ҳолат – анафилактик шок кузатилади: тутқаноқ тутади, нафас олиш ва юрак уриши бузилади, зардоб юборилгач бир неча дақиқадан кейин ҳайвон ўлиб қолади. Сабаби шуки, ёт оксил биринчи марта юборилганда ҳайвоннинг мазкур оксилга сезувчанлиги ошади (сенсibiliзацияловчи инъекция). Ўша оксил модда шундай сенсibiliзацияланган ҳайвонга такрор юборилганда жуда кучли заҳардек таъсир қилади (ҳал қилувчи инъекция).

Ҳайвон ҳал қилувчи инъекциядан кейин омон қолса десенсибилизацияланиб, яъни сенсibiliзацияловчи инъекция таъсирида ошган сезувчанлик ҳолатидан қутилиб қолади. Бу ҳолатларнинг келиб чиқиш механизмлари мураккаб бўлиб, хали мукамал ўрганилгани йўқ.

## **Номахсус гуморал иммунитет**

Номахсус гуморал иммун реакция “табий” деб ном олган антитанани борлигига боғлиқ. Авваллари бу антитаналар организмда антиген билан алоқада бўлмасдан туриб хосил бўлади деб тахмин қилинган, шу сабадан унинг номи келиб чиққан. Хозирги пайтда фанда шундай нуқтаи назар бор, унга биноан хақиқий “табий” антитана йўқ ва бу антитаналар организмни облигатли ичак флораси билан учрашганда (унинг фойдасига грам-манфий бактерия-лар табий антитаналарга анчагина сезгирлиги гувоҳлик беради) пайдо бўлади.

Организмни кўпчилик тўқима ва суюқликларида энзимли ва муколитли фаолликка эга бўлган, бактерия ва вирусларни усиши ва ривожланиши пасайтирадиган асосий оқсил – **лизоцим** топилган. Полиморфядроли лейкоцит доначаларида ва ўпка макрофагларида катта миқдорда лизоцим сақланади. Бу хужайралар бузилганда лизоцим хужайралар ташқарисидаги суюқликка чиқарилади. Ундан ташқари, лизоцим буруннинг шиллиқ каватларида, ичакларда ва кўзёши суюқлигида ҳам борлиги аниқланган. Лизоцим бу мухитда яшайдиган сапрофитларни кўпайишини чегаралаб туради деган тахминлар бор.

Соғлом одамнинг плазмасида бактерицидли ва вирусга қарши хусусиятга эга бўлган оқсилга ўхшаш омил - **пропердин** борлиги аниқланган.

Кўпчилик ҳайвонларнинг хужайралари, шу хужайраларга ўлик ёки тирик вируслар тушганидан кейин, мол оғирлиги 20 000 -30 000га тенг бўлган эрувчи оқсил – интерферон ишлаб чиқаради. Интерфероннинг вирусга қарши таъсирини қатъий махсуслик хусусияти йўқ. Бу оқсил жуда тез (бир неча соатларда) синтезланади ва ажралиб чиқади, ва шу йўл билан махсус антитана миқдори кўпайгунчамаълум вирусга қарши иммунитетни таъминлаб туради. Интерфероннинг таъсир механизми тўлиқ аниқланмаган.

### **Номахсус хужайра иммунитет**

Бундай иммунитет қонда лейкоцитлар ва уларнинг фагоцитар фаолликлари борлиги билан белгиланади. Бегона таначаларни фагоцитоз қилиш қобилиятига фақат-гина гранулоцитларгина эмас, балки моноцитлар ва тромбоцитлар, ҳамда лимфоцитлар ҳам эга. Буларнинг орасида фагоцитар фаоллик ҳаммадан ҳам моноцитларда яхши ривожланган. Бу хужайралар, худди гранулоцитларга ўхшаб эгаллаб олган заррачаларни парчалайдиган катта миқдордаги лизосома энзимларини сақлайди. Бу заррачаларнинг парчаланиши натижасида

хосил бўлган махсулотлардан айримлари гранулоцит ва моноцитлардан ажралиб чиқиб антиген ролини ҳам бажариши мумкин. Парчаланиш натижасида антиген хосил бўлишини лейкоцитларнинг энзимлари тезлаштиради. Бу антигенлар антитана хосил бўлишини кучайтиради ва шу билан махсус ва номахсус иммун тизими ўртасида боғловчи соҳа бўлиб хизмат қилади.

## **V БОБ. ҚОН ГУРУҲЛАРИ ВА ҚОН ҚУЙИШ**

### **Қон қуйиш тарихи**

Қоннинг ҳаёт учун жуда зарурлигини одамлар қадим замонларда ҳам билишар эди. Бир замонлар янги қон ёрдамида одамнинг дардига даво беришгина эмас, балки уни яшартирса ҳам бўлади деб ҳисобланар эди. Эрамиздан 43 йил олдин туғилган рим шоири Публий Овидий Назонинг «Метаморфоз» достонида ҳам бу ўз ифодасини топган. Достон қаҳромони – афсунгар Медея Пелей бир мўйсафиднинг вужудига ёш йигит қонини кўйиб, уни ёшартиришни таклиф этган:

Кўрқоқлар, нимани кутяпсиз, хўш?

Қани, қиличларни суғуринг, дейди,

Ва оқизинг кекса қонини, токи

Ёш қон-ла тўлдирай томирини энди.

Буюк ҳақим Гиппократ ҳам оғир ётган касалларга соғлом одамлардан олинган қонни ичишни буюрган эди. Испаниялик врач Мигель Сервет ўзининг 1540 йилда чиққан китобларидан бирида кичик қон айланиш доирасини тасвирлаб, нафас маҳалида қон зарарли моддалардан халос бўлади ва оч қизил тусга киради деб ёзган эди. Бу муҳим кашфиёт эди, чунки ўша замонда врачлар одам танасидаги томирларда қоннинг қандай ҳаракатланишини билмас эдилар. Сервет бунинг учун мурдаларни ёриб кўрди. Буни эса черков ниҳоятда тақиқлаган эди. Серветни жодугар деб гулҳанда ёқиб юборишди. Унинг ўлиmidан 75 йил кейин инглиз олими Вильям Гервей ўзининг «Ҳайвонларда қоннинг ҳаракатланиши устида ўтказилган аналитик тадқиқотлар» деган асарини эълон қилди ва бунда у ўзи кашф этган қон айланиш қонунини тасвирлаб беради. Гервей, Мигель Сервет бошлаган тадқиқотини давом эттириб, юракнинг ўнг қоринчаси ёрдамида қон ўпкага боришини, чап қоринчаси туфайли эса тананинг олис жойларига

ўтишини кўрсатиб берди. Гервейнинг кузатувларига асосланиб, француз аббати Бурделло ва Италиян олими Франческо Фолли қон қуйиш ва буни қон томирларига киритилган олтин ва кумуш найлар ёрдамида амалга ошириш мумкинлигини исботлашга ҳаракат қилдилар.

Олим, анатом ва физиолог Ричард Лоуэр итларда биринчи бор қон қуйишни тажриба қилди. Тажриба муваффақиятли чиқди. У қонсизланган итга бошқа бир итнинг қонини қуйди. Натижада итда жонланиш пайдо бўлиб, аввалги ҳолатига қайтди. Бироқ кейинги тарихлар муваффақиятсиз чиқди. Олимларни қон қуйиш асоратлари чўчитиб қўйди. Уларни итга қон қуйилса у эгаллаган малакалар унутилмасмикин, қари ит ёшарармикин, кўрқоқ ит ботир бўлиб қолармикин ёки аксинча саволлар пайдо бўлди.

1667 йилда инглиз олими Самуэль Ципс одамга қон қуйиб кўришга қарор қилди, донор сифатида қўйдан фойдаланди. Медицина тарихида қон қуйишни биринчи бўлиб 1667 йилда, 15 июн куни Парижда медицина профессори, математик ва философ Жак-Батист Дени ўтказди. 9 яшар қонсираб қолган болага 250 мл қўзи қонини қуйди. Бола тузалиб кетди. 17 асрда Франция, Англия, Италия ва Германияда ҳаммаси бўлиб тахминан 20 мартча ҳайвонлардан қон олиниб, касал одамларга қуйилган. Ўша замонда врачларнинг қон қуйишлари тобора муваффақиятсиз чиқди. Уларга одам ва ҳайвон қонининг бир-бирига тўғри келмаслиги номаълум эди. Бу усул яхши натижа бермагач врачлар бу усулдан воз кечдилар ва 150 йил давомида бунга ҳеч ким уриниб ҳам кўрмади, лекин ғоянинг ўзи унутилмаган эди. Одамдан одамга қон қуйиш ишини 1819 йили лондолик акушер ва гинекология профессори Блендель уддалади. У махсус аппарат таклиф этди. 1832 йилда Лондонда вабо бошланиб кетди. Организм вабодан сувсизланиб қолар эди. Шунда Латта деган врач одам венасига ош тузи эритмасини юборишга қарор қилди. Натижа яхши бўлди.

Бундан 100 йил илгари рус олими Орлов бир талай қон йўқотган касалнинг венасига ош тузи эритмасидан қуйди. Бемор жонланди. Лекин улар ҳам эритроцитларнинг ўрнини бирданига ҳеч нарса боса олмаслигини, тузли эритма ҳамма вақт ҳам наф бермаслигини тушуниб етмадилар.

1698 йилда голландиялик машҳур табиат тадқиқотчиси Антони ван Левенгук рус подшоси Петр I билан учрашиб, унга микроскоп ҳақида ва ундан 24 йил аввал микроскопда биринчи марта қон томчисини кўрганини гапириб берди. У микроскопда шарчаларга ўхшаш пушти рангли тузилмаларни кўрди. У подшога қон томирида қон оқишини

(митти балиқ) инфузориялари бор сув томчисини, ўз бармоғига игна санчиб, одам эритроцитларини намойиш қилиб кўрсатди.

Сўнгра олимлар эритроцитларни ўрганишди, гемоглобинни кашф қилишди. Қизил қон таначаларини текширишда Гревиту, Уинферд, Эшби, Грей, Стеллинг, Лорие, Кассирскийлар жуда катта янгиликлар кашф қилишди, улар эритроцитларнинг сони, таркиби, яшаш муҳити, гемоглобин, унинг тузилиши ва касалликларини ўрганишди. Гемоглобиннинг бир жинсли эмаслигини Кербер топди. У фетал гемоглобинни кашф қилди. Гемоглобин молекуласини Макс Перутц тасвирлаб берди ва Нобель мукофотини олди. Шундан сўнг лейкоцитлар, тромбоцитлар, қонни консервациялаш, антиген-антитаначалар кашф қилинди. В.А.Юрьевич ва Н.К.Розенгардлар цитрат ёрдамида қонни консервациялаш усулини кашф этишди.

Россияда қон қуйиб даволаш ишини биринчи марта В.Н.Шамов бошлаган. Қон қуйишга яна А.А.Богданов ўз ҳиссасини қўшди. У ўзида тадқиқот олиб борди ва 12 марта столга чиқиб, охирида жон берди. 1928 йил В.Н.Шамов ҳайвонлар устида тадқиқот олиб бориб, ҳайвонлар ўлгандан сўнг қон 6-8 соат ўз хусусиятини сақлаб қолишини аниқлади. Фибринолизланган қонни қуйиш методини С.С.Юдин ва В.Н.Шамовлар 1962 йилда яратдилар.

Резус-фактор борлигини иммунолог Нобель мукофоти лауреати Карл Ландштейнер ва унинг шогирди Александр Винерлар аниқлашди. Шундан сўнг чақалоқларнинг гемолитик касали ҳам шунга боғлиқлиги аниқланди. Буни Ландштейнер билан ишлаган Филипп Левин аниқлади. Бу касалнинг давоси Марсель Бесси топди. У қон алмаштириш операциясини амалга оширди.

### **Плазмани қуйиш тарихи**

Пробиркага қон олиб, уни уй ҳароратида қўйилса, у қизил (пастки) ва сариқ (устки) қисмга ажралади. Пастки қисмида шиклли элементлар – эритроцитлар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар, устки қисми эса плазмадан иборат. Организм ҳужайралари озиқ моддаларни худди шу плазма орқали олади. Оқсиллар, ёғлар, углеводлар ва минерал тузлар парчалангандан сўнг, ичак деворларига сўрилиб ўтиб қон плазмасига тушади, у чиқиндилар тушадиган йўл вазифасини бажаради.

1937 йили швециялик Арне Тизелиус электрофорез усулидан фойдаланиб қон плазмаси бир жинсли эмас, балки у ҳар хил оқсиллардан иборат эканлигини исботлаб берди.

Немис олими Гамбургер плазманинг туз таркибини ўрганиши натижасида физиологик эритма пайдо бўлди. Плазмани жаҳонда биринчи бўлиб Ленинградлик профессор Н. Г. Карташевский биринчи бўлиб олди. А.Н.Филатов ҳам бунга ўз хиссасини қўшди. Г.Я.Розенберг плазмани қуритиш усулини ишлаб чиқди ва уни шифобахш хоссалардан маҳрум этмай, қуритишга имкон берадиган аппаратни яшаш билан шуғулланди. У плазмага глюкоза қўшди ва уни 2 йилдан ортиқроқ сақлаб қўйишга эришди.

Плазмани фракцияларга ажратишнинг ўзига хос усулини Гарвард университети (АҚШ) нинг профессори Эдвин Кон (1940 й) таклиф этди. У альбумин, г-глобулинни ажратди. Плазмадан г-глобулин ажратиб олиниши даҳшатли қизамиқ касаллигини олдини олишда ватта роль ўйнайди.

### **Генетика ва гематология**

Генетика ва гематология фани чамбарчас боғлиқ. Талассемия касаллиги ҳам ирсий касалликдир. 1971 йили Душанба шаҳридаги болалар касалхонасига камқон бўлиб қолган болалар келиб туша бошлади. У болалар икки қишлоқдан экан. Улар ҳаммаси бир-бирига қон-қориндош экан. Қон-қориндошларнинг ниқохланиши натижасида 140 нафар киши талассемияга гирифтор бўлади. Гемоглобинозларнинг наслдан-наслга ўтиш механизмини ўрганиш устида, жумландан, Лион университети умумий ва амалий биология бўлимининг ходимлари қизиқ тадқиқотлар ўтказишмоқда. Ирсий касалликларнинг яна бир ёвузи бу гемофилиядир. 1937 йилдагина Артур Патек ва Франк Тейлор гемафилиянинг қонда алоҳида бир оксил бўлмай қолиши туфайли пайдо бўлишини аниқлашди. Гемофилия билан эркаклар оғрир экан, аёллар бундан мустасно экан. Гемофилияга қарши кураш йўллари топилди. Бу дард ҳали ҳам даҳшатли бўлиб келмоқда. Мана шу дард билан оғриган беморларни ҳисобга олиш ва даволаш учун халқаро гемофилия федерацияси тузилган.

### **Қон хақидаги фаннинг ҳозирги аҳволи**

XX аср табиий фанларининг муваффақиятлари, жаррох-лик техникаси роса маромига етганлиги, анестезиология соҳасида кўз кўриб қулоқ эшитмаган ютуқлар қўлга киритилганлиги врачларга шу муаммога, яъни аъзоларни кўчириб ўтказиш муаммосига яна қайтишга –

энди тамомила бошқа бир савияда қайтишга имкон берди. 1978 йили Харьковдаги умумий ва шошилиш жаррохлик институтида одамга қўл пайвандлаш юзасидан жуда мураккаб операция ўтказилди. Лекин кейинги операциялар муваффақиятсиз чиқди. Аъзолар бир-икки кун умр кўриб узилиб тушаверди. Аъзонинг кўчиб тушиб кетишига олиб келадиган биологик омилларга биринчи марта француз жаррохи Алексис Каррель эътибор берди. У аъзо кўчириб ўтказишга имкон берадиган техникани ишлаб чиқди. У тиббиёт тарихида биринчи бўлиб итда, бутунлай кесиб олинган оёғининг яна битиб кетишига муваффақ бўлди. Бу итнинг ўз оёғи эди. Бир ҳайвондан бошқасига кўчириб, ўтказилган аъзолар эса 10-12 кунда кўчиб тушаверди. Бегона аъзо ва тўқималарнинг нима сабабдан пайвандланмай, тушиб кетиши ҳозир яхши маълум. Бунинг сабабларни академик Р.В.Петров аниқ равшан қилиб таърифлаб берди.

Атрофингизда бир назар солинг, ўсимликлар, ҳайвонлар, одамлар – тирик мавжудотларнинг ҳаммаси, бир-бирига аралашмай, алоҳида-алоҳида яшайди. Ҳар бир тирик организм индивидуаллашган, ўзининг оксил таркиби жиҳатидан индивидуал яккаю-ягона. Башарти бир тирик вужуд иккинчи тирик вужуднинг ички муҳитига кириб олишга уринадиган бўлса, у қаттиқ қаршиликка учрайди.

Ҳозирги кунда томирлар, тоғайлар, кўз шох пардасини кўчириб ўтказиш, суякларни пайвандлаш, буйрак, жигар, юрак операциялари, кўмик кўчириб ўтказиш каби мураккаб операциялар бемалол бажарилишига шарт-шароит бор. Юракни кўчириб ўтказиш биринчи бўлиб Флорида штати Милуока шаҳри госпиталида Бетти Анник деган 49 яшар аёл устида ўтказилди. Бетти Анник бегона юрак билан 8,5 йил яшади. Кўчириб ўтказишда организмга мос келадиган донор танлаш ва иммунитетни сусайтириб қўядиган препаратлир қўллашни олимлар тавсия этишди. Карл Ландштейнер, Жан Доссе ва Паол Ивани 20 йил давомида тажриба қилиб аввал номаълум янги лейкоцитлар тизимини топишди. Бу тизим лотинча «гуман» (одам), «лейкоцитлар» «антиген» сўзларининг бош ҳарфларидан олинган бўлиб Н-А деган ҳалқаро ном билан аталади. Бунинг ёрдамида мос келадиган донорни танлаш мумкин.

Ҳозирда бутун дунёда Н-А тизим бўйича донор танланади. Евротрансплантант тузилган. Яна кўмикни музлатиш, уни муздан тушириш уни узоқларга жўнатиш ишлари йўлга қўйилди. Бунга Максим Персидский, Смит ва Полжлар катта хисса қўшдилар.

## Одам қони гурухлари

Эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиб ғуж бўлиб қолишини агглютинация дейилади. Бу жараён антиген билан антитанача ўртасидаги реакциянинг натижасидир. Эритроцитларнинг мембранасига боғлиқ бўлган агглютиногенлар антиген ролини ўйнайди, қон плазмасидаги агглютининлар антитанача сифатида агглютинация реакциясида иштирок қилади. Агглютиногенлар специфик аминокислотали полисахарид комплексидан иборат, агглютининлар эса қоннинг  $\alpha$ -глобулин оксил фракциясидир. Агглютинация реакцияси рўй берганда 1 молекула агглютинин икки эритроцитни бир-бирига боғлайди. Бу эритроцитларга бошқа эритроцитлар яна қўшилиб ғуж бўлиб қолади. Одамнинг қонида ўз эритроцитларига қарши агглютинин бўлмайди. Ҳар қайси одамнинг қонида фақат унга хос махсус эритроциттар агглютиногенлар тўплами бор.

## Агглютинация

Хар хил одамлардан олинган қонни предмет ойначасига томдириб аралаштириб юборилса (хар доим ҳам эмас) эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиши, ёки агглютинация кузатилади. Бу жараён кўпчилик ҳолатларда гемолиз билан бирга содир бўлади. Агар организм қон томирларига гурухи мос келмайдиган қонни қуйилса ҳам юқорида айтилгандек реакция кузатилади ва гемолиз натижада капиллярларга эритроцитларнинг тўпламларини тикилиб қолишига, буйрак каналлари жароҳатланишига ва бошқа асосратларга (масалан, анафилактик) олиб келади. Бундай ўзгаришлар айрим ҳолатларга ўлим билан тугайди.

**Эритроцитлар агглютинацияси.** Антиген-антитана реакцияси натижасида эритроцитлар агглютинацияси ҳосил бўлади. Эритроцитларнинг

22-жадвал. Энг муҳим қон гуруҳлари ва уларга мос келадиган антитаналар.

Қон гурухи тизимлари	Антитаналар	Гемолитик трансфузион реакциялар	Хомила эритробластози
ABO	Анти-А	Кузатилади	Кузатилади
	Анти-В	-«-	Кам пайдо бўлади
	Анти-А <sub>1</sub>	Жуда кам	Учрамайди
	Анти-Н	Учрамайди	-«-
Rh	Анти-С	Кузатилади	Кам пайдо бўлади
	Анти-с	-«-	Кузатилади
	Анти-С <sup>W</sup>	-«-	Кам пайдо бўлади

	<b>Анти-D</b>	-<<-	<b>Кузатилади</b>
	<b>Анти-E</b>	-<<-	-<<-
	<b>Анти-e</b>	<b>Камдан кам</b>	<b>Жуда кам пайдо бўлади</b>
<b>MNSs</b>	<b>Анти-M</b>	<b>Жуда кам</b>	<b>Кам пайдо бўлади</b>
	<b>-N,</b>		
	<b>-S,</b>		
	<b>-s</b>		
<b>P</b>	<b>Анти-P</b>	<b>Жуда кам</b>	<b>Учрамайди</b>
<b>Лютеран</b>	<b>Анти-Lu<sup>b</sup></b>	<b>Кузатилади</b>	<b>Жуда кам пайдо бўлади</b>
<b>Келл</b>	<b>Анти-K</b>	-<<-	<b>Кузатилади</b>
<b>Льюис</b>	<b>Анти-Le<sup>a</sup></b>	-<<-	<b>Учрамайди</b>
	<b>Анти-(Le<sup>a</sup>КLe<sup>b</sup>)</b>	-<<-	-<<-
<b>Даффи</b>	<b>Анти-Fy<sup>a</sup></b>	->>-	<b>Жуда кам пайдо бўлади</b>
<b>Кидд</b>	<b>Анти-Jk<sup>a</sup></b>	-<<-	<b>Кам пайдо бўлади</b>

мембранасида бин нечта антиген хусусиятига эга бўлган махсус полисахарид-аминокислотали комплекслар жойлашган. Бу комплексларни агглютиноген-лар (гемагглютиногенлар) деб аталади. Плазмада эриган махсус антитаналар агглютиногенларни ва г-глобулинлар – агглютининларга (изогемагглюти-нинлар) кирадиган фракцияларига сезади. Тахмин қилишларича, антиген-антитана реакциясида иккита боғланиш марказига эга бўлган антитана молекуласи икки эритроцит ўртасида “кўприк” хосил қилади. Бу эритроцитларнинг хар бири ўз новбатида бошқа эритроцитлар билан боғланади, ва натижада ёпишиш жараёни кузатилади. Ўз-ўзидан тушунарли, нормада қонда ўз эритроцитларига агглютининлар йўқ, агар бўлганда эди, аксинча ўша дақиқада агглютинация бошланарди.

Хар бир одамнинг қонида махсус индивидуал эритроцит агглютиногенлари набори бўлади. Хозирги пайтда жуда кўплаб ана шундай агглютиногенлар ажратиб олинган. Шулардан 30 таси кўп учраб туради ва қон қуйганда жиддий реакцияларни пайдо бўлишига сабабчи бўлади. 22-жадвалда 9 та энг мухим қон гурухлари, хамда уларга мос келадиган агглютиногенлар ва антиген-антитана реакциясида кузатиладиган ходисалар келтирилган. Хозирги пайтда мембрана эритроцитларида жойлашган 400 га яқин антигенларнинг борлиги аниқланган. Қоннинг хар хил гурухлари классификациясида ҳисобга олинандиган антигенларнинг ўзидан деярли 300 млн комбинациялар тузса бўлади. Агар қолган барча антигенларни ҳисобга олсак, ундай ҳолатда комбинацияларнинг сони 500 млрд дан ошиб кетади. Бахтимизга кўпчилик антигенларнинг антигенлик хусусияти жуда кам намоён бўлади, ва қон қуйилганда улардан хавф кузатилмайди. Буларнинг орасида клиника учун энг катта аҳамиятга эга бўлгани **ABO тизими** ва Rh.

### **ABO тизими**

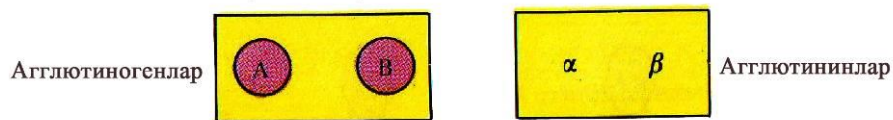
Қон гурухларини 1901 йили австралиялик Карл Ланд-штейнер ва чех олими Я.Янский (1903) кашф этдилар(23-жадвал).

АВО тизими. 1901 йили Карл Ландштейнер қон гуру-ҳини ўрганиб АВО тизимини кашф этди. Карл Ландштейнер одам эритроцитларини антиген хусусиятларига кўра 4 гурухга бўлди (42 – расм):

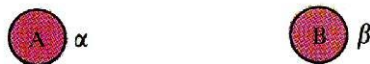
1. 0 (I) гурух эритроцитларда А, В антиген (агглютиноген) йўқ. Аммо бу одамларнинг қонида анти-А ва анти-В антитаначалар бор. Бу антитаначалар  $\alpha$  ва  $\beta$  агглютининдир.
2. А(II) гурух эритроцитларида А-агглютиноген, плазмасида  $\beta$ -агглютинин учрайди.
3. В(II) гурух эритроцитларида В-агглютиноген, плазмада  $\alpha$ -агглютинин учрайди.
4. АВ(II) гурух эритроцитларида А-агглютиноген ва В агглютиноген бор аммо плазмасида  $\alpha$ -агглютинин ва  $\beta$ -агглютинин учрамайди.

23 - жадвал. Қон гурухининг АВО тизимидаги антигенлар ва антитаналар.

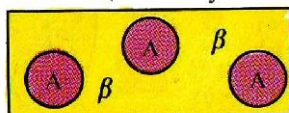
Қон гурухи (фенотип)	Генотип	Агглютиногенлар (эритроцитларда)	Агглютинилар (плазмада)
<b>О</b>	<b>ОО</b>	<b>Йўқ (мавжуд эмас)</b>	<b>Анти-А (б), Анти-В (в)</b>
<b>А</b>	<b>ОА ёки АА</b>	<b>А</b>	<b>Анти-В (в)</b>
<b>В</b>	<b>ОВ ёки ВВ</b>	<b>В</b>	<b>Анти-А (б)</b>
<b>АВ</b>	<b>АВ</b>	<b>А, В</b>	<b>Йўқ (Мавжуд эмас)</b>



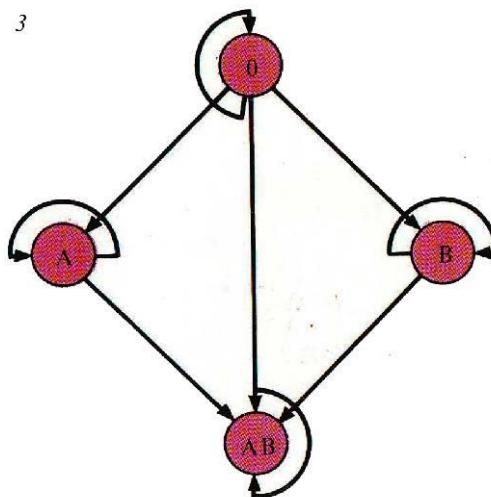
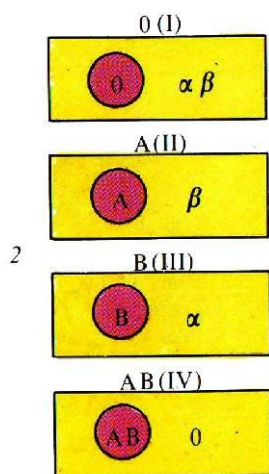
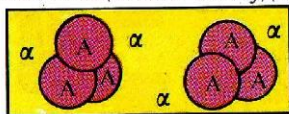
Бир номли агглютиногенлар и агглютининлар



Агглютинациянинг бўлмаслиги



Агглютинациянинг мавжудлиги



## 42-Қон гуруҳларининг хусусияти.

1) агглютинация ҳақида тасаввур, 2) қон гуруҳи (агглютининлар ва агглютиногенларнинг тақсимланиши), 3) ҳар хил гуруҳдаги қонларни қуйишни оддий схемаси.

Марказий Европа мамлакатларидаги одамларнинг 40% O гуруҳга, 40% A гуруҳга, 10% ва ундан кўпроғи B гуруҳга ва тахминан 6% AB гуруҳларга тўғри келади. Шимолий америка маҳаллий аҳолисининг 90% O гуруҳдан иборат. Марказий Осиёнинг 20% аҳоли-сининг қони B гуруҳга тўғри келади.

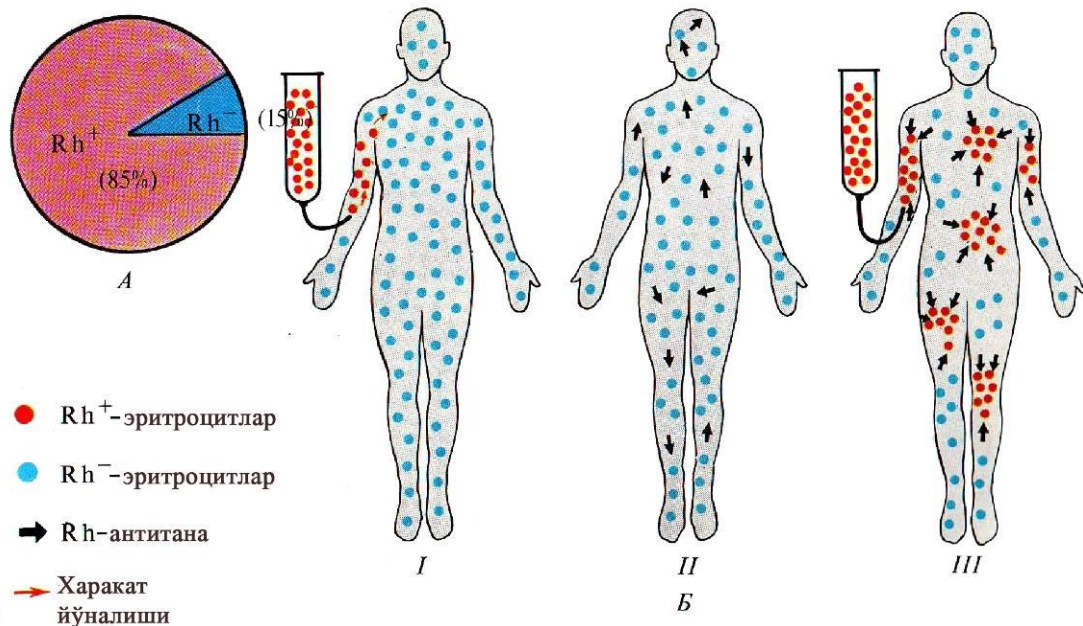
## Қон гуруҳи ворислиги

Хар бир одамнинг комплементар хро-мосомаларида **учта аллелгенлардан** (А, В ва О), яъни генетик кодлан-ган сифатли белгилардан иккитаси сақланади. Бу икки ген фенотип акс этган гурух белгисини, яъни эритроцитларнинг антигенлик хусуси-ятини аниқлайди. 23 - жадвалда хар бир генлар бирикмасига (генотип) мос келадиган қон гурухи келтирилган. А ва В аллеллар доминант бўлгани учун О қон гурухи фақат гомозигот (ОО) ларда учрайди. А ва В аллеллар кодоминантлик нисбатда бўлади: иккала ген бўлганда бир бирига таъсир қилмасдан уларнинг хар бирини фенотиплиги намоён бўлади. Ворисликнинг бу принципи чақалоқнинг қон гурухидан келиб чиқиб ота-оналар тўғрисидаги баъзибир ахборотларни олишга имкон беради. Суд - тиббиёт амалиётида АВ гурухли эркак О гурухли боланинг отаси бўлиши мумкин эмас, бу критерияни фақат битта ўзидан фойдаланилганда атиги 10% хатолик бўлиши мумкин. Гурух омилларидан қанча кўп фойдаланилса, оталик тўғрисидаги маълумотлар ана шунчалик аниқ бўлади (99% гача).

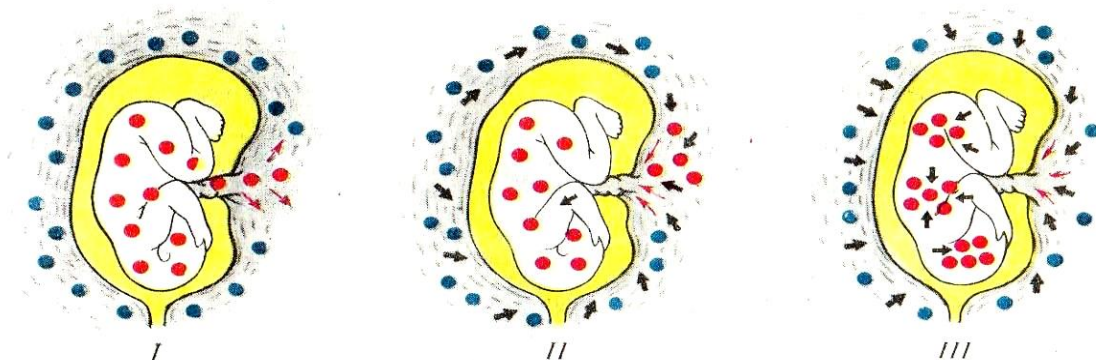
А қон гурухи ўз новбатида  $A_1$  ва  $A_2$  гурухчаларга бўлинади. Бу икки гурухчалар орасидаги асосий фарқ шундан иборатки, у ҳам бўлса анти-А зардобни  $A_1$  эритроцитлар билан аралаштирилса  $A_2$  га нисбатан кўпроқ даражада ва тезроқ агглютиацияланади. Қони А гурухли одамларнинг 80%  $A_1$  гурухчадан иборат бўлса, қолган 20%  $A_2$  гурухчани ташкил қилади. Қон қуйиш амалиётида бу гурухчаларни ахамияти йўқ, чунки  $A_1$  ва  $A_2$  гурухчалари ўртасидаги трансфузион реакцияси жуда кечсиз ва кам кузатилади (43 – расм).

### **Резус – омил**

Кўпчилик одамларнинг эритроцитларида (85%) яна бир омил топилган. Уни биринчи марта Карл Ландштейнер ва И. Винер 1940 йили макакус резус маймун қонидан топишган ва резус-омил деб аташган. Унга эга бўлган одамнинг қони резус-



43-расм. Резус-омил (Rh). А - Rh<sup>+</sup> ва Rh<sup>-</sup> қонли одамлар фоиз нисбатида; Б – «R-конфликтни» ҳосил бўлиши ҳақида тасаввур. I - Rh<sup>+</sup>-қонни Rh<sup>-</sup>-реципиентга қуйиш; II – реципиент организмда Rh-антитаначани ишлаб чиқарилиши; III - Rh<sup>-</sup> - реципиентга Rh<sup>+</sup>-қонни қайта қуйилиши, агглютинация чиқаради.



44-расм. Акушерлик амалиётида резус-омил.

I - Rh<sup>-</sup> - онанинг организмни Rh<sup>+</sup>-эритроцитли хонила билан имму-низациялаш; II – она организмда Rh – антитаначани ҳосил қилиш; III - Rh<sup>+</sup>-эритроцитли хонилани она антитаначаси билан агглютинациялаш. бўлмайди.

мусбат қонни ( $Rh^K$ ), мазкур омили бўлмаган резус-манфий қонга ( $Rh^-$ ) қуйилса, резус-манфий одамнинг қонида антирезус агглютининлар ҳосил бўлади. Шу резус-манфий одамга, резус-мусбат қонни иккинчи марта қуйилса, резус-мусбат эритроцитлар анти-резус агглютинин таъсирида агглютинацияга учрайди, кичик қон томирларига тикилиб қолади ва ҳаёт учун хавф туғдиради.

Эритроцитларни анти- $Rh^-$  - зардоб билан биргаликдаги таъсири уларнинг мембраналарини турли соҳаларида бир қанча (чала) антигенларнинг борлигига боғлиқ. Бу антигенларнинг энг муҳимлари – C, D, E, c, d ва e. Булардан антиген хусусияти энг кучлиси агглютиноген D. D-эритроцит сақловчи қонни оддийгина қилиб резус-мусбат ( $Rh^K$ , ёки Rh) деб, ана шундай эритроцитлари йўғини эса резус-манфий ( $Rh^-$ , ёки rh) деб аталади. Европаликларнинг 85% резус-мусбат қонга эга бўлса, 15% резус-манфий қонга эга.

Rh ва ABO тизимлар ўртасидаги фарқлардан бири шундан иборатки, у ҳам бўлса одамнинг қонида ҳаётининг биринчи ойдан бошлаб ABO агглютинин тизими пайдо бўлади, Rh-агглютинилар эса сенсibiliзациядан кейин, яъни  $Rh^-$  - индивидумни Rh – антиген билан учрашгандан кейингина пайдо бўлади. Шунинг учун ҳам резуси мос келмайдиган қонни биринчи марта қуйганда аниқ реакция пайдо бўлмайди. Антиген-антитана реакция ана шундай қонни иккинчи марта қуйганда пайдо бўлади.

Бу икки тизим ўртасидаги иккинчи фарқ шундан иборатки, у ҳам бўлса кўпчилик Rh-агглютиногенлар чала антитаналар ҳисобланади, уларнинг размери б- ва в-агглютиниларга нисбатан анчагина кичик, ва шунинг учун ҳам улар плацентар тўсиқдан ўтиш қобилятига эга.

### **Резус-мос келмаслик ва хомиладорлик**

Резус - омил билан боғлиқ бўлган иккинчи кўнгилсиз аҳвол она билан хомила ўртасида ривожланиши мумкин бўлган резус-келишмовчилик (44 - расм). Агар резус-мусбат эркакдан резус- манфий аёл хомиладор бўлса (бундай ниқохларнинг эҳтимоллиги 50%га яқин), хомилага резус-омил отасидан ўтиши мумкин. Унинг эритроцитлардаги резус-омил (антиген) йўлдош орқали она қонига ўтади. Резус-омилга қарши она қонида анти-резус агглютининлар пайдо бўлади. Улар ҳам йўлдош орқали хомила қонига ўтади ва хомила эритроцит-ларини агглютинация ва гемолизга учратади. Агар антирезус агглютининлар

миқдори юқори бўлса, бу жараён кучайиб кетиб, ҳомилани ҳалокатга олиб келиши мумкин. Резус-мос келмаслик унча кучли бўлмаса, гемолиз натижасида бола сариқ бўлиб туғилади. Унинг терисини ва шиллик пардаларини гемоглобиндан пайдо бўлган кўп миқдордаги билирубин шу рангга бўяйди.

Агар резус-манфий аёл резус-мусбат эркак билан турмуш курган бўлса, бу ҳолатни олдини олиш чораларини кўриш керак.

Ҳомиладорликда, айниқса охирги босқичларида,  $Rh^K$ -хомиланинг қонидан  $Rh^-$  она қонига бировгина миқдордаги эритроцитлар ўтиши мумкин. Бу  $Rh^K$ -эритроцитга қарши агглютининларни ишлаб чиқарилишга олиб келади. Она қонидаги антитанани титри нисбатан секин ошгани учун (бир неча ой давомида), биринчи хомиладорликда жиддий мушкулликлар келиб чиқмайди. Аммо иккинчи марта хомиладор бўлганда  $Rh^K$ -хомилали  $Rh^-$  - аёлнинг қонида антитанани титри юқори даражага кўтарилиб кетади, агглютининларни плацента орқали ўтиши натижасида хомила эритроцити бузила бошлайди. Натижада хомиланинг хаёти учун жиддий қийинчиликлар туғдиради ва хатто ўлимга олиб келади (хомила эритробластози).  $Rh^-$  аёл организмида антитанани ҳосил бўлишини анти-D-профилактика деб ном олган йўл билан чегаралаш ёки бутунлай тўхтатиш мумкин. Агар туғилишдан кейин аёлга анти-D-глобулин юборилса, унда унинг қонига кирган  $Rh^K$ -эритроцитлар бузилади ва шунинг билан иммун тизимда антитана ишлаб чиқарувчи омил тугатилади. Антиган-антитана реакция она ва хомила ўртасида бошқа гуруҳли белгиларни мос келмаслигида ҳам (масалан, ABO) пайдо бўлиши мумкин, аммо одатда бундай реакциялар жуда кучсиз бўлади.

### Қон қуйиш

Агглютинация ривожланишини ўрганиш натижасида қон қуйишнинг иккита асосий шарти шаклланди: 1) қуйи-ладиган қон танлашда қон берувчи-донорнинг агглютино-генлари қон олувчи-реципиент қонида бир номли агглютини-нинлар билан учрашмаслиги керак, 2) донорнинг агглютини-нинлари ҳисобга олинмайди – бу суюлиш қоидаси: оз миқдорда (200-500 мл) қуйиладиган қоннинг плазмаси реципиент қонида кўп марта суюлиб кетади, агглютининларнинг миқдори кескин камаяди ва улар реципиент эритроцитларини агглютинацияга учрата олмайди.

Бу қоидаларга риоя қилинганда I гуруҳ қонини (“универсал донор”) I га ва бошқа учта гуруҳга, II гуруҳга мансуб бўлган қонни II ва IV гуруҳларга, III гуруҳ қонни III ва IV гуруҳларга қуйиш мумкин. Биринчи гуруҳ эритроцитларида антиген A ва B йўқ, ёки жуда оз миқдорда бўлади, ва шунинг учун бошқа гуруҳдаги одамларга бемалол қуйиш мумкин ҳисоблашарди. Аммо биринчи гуруҳдаги одамларнинг плазмасида агглютинин б ва в лар бор, ва шунинг учун бу плазмани жуда оз миқдорда қуйиш тавсия этилади. Катта миқдордаги биринчи гуруҳдаги одамларнинг плазмасини қуйилиши реципиент плазмаси донор агглютининларини суялтириб юбора олмайди ва агглютинация бошланади. Бундай хавфли ҳолатнинг ривожланиш механизми қуйидагича: эритроцитлар бир-бирига ёпишиб қолади, улардан тромбопластин ажралиб чиқиб, томирларда қонни ивитади, қон томирлардан ўтмай қолади. Демак, донор ва реципиент қони бир гуруҳга мансуб бўлиши керак. Демак, биринчи гуруҳга кирувчи қонни бошқа ҳамма гуруҳдаги қонларга қуйиш мумкин эмас. Шунинг учун ҳам кейинги йилларда фақат бир гуруҳдаги қонни ўша гуруҳгагина қуйишга ўтиш таклиф қилинди. Резус-манфий одамга резус-мусбат қонни қуйиш мумкин эмас. Бир донорнинг қонини муайян реципиентга қайта қуймаслик керак.

### **Қон гуруҳи мос келмасликни аниқлаш**

Ҳозирги пайтда қоннинг АВО тизимига мос келадиган қонни қуйишга рухсат берилади. Rh- мос келишни билиш учун одатда антиген D аниқлаш кифоя қилади: шу антигени бор қонни Rh<sup>K</sup>, йўқ қонни - Rh<sup>-</sup>. Текширилаётган қонни қайси гуруҳга мос келишини аниқлаш учун предмет ойначасида стандарт зардоб билан аралаштирилади. Агар мос келмаса агглютинация кузатилади, яъни ёпишган эритроцитлардан кўплаб майда тўпламлар ҳосил бўлабошлайди. Агар эритроцитни гуруҳи мос келадиган қон зардобига қўшилса, унда улар бир текисда тақсимланади. Зардобни нотўғри танланиши, натижани ёлғон баҳоланганлигини, ёки (жуда кам ҳолларда) бошқа гуруҳ белгиларига кўра мос келмайдиган хатоликни минимумга келтириш учун қон қуйишдан олдин бири бошқасига нисбатан кўндаланг йўналган (чапараста) биологик пробалар тайёрланади. Бунинг учун донор эритроцитини буюм ойначасида реципиент-нинг дефибринланган плазмасини (зардобини) 37<sup>0</sup>С да аралаштирилади. Буни тўғри проба деб аталади. Унинг мақсади реципиент зардобидан донор эритроцитига

антитана борлигини аниқлашдан иборат. Ага шу пробада аггтинация кузатилмаса, унда тескари проба ўтказилади. Бунда реципиент эритроцитини  $37^{\circ}\text{C}$  да донор қонида реципиент эритроцитларига антитана борлигини аниқлаш учун донор зардобига қўшилади. Иккала пробада ҳам аниқ инкор этадиган натижа олгандан кейингина қон қуйиш амалга оширилади.

## 9-Маъруза. ЛИФМА ТИЗИМИ

### Лимфа тизимининг тузилиши ва организмда жойлашиши

Одам организмида қон томир тизимидан ташқари, шу қон тизимининг таркибий қисми ҳисобланган лимфа тизими ҳам бор. Лимфа тизими кўпроқ вена томирлари тизимига яқинроқ ёки шу вена тизимининг таркибий қисми деса бўлади. Лимфа тизими вена тизими каби перифериядан бошланиб, кўкрак кафаси (ёки юрак) томон оқади. Веналардаги сингари лимфа томирларида ҳам клапанлар бор. Лимфа тизими ёки томирлари ичида оқ, рангсиз суюқлик - лимфа оқиб юради. Лимфа суюқлиги тўқима ва ҳужайралар орасидаги ҳужайра ёриқларидан, боши берк копчалардан бошланади. Бинобарин, одам организмини ташкил қилган ҳужайралар атрофидан лимфа суюқлиги оқиб туради (45-расм).

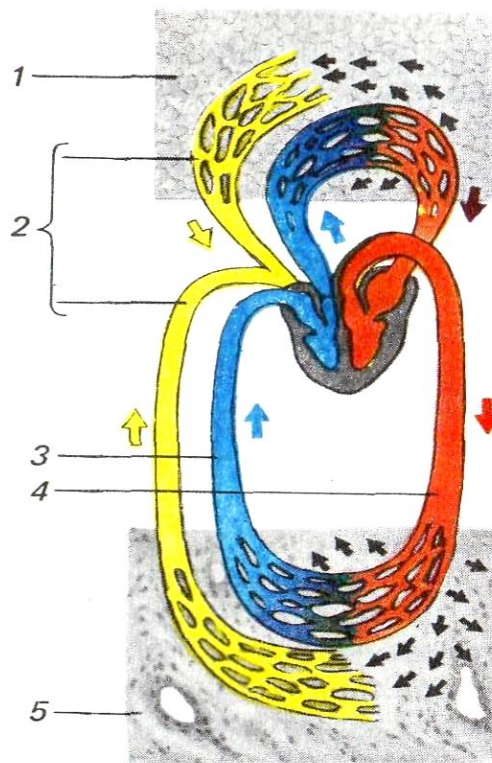
Лимфа тизими анатомик тузилишига кўра қуйидаги қисмлардан иборат: 1) тўқима ва ҳужайра оралиғидан бошланувчи боши берк лимфа копчалари; 2) лимфа капиллярлари ва лимфа томирлари; 3) турли соҳаларда жойлашган лимфа тугунлари (безлари); 4) йирик лимфа томирларининг ўнг лимфа йўли – *ductus lymphaticus dexter* ва кўкрак лимфа йўли – *ductus thoracicus*.

Лимфа йўллариининг вена томирларидан фарқи шундаки, вена тизими бир томондан капиллярлар (артериянинг давоми) бошланиб, иккинчи томони юракка (йирик веналар) бориб қуяди.

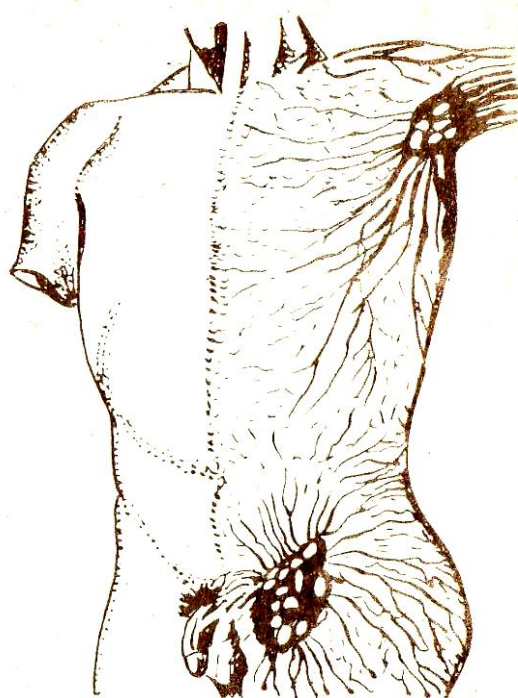
Лимфа томирлари боши берк ҳужайралараро лимфа ёриқларидан бошланади ва аввал лимфа томирларига, сўнгра лимфа туғунларига, ундан кейин эса йирик лимфа томирларига ўтиб, ниҳоят, кўкрак кафасида жойлашган энг катта лимфа йўли - *ductus thoracicus* орқали юракка қуйилувчи катта вена томирларига очилади.

Одам организмида лимфа томирлари жуда кенг тармоқланган. Лимфа капиллярлари ва томирлари терида, шиллик қаватларда ва барча аъзоларда (миядан ташқарида) зич жойлашган (46-расм).

Лимфа йўллари ва томирлари, одатда, органлар ҳужайра ва тўқималарининг йўналиши бўйлаб жойлашган: масалан,



45 - расм. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг лимфа тизими.  
 1 – ўпка, 2 – лимфа тизими, 3 – вена тизими, 4 – артерия тизими, 5 – тўқима.



46 - расм. Тери лимфа томирларининг умумий кўриниши.

терида эпителий хужайралари атрофидаги мускулларда – мускул толалари бўйлаб ва ҳоказо. Бундан ташқари, лимфа томирлари турли органларнинг деворларида бир неча қават, чуқур, юза қаватларда алоҳида-алоҳида жойлашган бўлиб, одатда, юзароқ жойлашган лимфа томирлар чуқурдагилари билан бой анастомоз ҳосил қилади.

Лимфа томирлари ичида оқиб юрган лимфа суюқлиги рангсиз (сுவга ўхшаш) суюқлик бўлиб,  $1\text{ мм}^3$  миқдордаги лимфа суюқлиғида 2-20 минггача оқ таначалар бўлиши мумкин. Лимфа суюқлиғида лимфоцитлар, миноцитлар ва эозинофиллар бўлади, аммо эритроцитлар мутлако бўлмайди.

Лимфа суюқлигининг ҳосил бўлиши ҳақида бир неча назариялар мавжуд бўлиб, бу назарияларга биноан лимфа суюқлиғи қон томир капиллярлари деворидан ва хужайра қобиғидан хужайрааро бўшлиқдан сизилиб чиқади ва лимфа капиллярларини ҳосил қилади.

### **Лимфа тизимининг фило- ва онтогенези**

Лимфа тизими биринчи марта жабра билан нафас олувчиларда пайдо бўлади. Балиқларда ичак тутқич лимфа томирлари, жабра ва сузгичларда лимфа бўшлиқларини кўриш мумкин. Сувда ва қуруқда яшовчиларда, судралиб юрувчиларда лимфа томирлари йўлида кенгайган юракчалари бўлади, булар қисқариши натижасида лимфа венага қараб йўналади. Сут эмизувчиларда лимфа томирлари йўлида лимфа тугунлари ичида клапанлар пайдо бўлади.

Лимфа тизимининг онтогенези ёки эмбрионал тараққиёти одамда ҳанузгача яхши ўрганилмаган. Лекин эмбрион тараққиётини 6-ҳафтасида лимфа томирларининг куртаклари пайдо бўлиши маълум. Лимфатик томир куртаклари эмбрионнинг 7-ҳавтасида венага очилади, айна вақтдан лимфа томирлари тананинг барча ерларида (периферияда) такомил эта бошлайди. Ҳар қалай лимфа томирлари қон томирлардан кейин (улар ҳосил бўлгандан сўнг) такомил этади.

Лимфа капиллярларининг тузилиши қон капиллярларидан фарқ қилади. Аввало лимфа капиллярлари қон капиллярларидан кенг, ёриқлар шаклида бўлади. Лимфа капиллярларининг девори бир қават эндотелий хужайраларидан иборат бўлиб, қон капиллярларининг эндотелий хужайраларидан бироз каттадир. Лимфа капиллярлари эндотелий бириктирувчи тўқиманинг оралик асосий моддасига бевосита ёпишиб ётади.

## Лимфа томирлари

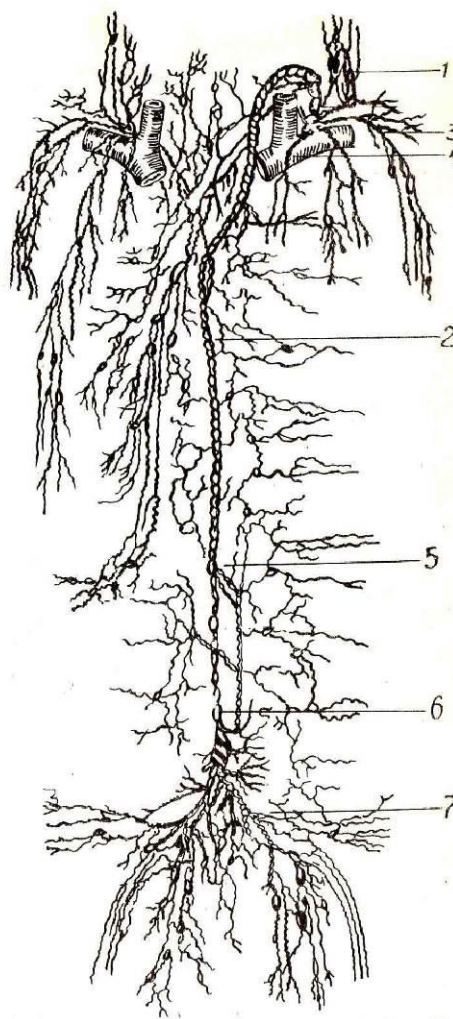
Лимфа капиллярлари аста-секин лимфа томирларига ўтар экан, лимфа томирларининг ички деворида клапанлар пайдо бўлади. Лимфа томирлари ичида клапанлар борлиги жиҳатидан лимфа капиллярларидан фарқ қилади. Лимфа томирлари аъзолар ичида ёки тананинг маълум қисмлари ичида жойлашган ички лимфа томирлари тўрини ҳосил қилади. Аъзолар ичида жойлашган лимфатик томирлар йириклашиб ташқарига чиқади ва аъзо юзасида жойлашган ташқи лимфатик томирларга ўтади. Шунинг учун ҳам улар олдин майда, сўнгра йириклашган томирларга айланишига кўра уларни биринчи навбатдаги ва иккинчи навбатдаги асосий лимфа томирлари деб аташ расм бўлган.

Масалан, оёқдан ва чанокдан чиқаётган асосий лимфа томирга – *truncilumbales* ичаклардан чиқаётган лимфа йўлига *truncusintestinales*, кўлдан чиқаётганига – *truncus subclavia*, бўйин ва бошдан келаётганга – *truncus jugularis* дейилади.

Барча асосий лимфа томирлари гавданинг турли қисмларида юқорида айтилган турли номлар билан чиқар экан, бу лимфатик томирлар пировардида иккита асосий томирга – ўнг лимфатик йўл – *ductus lymphaticus dexter* ва кўкрак лимфатик йўли – *ductus thoracicus*га йиғилади ва ана шу икки муҳит лимфа йўли орқали вена тизимига қуйилади (47-расм).

Лимфа томирлари тармоқлага бўлиниб, айрим тармоқлари ўзаро туташади ва коллатерал лимфа йўллари ҳосил қилади. Бу айланма йўллар асосий йўл бирор сабабга кўра бекилиб қолган тақдирда ёки букиш, ёзиш ҳаракатлари бажарилаётган вақтда перифериядаги лимфанинг марказга қараб йўналишига кўмаклашади.

Лимфа суюқлиғи тананинг барча соҳаларидан майда томирлар билан бошланади, улар йўл-йўлакай бир-бири билан қўшилиб, йирик лимфа йўллари, *truncus lymphaticus*ларни ҳосил қилади. Масалан, ўнг кўлдан лимфани йиғиб қолувчи лимфа йўлига (*tr.subclavius*) ўмров ости лимфа



47 - расм. Лимфа тизими чизмаси.

1 – truncus jugularis, 2 – ductus thoracicus ning қуйилиш жойи, 3 - truncus jugularis, 4 – angulus venosus, 5 – кўкрак лимфа йўли, бел лимфа йўли, 7 - ёнбош лимфа йўли.

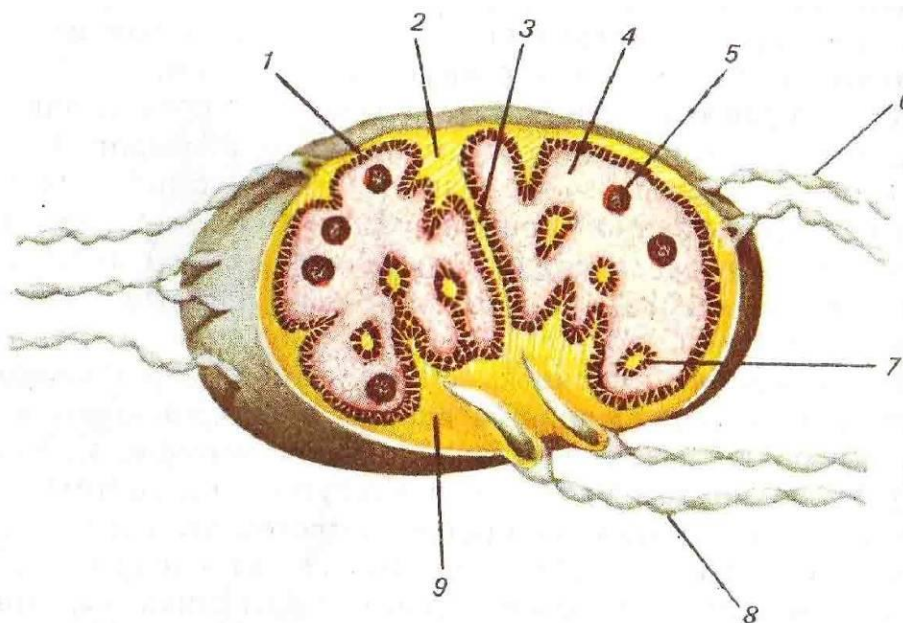
йўли дейилса, бош ва бўйиннинг ўнг томонидан лимфани йиғиб келувчи лимфа йўлига бўйинтуруқ лимфа йўли (truncus jugularis) дейилади, чап томонда эса худди шунга ўхшаш: truncus subclavius sinister ва truncus jugularis sinister лар бор. Энг катта лимфа йўлига кўкрак лимфа йўли, ductus thoracicus дейилади.

### Лимфа тугунлари

Ички аъзолардан, тананинг турли қисмларидан келаётган лимфа томирлари аввало лимфа тугунларига (уларга олиб кирувчи томирлар орқали) кириб келади. Лимфа тугунлари лимфа томирларининг

йўлидан, катта қон томирлар (айниқса веналар) ёнгинасида одатда бир нечтаси ғуж ҳолда жойлашади. Жойлашган жойига қараб: *nodi lymphatici axillares*, *nodi lymphatici inguinales*, *nodi lymphatici mesinterici* ва ҳоказо дейилади.

Лимфа тугунига олиб келувчи лимфа томирлари унинг каварик томонидан бир неча томирлар кирса, тугуннинг ботиқ томонидан чиқишади. Лимфа тугунининг ботиқ томони (дарвозаси)дан қон томирлар кириб, вена ва лимфа томирлари чиқади. Ташқи томондан лимфа тугуни зич бириктирувчи тўқимадан тузилган капсула билан ўралган. Дарвоза соҳасида силлиқ мускул толалари бор. Лимфа тугуни кесиб каралса, ташқарида пўстлоқ ичида мия моддаси фарқ қилинади. Ташқаридаги пўстлоқ моддасида лимфоид тўқима жойлашган бўлиб, у лимфоид фолликулаларини ҳосил қилади. Фолликулалар четида лимфоцит тўплamlари зич жойлашган. Фолликулалар орасида бўшлиқлар, синуслар бўлиб, синуслар орқали лимфа ўтаркан, у ерда бегона заррачалар, микроблар ва турли хил заҳарли моддалар ушланиб қолади.



48-расм. Лимфа тугуни.

1- капсула; 2- трабекула; 3 – хари, 4 - пўстлоқ модда; 5- фолликулалар; 6 – олиб келувчи лимфа томирлари; 7 – мағиз модда; 8 – олиб кетувчи лимфа томирлари; 9 – лимфа тугуни дарвозаси.

Лимфа тугунлари юмалоқ ёки овал шаклда (48-расм) уларнинг кичикроқлари мошдек, катталари нўхатдек бўлади. Лимфатик тугунларнинг тузилиши қуйидагича: ҳар бир лимфатик тугун устки томондан фиброз капсула билан ўралган. Капсуладан чиққан деворлар

без бағрига кириб, безни бўлақларга ёки трабекулаларга бўлиб юборади. Лимфа тугунига кирувчи лимфа томирларига – *vasa offerentia*, лимфа тугунидан чиқувчи томирларга эса - *vasa efferentia* дейилади. Лимфа тугунлари ушбу тугунларга кирадиган томирлар билан ундан чиқадиган томирлар ўртасида тўсиқ вазифасини бажаради. Лимфа тугунига кирадиган томирлардаги лимфа таркибида бўлган ёт нарсаларни ёки микробларни ушлаб, лимфани тозалаб чиқаради. Одам гавдасининг юза, тери ости соҳасида лимфа тугунлари асосан бўғимлар соҳасида, яъни ҳаракатчан соҳалар (кўлтиқ ости, коь соҳаси, тақим)да кўпроқ учрайди. Ички аъзолар соҳасидаги лимфа тугунлари аъзоларга қон томири ва нервларнинг кирадиган ерида ёки аъзоларнинг дарвозасида жойлашган.

Лимфа тугунлари барча аъзолар сингари артериал қон томирлар орқали қон билан таъминланади ва лимфа тугунларидан веноз қон томирлари чиқади. Лимфа тугунлари нервлар билан ҳам бой таъминланган.

Фиброз деворлар орасида жойлашган лимфоид тўқималар ички фиброз пардаларга жипслашмайди. Натижада капсула ва трабекулалар билан лимфоид тугун орасида бўш оралик қолади, синус деб шунга айтилади. Лимфа тугуни ичидаги синуслар тугун ўртасидаги ва тугун четидаги синусларга бўлинади. Барча синуслар ўзаро туташган. Лимфатик безга кириб келадиган лимфа томирларидаги лимфа суюқлиғи ана шу синуслар орқали оқиб филтрланади ва лимфоид элементларга бойийди, у аста-секин лимфа безининг дарвозаси томон яқинлашади, бу ерда олиб кетадиган (бездан чиқадиган) бир неча йирик лимфа томирларига ўтади ва бездан чиқади.

### **Кўкрак лимфа йўли ва томирлари**

Кўкрак лимфа йўли (49-расм) лимфа томирлари ичида энг йириги ҳамда асосийси бўлиб, одам гавдасидан йиғилиб келадиган лимфанинг тахминан  $s$  қисми ана шу асосий лимфа йўлида йиғилиб у орқали қонга (венага) қуйилади.

*Ductus thoracicus* қорин бўшлиғида биринчи бел умуртқаси танаси олдида оёқлардан йиғилиб чиқаётган лимфа томирларининг бири-бирига қўшилган еридаги кейганган лимфа қопчаси – *cisterna chyli* –дан бошланади. Лимфа қопчаси биринчи бел умуртқаси танасининг олдинги юзаси соҳасида жойлашган бўлиб, узунлиги 3-4 см., кенлиги 0,5-1,7 см.га тенг. Кўкрак лимфа йўлининг бошланиш еридаги кенгайган (қопчп) қисми кўпинча бўлмаслиги ҳам мумкин (Д.А.Жданов).

Ductus thoracicus –нинг узунлиги 35-45 см.га тенг: кўкрак қафасида кўкрак лимфа йўли плевранинг остида (экстраплеврал) жойлашган бўлиб, аорта билан с.azygos орасида ётади.

Д.А.Ждановнинг тадқиқотлари шуни кўрсатадики, кўкрак лимфа йўли икки илдиздан, чап ва ўнг бел лимфа йўлларида хосил бўлади. Учинчи илдиз ичаклардан чиқадиган лимфа йўли – ductus intestinale, бевосита катта кўкрак йўлини хосил қиладиган илдизлардан бири бўлиб, кўпинча чап ёки ўнг бел лимфа йўлига қуяди.

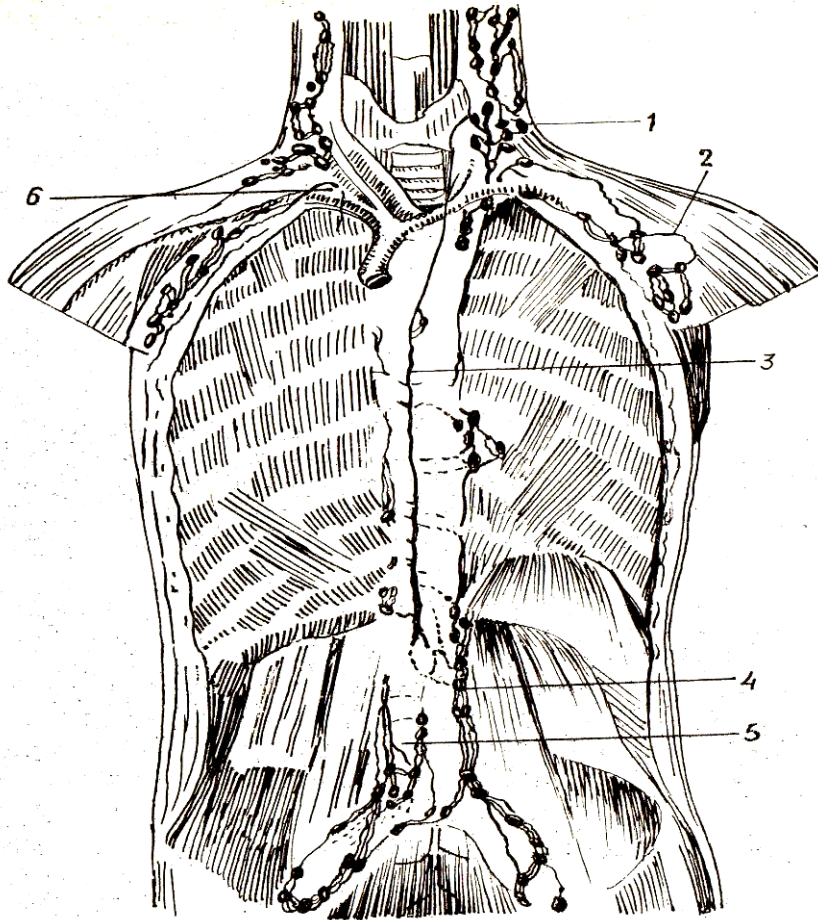
Кўкрак лимфа йўли аорта билан тоқ вена орасида (аортадан ўнг томонда) юқорига кўтарилар экан, III-V кўкрак умуртқалари соҳасида бир оз чап томонга бурилади ва VII бўйин умуртқаси соҳасига борганда бир оз кенгайган қопча хосил қилади, кўкрак лимфа йўлининг қуйиш қисмидаги охириги қопчаси деб шунга айтилади.

Кўкрак лимфа йўлининг иккинчи (охирги) ёки қуйиш қисмидаги қопчаси чап умумий уйқу артериясининг орқа юзаси соҳасида ётади. Ана шу ерда кўкрак лимфа йўли бурилиб, чап v. jugularis interna билан чап v.subclavia –ларнинг туташган ерига (angulus venosus-га) қуяди.

Кўкрак

лимфа йўлининг турли аномалиялари учраб туради. Биз юқорида қайд қилиб ўтган битта кўкрак лимфа йўли бўлиши, одатда 60 % одамларда учрайди. Баъзан (37 %) чап томонда ҳам битта қўшимча кўкрак лимфа йўли учраши мумкин, ductus hemithoracicus ана шунга айтилади.

Кўкрак лимфа йўли тананинг бош, бўйиннинг ўнг ярми, ўнг қўл ва кўкрак қафасининг ўнг ярмидан ташқари қолган ҳамма еридан лимфа йиғилиб қелади.



49-расм. Кўкрак лимфа йўллари.

**1-truncus jugularis; 2-truncus subclavius; 3-ductus thoracicus; 4-truncus lumbales; 5-truncus iliacus dexter; 6-truncus lympharicus dexter**

Ўнг лимфатик йўл – ductus lymphaticus dexter бош ва бўйиннинг ўнг ярмидан келадиган truncus jugularis dexter, ўнг қўлдан лимфа йиғиб келадиган truncus subclavius dexter ва кўкрак қафасининг ўнг ярмида жойлашган аъзолардан ҳамда кўкрак қафасининг ўнг ярми деворидан лимфа йиғиб келадиган truncus bronchomediastinalis ларнинг бир-бирига қўшилишидан ҳосил бўлади.

Ductus lymphaticus dexter-нинг узунлиги 10-12 мм.га тенг бўлиб, ўнг томондаги бўйинтуруқ венаси – v. jugularis dexter-га қуйилади. Баъзан ўнг лимфа йўли бўлмаслиги ҳам мумкин, бу ҳолда ўнга қуйилувчи ҳар учала лимфа йўлининг ҳар бири алоҳида v.subclavia-га қуйилади.

## Тери лимфа томирлари

Одам гавдасини қопланган тери барғида жуда зич ва бой лимфатик томирлар тўри жойлашган. Теридаги лимфатик томирлар икки қават: юза ва чуқур лимфатик капиллярларга бўлинади.

Теридаги юза лимфатик капиллярлар терининг шох қавати остида асли тери – *corium* соҳасида, терининг чуқур лимфатик томирлари *corium* билан тери ости ёғ қавати орасида жойлашган. Терининг чуқур лимфатик капиллярларидан клапанлари бўлган лимфа томирлари бошланади. Тери ости ёғ қавати устида жойлашган лимфатик томирлар ана шу соҳада жойлашган қон томирлар йўналишига мос келмайди. Аксинча, тери ости фасцияси остидаги лимфа томирлари эса, одатда шу соҳадаги қон томирлар йўшалишига мос ҳолда жойлашган. Юз, бўйин, ўмров ва ўмров ости соҳаси терисидан келадиган лимфа томирлари ўмров усти ва бўйин лимфа тугунларига, кўкрак, қориннинг юқори қисми терисидан келадиган лимфа томирлари чов соҳасидаги лимфа тугунларига қуйилади.

## Оёқдаги лимфа томирлар

Оёқда ҳам гавданинг бошқа қисмларидаги каби лимфа томирлари ва тугунлари икки қават: юза ва чуқур қават бўлиб жойлашган. Юза лимфа томирлари тери ости ёғ қавати соҳасида тери ости веналари билан ёнма-ён жойлашган. Оёқнинг чуқур лимфа томирлари мускуллари орасида магистрал артерия ва вена томирлари билан ёнма-ён ётади.

Оёқ панжаси соҳасида эса лимфа капиллярлари айниқса панжанинг остки томонида кенг тарқалган. Оёқ панжасидан чиққан юза лимфа томирлари икки ён томондан (бош бармоқ ва жимжилоқ томондан) иккита томирга йиғилади. Асосий медиал томонда бўлади, чунки медиал томондаги юза лимфа томири оёқ панжасининг медиал томонидан, I, II, III бармоқлардан, болдирнинг медиал ва олдинги томонидан лимфани йиғиб, болдирга ўтади ва *v. saphena magna* билан ёнма-ён юқорига кўтарилиб, тақим соҳасидаги лимфатик тугунларга *Inn. popliteaiga* етиб боради. Оёқнинг қолган IV-V бармоғидан ва орқа томонидан келадиган майда лимфа томирлари эса оёқнинг орқа латерал юза лимфа томирига йиғилади.

Оёқнинг чуқур лимфа томирлари мускуллардан, бўғим капсулалардан чиқадиган майда лимфа томирларидан ҳосил бўлади ва

таким ости чуқур лимфа тугунларига қуйилади. Тақимдаги чуқур лимфа тугунлардан чиққан йирик лимфа томирлари сон артерияси билан ёнма-ён юриб чов соҳасидаги чуқур лимфа тугунлари, *Inn. Inguinales*га қуйилади.

Демак, чов соҳасидаги лимфа тугунларига оёқдан, қорин бўшлиғининг олдинги деворидан, жинсий органлардан келаётган лимфа томирлари қуйилади.

Чанок соҳасидаги юза лимфа томирлари (думба, жинсий аъзолар) қов лимфа тугунлари – *Inn. Inguinalis*-ларга қуйилади.

Кичик чанок ичида жойлашган ички аъзолардан (қовуқ, тўғри ичак, тухумдон ва бачадондан) чиқадиган лимфа томирлари асосан ана шу аъзоларни таъминловчи қон томирлар билан ёнма-ён юриб, ҳар бир аъзонинг тегишли лимфа тугунларига қуйилади.

Қовуқдан чиқадиган лимфа томирлари а. *Umblicalis* билан ёнма-ён юриб, *nodi lymphatici interni*-га тухумдондан чиқувчилар бел лимфатик тугунларига (*Inn.lumbales*), бачадан бўйни ва бачадон танасидан чиқадиган лимфа томирлари (бачадоннинг сербар бойлами бағрида *Inn. hypogastrici* ва *Inn. sacrales*-га қуяди. Тўғри ичакдан чиқадиган лимфа томирлари эса тўғри ичак артериялари билан ёнма-ён юриб, *Inn. pararectales*, *Inn. mesenteriales*-га қуйилади. *Anus* атрофи терисидан йиғадиган лимфа томирлари эса юза лимфа томирлари каторида *Inn.inguinales*-га қуйилади. Думба соҳасининг чуқур лимфатик томирлари эса *Inn.glutei* га қуйилади.

### **Қорин бўшлиғи аъзолари лимфа томирлари**

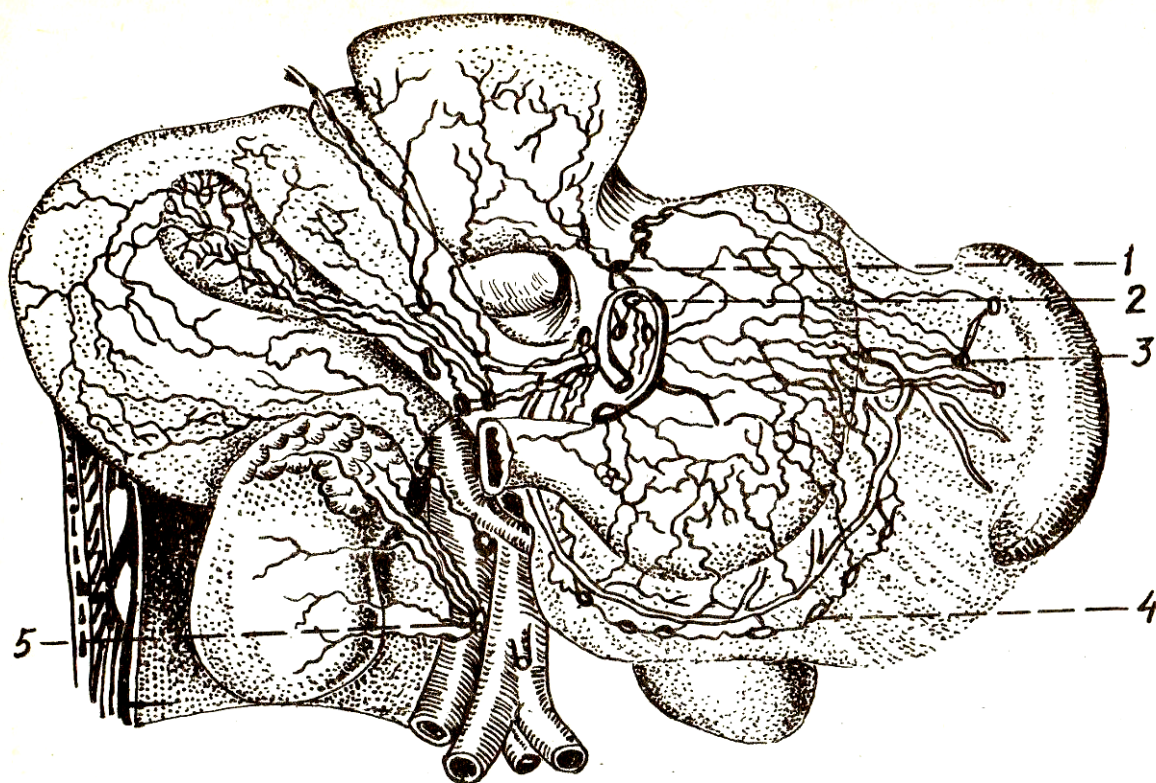
Қорин олдинги деворининг киндик юқори қисмидан чиқадиган лимфа томирлари юқори томонга кўтарилиб *Inn.axillares*-га, киндикдан пастдаги қисмидан чиқадиганлари эса *Inn.inguinales* га қуйилади. Умуман, қорин бўшлиғининг олдинги деворида жойлашган лимфа томирлари кўлтиқ ва чов лимфа тугунларига йўналар экан йўлда *Inn. epigastrici*, *Inn. circumflexa ilium*, *Inn. umblicales* лар орқали сизилиб ўтади. Ушбу лимфа тугунларининг ҳар бири шу номли веналар билан ёнма-ён ётади (50 - расм).

Қорин бўшлиғининг орқа девори соҳасидаги лимфа тугунлари аорта ва остки кавак вена билан ёнма-ён ётган париетал ёки абдомино-аортал тугунлардан, қорин аортасидан чиқадиган тоқ артериялар билан ёнма-ён ётган висцерал тугунлардан иборатдир. Қорин орқа девори соҳасида жойлашган лимфа тугунлари аорта ва остки кавак венага

нисбатан жойлашишига қараб, латеро аортал (аортадан чап томонда) преаортал (аортанинг олд томонида), ретроаортал (аортанинг орқа томонида) v.cava inferior-нинг қайси томонида ётишига қараб прекавал ва ретрокавал лимфа тугунлари деб аталади. Бундан ташқари, v. cava inferior билан аорта орасида интераортакавал лимфа тугунлари бор.

Висцерал лимфа тугунлари эса қайси артерия билан ёнма-ёнишига қараб *Inn. celiaci*, *gastropancreatici*, *Inn. gastrici superiores* *inferiores* деб аталади.

Жигардан чиқадиган лимфа томирлари ва уларнинг йўлида жойлашган лимфа тугунларини қуйидаги гуруҳларга бўлинади: 1) a. hepatica ва a.hepatica propria билан ёнма-ён ётган *Inn.hepatici*; 2) a. gastraeaploica dextra билан ёнма-ён ётган *Inn. retropylorica*; 3) a. gastroepiploica dextra билан ёнма-ён ётган *Inn. gastrici inferiores dextra*; 4) lig hepatogastricum бағридаги *Inn.supra-* Ингичка ичакдан чиқадиган лимфа томирлари ва уларнинг йўлида жойлашган лимфа тугунлари бошқа ички аъзолардагидан кескин фарқ қилади. Агар жигар, меъда ва бошқа висцерал лимфа тугунлари тўплами 4-5 (кўпи билан 10тача) алоҳида лимфа тугунларидан ташкил топган бўлса, ингичка ичакни қон билан таъминловчи аа. *Intestanales* билан ёнма-ён ётган лимфа тугунларининг сони 300 тага яқин.



50-расм. Меъда, жигар, талоқ ва буйрак соҳасидаги лимфа томирлари.

1-кардиал (меъдага кириш қисми)лимфа томирлари; 2-чап меъда лимфа тугунлари; 3-талоқ лимфа томирлари; 4-ўнг меъда лимфа томирлари; 5-прековал лимфа тугунлари.

Бунга сабаб шуки, ингичка ичак лимфа томирлари тизими бошқа ички аъзолар лимфа тизимидан бутунлай ўзгача тузилган. Гап шундаки, ингичка ичакда ёғ лимфа тизимига сўрилади ва ичак артериялари билан ёнма-ён ётган лимфа томирлари орқали катта лимфа томирларига, ниҳоят, кўкрак лимфа йўли орқали қонга (*v.cava superior*) қуйилади. Шунинг учун ҳам ичаклардаги лимфа томирлари ва лимфа тугунлари бошқа аъзолардагига қараганда хийла кўп ва ўзгачароқ тузилган.

Италиялик анатом Гаспаро Азелли (1622) тирик итнинг қорин бўшлиғини ёриб, ўз шогирдларига кўрсатар экан, кутилмаганда унинг қўзи ингичка оқ томирларга тушди. Ичакдан чиқиб, ичак тутқичи бўйлаб ичак артериялари билан ёнма-ён ётган бу оқ томирларнинг бири кесиб юборилганда, ундан сутга ўхшаш суюқлик оқиб чиққан. Маълум бўлишича, ит операциядан олдин тўйиб овқат еб олган экан. Шу вақтда овқат таркибидаги ёғнинг лимфа томирларига сўрилиши авжида эканлиги аниқланди. Шундан кейин Азелли бу томирларга сут томирлар деб ном берди.

Ингичка ичак лимфа капиллярлари ичакнинг барча қаватларида: сероз, мушак, шиллик ва шиллик ости қаватларида алоҳида-алоҳида лимфа тўрлари ҳосил қилиб ётади. Ичакдан сўрилган ёғ сут томирлар деб аталувчи томирлар орқали чиқади, бу томирлардан ташқари, сероз қават лимфа томирлари ҳам бор. Ичакдан шимилган ёғлар ичак сўрғичлари (*villi intestinales*) орқали сўрилиб, сўрғич эпителийси остидаги сут томирларининг кенгайган ери – синуслар орқали ўтиб, сут томирларига боради.

Ўн икки бармоқ ичакнинг юқориги горизонтал қисмидан чиқадиган лимфа томирлари *Inn. pancreaticoduodenales*га, қолганлари *Inn. retropyloric*га қуйилади. *Duodenum*нинг пастки горизонтал ва юқорига кўтариладиган қисмидан чиқувчи лимфа томирлари эса оч ичак (*jejunum*) томирлари билан биргаликда *Inn. mesenteriales* га қуйилади.

Ичак тутқич – *mesenterium*нинг ҳар икки қавати бағридаги қон томирлар билан ёнма-ён ётган тутқич лимфа томирлари ва лимфа тугунлари тўрт қатор бўлиб жойлашган: 1) ичакнинг тутқичга қараган чети бўйлаб; 2) юқоридагидан бир оз нарироқда; 3) ичак тутқичнинг илдизига яқинроқда; 4) ичактутқич илдизи соҳасида, ичак тутқичдан чиққан лимфа томирлари асосан аортанинг латерал ва олдинги

томонида жойлашган (латероаортал ва преаортал) лимфа тугунлари орқали ўтиб, чап бел лимфа йўлига қуйилади.

Кўпинча ичаклардан чиқадиган барча лимфа йўллари йиғилиб, умумий лимфа йўли – *truncus intestinales*ни ҳосил қилади. Умумий ичак лимфа йўли бевосита кўкрак лимфа йўлига қуйилади.

Йўғон ичакдан чиқаётган лимфа томирлари ҳам ана шу ичакнинг қон орқали таъминловчи артериялари билан ёнма-ён юради ва *Inn. mesocolici* деб аталувчи лимфа тугунлари орқали сизилиб ўтади. Йўғон ичакдаги лимфа тугунларининг сони нисбитин кўп бўлиб, 20-50 тага етади. Йўғон ичак лимфа тугунларини *Inn. paracolicici*-га бўлиш мумкин. Тўғри ичакдан чиқадиган лимфа томирлари эса *Inn. pararectales* орқали ўтади.

### **Кўкрак қафаси лимфа томирлари**

Кўкрак қафаси соҳасида ҳам қорин бўшлиғидаги каби париетал, висцерал лимфа томирлари ва улар йўлида жойлашган лимфа тугунлари бор.

Кўкрак қафасининг париетал лимфа тугунлари *Inn. intercostales* (қовурға орасида, орқада) ва *Inn. paraverterbrales* (умуртқа поғонаси соҳасида), *Inn. thoracica interna* (шу номли артерия билан ёнма-ён ўтади)га бўлинади.

Висцерал тугунларга эса *Inn. mediastinales* (диафрагманинг ости ва перикард соҳасида ҳамда юракдан чиқадиган катта томирлар олдида (*Inn. mtidiastinales posteriores* қизилўнғач ва аорта ёнида) киради. Бундан ташқари, трахея ва бронх атрофида перитрахеобронхиал тугунлар жойлашган. Ўпканинг ичида ички лимфа тугунлари бор.

Кўкрак қафасининг юза лимфа томирлари ёки кўкрак қафаси деворининг олдинги ва латерал томонларидан келадиган лимфа томирлари, шу жуммладан, кўкрак беши – *glandula mamma*-дан чиқадиган лимфа томирлари асосан қўлтиқ лимфа тугунларига, қисман бўйиндаги чуқур лимфа тугунларига қуйилади. Чап ва ўнг кўкрак безларининг юза лимфа томирлари ўзаро қўшилиб, анастомоз ҳосил қилади.

Кўкрак безидан чиқадиган лимфа томирлари қўлтиқ лимфа тугунларидан ташқари, ўмов ости – олдинги медиастинал лимфа тугунларига ҳам қуйилади. Бундан ташқари, кўкрак безининг остки қисмларидан чиқувчи лимфа томирлари плевра, диафрагма ва жигар лимфа томирлари билан ҳам алоқадордир.

Кўкрак қафаси деворининг ички юзасидан чиқадиган лимфа томирлари эса *Inn. sternales*-лар орқали ўтиб, кўкрак лимфа йўлига қуйилади.

Ўпкалардан чиқувчи лимфа томирлари эса аввало ўпка дарвозаси томон юриб, ўпка дарвозаси соҳасидаги лимфа тугунларига, сўнгра трахеянинг иккига бўлинган қисми (бифуркация) соҳасидаги лимфа тугунларига ўтади ва катта қон томирлари билан ёнма-ён бориб, катта лимфа йўлларига қуйилади.

### **Қўл лимфа томирлари ва тугунлари**

Елка камари соҳасининг олдинги, орқа ва устки соҳаларидан, эркин қўлдан оқиб чиқаётган лимфа томирларининг ҳаммаси йиғилиб, ўз томонидаги ўмров ости лимфа йўли – *truncus subclavius*-га қуйилади. Ўмров ости лимфа йўли *v. subclavia* билан ёнма-ён бориб, ўнг томондагиси *ductus lymphaticus dexter*-га ёки *angulus venosus dexter*-га, чап томондагиси эса *angulus venosus sinister*-га қуйилади.

Қўл соҳасидаги лимфа томирлари йўлида жойлашган лимфа тугунлари асосан бўғимлар соҳасида тўдаланиб ётади, тирсак бўғими соҳасидаги *Inn. cubitales* ва елка бўғими соҳасидаги *Inn. axillares*-лар шулар жумласидандир. Ҳар иккала бўғим (тирсак ва елка) соҳасида жойлашган лимфа тугунлари икки қават: юза ва чуқур қаватларга бўлинади. Юза жойлашган лимфа тугунларига тери ва тери ости лимфа томирлари, чуқур лимфа тугунларига эса мускуллардан, бўғим капсулаларидан, суяқдан келаётган лимфа томирлари қуйилади.

Юза лимфа томирлари ва уларнинг йўлида жойлашган лимфа тугунлари юза веналар (*v. cephalica*, *v. basilica*) билан ёнма-ён юрса, чуқур мускуллар орасидаги лимфа томирлари ва уларнинг йўлида жойлашган лимфа тугунлари чуқур артерия ҳамда веналар (*a. et v. brachiales*) билан ёнма-ён юради.

### **Бош ва бўйиндаги лимфа томирлари ва тугунлари**

Бош ҳамда бўйиндаги лимфа томирлари ва тугунлари ҳам икки қават: юза ва чуқур қаватларга бўлинади.

Бош ва бўйиндан келаётган майда лимфа томирлари йиғилиб, *v. jugularis dexter* ва *v. jugularis sinister*-лар билан ёнма-ён ётган лимфа

томирларига куюди, уларнинг ўнг томондагиси ductus lymphaticus dextera, чап томондагиси эса ductus thoracicus angulus venosus-га ёки angulus venosus-га қўйилади.

Бўйин ва бош соҳасидаги лимфа томирлари йўлида жойлашган лимфа тугунлари қуйидагилардан иборат: 1) *Inn. Occipitales* – эса соҳасида тери остида жойлашган лимфа тугунлари, бошнинг орқа ва ён томонидан келаётган лимфа томирлари шуларга қўйилади; 2) *Inn. mastoidei*-қулоқ супрасининг орқа томонида сўрғичсимон ўсиқ соҳасида жойлашган лимфа тугунлари, чакка, эса қулоқнинг орқа томонидан келувчи лимфа томирлари ана шуларга қўйилади; 3) *Inn. faciales*-пастки жағ суяги танасининг ташқи юзасида жойлашган лимфа тугунлари. Юз лимфа тугунлари лимфа томирларининг қайси еридан келишига қараб: *Inn. mandibulares* *Inn. buccales*, *Inn. infraorbitalis*-га бўлинади; 4) *Inn. parotidei*-қулоқ олди соҳасида жойлашган лимфа тугунлари улар пешона, чакка, қовоқларнинг четидан, қулоқ олди кўз ёш безларидан, ташқи эшитув йўлидан лимфа йиғади; 5) *Inn. submandibulares*-жағ ости беги соҳасида (шу без капсуласи остида) жойлашган лимфа тугунлари. Бу тугунларга энгак, юқори ва пастки лаблар, лунж, бурун қанотлари, милк, тиш, қаттиқ ва юмшоқ танглайдан келадиган лимфа томирлари қўйилади; 6) *Inn. submentales*-қўш қоринли мускул *m. digastricus*-нинг олдинги қорин соҳасида жойлашган лимфа тугунларига энгак ва пастки лабдан келадиган лимфа томирлари қўйилади; 7) *Inn. retropharyngeales* ютқиннинг ён ва орқа томонида ётган лимфа тугунлари. Бу лимфа тугунларига бурун бўшлиғининг шиллиқ қаватидан (ҳаво сақловчи синуслардан), юмшоқ ва қаттиқ танглайдан, ютқиннинг оғиз томонидан ва ўрта қулоқдан келадиган лимфа томирлари қўйилади.

Бўйиннинг тери ва тери ости лимфа томирлари бўйиннинг юза фасцияси устида юрувчи лимфа томирларини ҳосил қилади. Бўйиннинг юза лимфа томирлари йўлида юза лимфа тугунлари жойлашган. Бўйиндаги юза лимфа тугунлари - *Inn. cervicales superficiales* пастки жағ суяги бурчагининг орқасида жойлашган. Бўйиндаги чуқур лимфа тугунлари: *Inn. cervicales profundі* сон жиҳатидан юза лимфа тугунларига қараганда хийла кўп (40-60 %) бўлиб, аксари бўйиннинг ён томонида *v. jugularis interna* билан ёнма-ён жойлашган. Бўйиннинг чуқур лимфа тугунларига бўйин ичидаги аъзолардан (қизилўнгач, трахея, ютқин, хиқилдоқ, қалқонсимон без) келувчи лимфа томирлари қўйилади. Янги туғилган чақалоқларда ва ёш болалар лимфа томирлари бўғим-бўғим бўлади. Клапанлар такомилли 13-15 ёшда ниҳоясига етади. Умуман ўсаётган организмда лимфатик томир диаметри катталарга

нисбатан кенгроқ бўлади. Одам 35-50 ёшга тўлганида лимфа томирларида қариш (ёшга қараб ўзгариш) ёки орқага ўсиши, айримларининг ичи бўшаб қолиши кузатилади. Қари ва кекса одамларда кўкрак лимфа йўли деворидаги силлиқ мускул қаваги атрофияга учраб, ўрнини бириктирувчи тўқима ишғол қилади.

Маълумки, коллатерал лимфа томирлари ҳар бир аъзодан лимфа марказига қараб яқин йўл орқали оқиб боради. Агарда шу асосий (магистрал) лимфа томирлари кесилса, ёки бирор сабаб билан тўсилса, лимфа суяқлиги марказ томонига атрофлама (коллатерал) йўл орқали оқиб боришга мажбур бўлади. Коллатерал лимфа томирлари деб ана шунга айтилади.

Экспериментда коллатерал лимфа оқишини таъминлашга лимфа томирлари йўлида жойлашган лимфа безларни олиб ташлаш йўли билан эришилади. Айна вазиятда организм узилган лимфа томирлари охиридан аввалига тўқималар ичига оқиб ётади.

Шуни таъкидлаш зарурки, организм бузилган лимфа оқишини тиклаш қобилиятига эга. Лимфа оқишининг тикланиши узилган лимфа томирининг ён атрофида жойлашган майда лимфа томирларининг кенгайиши коллатерал лимфа томирлари ҳисобига амалга ошади. Коллатерал лимфа томирлари бирданига ҳосил бўлиб қолмай, секин-секин аввало (7-14 кунларда) бошланғич даврни, сўнгра (22-40 кунда) ўртача даврни ва ниҳоят (6-ойнинг охирида) сўнгги даврни кечиради.

### **Лимфа таркиби**

Лимфа қондан келиб чиқади ва махсус томирларида оқади. Сув ва баъзи моддалар қон капиллярларидан хужайралар оралиғига ўтади, кўп қисми яна қонга қайтади. Филтрланган сув ва унда эриган моддаларнинг бир қисми лимфа капиллярларига йиғилади. Лимфа капиллярлари бирлашиб, лимфа томирларини ҳосил қилади. Лимфа томирлари бирлашиб, охирида иккита йирик кўкрак ва бўйин лимфа томирлари вужудга келади. Улар орқали танадан йиғлаган лимфа веналарга тушади. Лимфа томирларида суяқлик бир томонга – тўқималардан қонга ҳаракат қилади.

Тўқималардан оқиб кетувчи лимфа биологик филтрлар вазифасини бажарувчи лимфа тугунларидан ўтади. Тугунлар тасодифан лимфага тушган бактерияларни ва ёт заррачаларни тутиб қолади.

Лимфанинг асосий вазифаси ички муҳит доимийлигини сақлашдан иборат. Тўқима оралиғидаги оксиллар лимфа орқали қонга

қайтариледи. Лимфа организмда сувнинг қайта тақсимланишида, моддалар алмашинувида, сут ҳосил бўлишида, овқат ҳазм ва сўрилиш жараёнларида иштирок қилади. Лимфоид тўқимадан макрофаг, лимфоцитларни ва антитаначаларни қонга етказиб, лимфа организмнинг иммун реакцияларида ҳам иштирок қилади.

24 - жадвал. Одам лимфаси.

Зич-лиги	1,017-1,026 г/см <sup>3</sup>	Сув	94,0-95,0 %
Ёпиш-қоқ-Лиги	1,7-2,0 шартли бирлик (сувга нисбатан)	Умумий оқсил (альбуминлар, глобулинлар, фибриноген)	3,0-50,0
рН	7,35 - 9,0	Ёғ (ҳазм аъзоларидан ташқари)	0,4 - 0,9 %
		Катионлар: Na <sup>+</sup>	1,0 - 2,0 г/л
		K <sup>K</sup>	0,8 - 2,0 г/л
		Ca <sup>K</sup>	0,01 - 0,1 г/л

Лимфа ишқорий муҳитга (рН 7,35-9,0) эга бўлган суюқлик. Турли аъзоларда лимфа ҳосил бўлишида сезиларли фарқ бор. Лимфа ҳаммадан кўп жигарда ҳосил бўлади. Аъзоларнинг 1 кг. Массасига ҳисобланганда, бир кеча-кундузи жигарда 21-36 мл., юракда 5-18 мл., талокда 2-12 мл., скелет мускулларда 2-3 мл. лимфа ҳосил бўлади. Катта одам организмда лимфа томирлари орқали бир кунда қонга 1-3 л. лимфа оқиб тушади.

Лимфа қон ва тўқима суюқлигидан оқсиллар миқдорини кўплиги билан фарқланади. Лимфада оқсил миқдори 3-50 %ни ташкил қилади. Жигар ва ингичка ичак лимфасидаги оқсилларнинг миқдори 5-6г%ни ташкил қилади (24 - жадвал). Кўкрак лимфатик томиридан олинган одам лимфасида оқсилларнинг умумий миқдори плазмадаги оқсиллар миқдорининг 60 %ни ташкил қилади. Лимфадаги альбуминлар миқдори глобулинларникидан кўп. Лимфада фибриноген ва протромбин ҳам бор. Шу туфайли лимфа 10-15 дақиқада ивиб қолади.

Лимфада ҳазм тизимининг гидролитик энзимлари ва гормонлари ҳам учрашиш мумкин.

### Лимфа тизими касалликлари

Туғма ва турмушда орттирилган лимфа тизими касалликлари бўлиши мумкин. Туғма лимфа касалликларига бирор аъзо ёки тананинг

бир қисмида лимфа томирлари сонининг камлиги ёки бутунлай бўлмаслиги киради. Бундай касалликлар, кўпинча функционал ва анатомик ўзгаришларга сабаб бўлиб, ёшлигидаёқ болаларнинг меҳнат қилиш қобилятини йўқотишга олиб келади.

Лимфа тугунларининг яллиғланиши (лимфаденит), лимфа томирлари деворининг яллиғланиши(лимфангит) ва бошқалар лимфа тизимининг турмушда орттирилган касалликларига киради.

Лимфа тугунлари лимфа оқими билан тушган касаллик кўзғатувчи микробларни тутиб қолиб, тўсиқ функциясини бажаради. Лимфа тугунига тушган микроблар организмнинг ҳолати, микробнинг касаллик кўзғатиш даражасига қараб нобуд бўлади ёки лимфаденитга сабаб бўлади, баъзан йирингли яллиғлар пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг кечишига қараб ўткир ва сурункали лимфаденит фарқ қилинади. Ўткир лимфаденит, асосан қўл-оёқнинг периферик бўлими, юз, бош, бўйиндаги майда жароҳатлар, тирналган ерга микроб тушганда чин қон ёки абсцесс, флегмона асорати сифатида ҳосил бўлади. Йиринг пайдо қилувчи (стрептококклар, стафилакокклар) ёки сил кўзғатувчи микроблар ҳам лимфаденитга сабаб бўлиши мумкин.

Ўткир лимфаденит ўтказиб юборилган ҳолатларда сурункали шаклга ўтади. Ўткир лимфаденитда лимфа тугунлари катталашади, шишади, пайпаслаб кўрилганда оғрийди, беморнинг умумий аҳволи деярли ўзгармаслиги мумкин. Касаллик авис олганда беморнинг тана ҳарорати 39-40<sup>0</sup>С гача кўтарилади, баъзан эти увушади, боши оғрийди, мадори қурийди, шишган лимфа тугуни устидаги тери қизаради, орадин 3-4 кун ўтгач, шиш юмшаб, қизарган жой ўртасида йиринг тўпланади. Агар йиринг ўз вақтида жарроҳлик йўли билан очиб тозаланмаса, ўз-ўзидан тешилиб оқиши ва флегмонага сабаб бўлиши мумкин. Сурункали лимфадентда лимфа тугунлари катталашиб, зичлашади, фаолияти пасаяди. Лимфадент оғир асоратларга олиб келиши мумкин. Булардан ташқари, кўкрак қафасининг ёпиқ шикастланиши (эзилиш, баландан йиқилиш ва бошқалар оқибатида умуртқа поғонаси ва қовурғаларнинг синиши) ёки кўкрак, қорин ва бўйиннинг ўқ тегиб ёки пичоқ санчилиб очик жароҳатланиши натижасида ўша ерларда жойлашган йирик лимфа йўллари шикастланиши мумкин. Лимфа йўллари шикастланганда жароҳатланган жойдан лимфа оқиб кетади. Натижада организм лимфа билан бирга кўп миқдорда оқсил, ёғ, углеводлар, тузлар, витаминлар ва бошқаларни йўқотади.

Лимфагранулёматоз (доначали ўсма) – лимфа тўқимасида учрайдиган ҳавfli ўсмада, асосан лимфа тугунлари ва ички аъзолар

зарарланади. Биринчи марта инглиз врачл Т. Хожкин 1832 йилда тавсиф этганлиги учун Хожкин касаллиги ҳам деб аталади. Ҳамма ёшлардаги (айниқса 20-35 яшар ва 50 ёшдан ошган) одамларда учрайди. Қайси аъзо ёки лимфа тугунлари зарарланганлигига қараб, касаллик ҳар хил кечади. Ўткир лимфагранулёматозда тана ҳарорати кўтарилади, лимфа тугунлари, жигар, талоқ катталашади, камқонлик авис олади, беморнинг дармони қурийди. Кўпинча лимфагранулёматоз сурункали кечади. Келиб чиқиш сабаби тўлиқ ўрганилмаган. Рентгенологик текширишларга қараб диагноз қўйилади.