

150,09 mm

150,09 mm

208,07 mm



AZIZOVA N.M.
TURLI QON
GURUHLARIDAODAMLAR
ERITROTSITLARNING
FUNKSIONAL VA METABOLIK
HOLATI

Monografiya

Toshkent - 2024



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI**

«TASDIQLAYMAN»

Sog'liqni saqlash vazirligi

Ilmiy texnik kengashi raisi

Sh.K. Atadjanov

« 25 » 09 2024 y.

AZIZOVA NOILA MIRALI QIZI

**TURLI QON GURUHLARIDA ODAMLAR ERITROTSITLARNING
FUNKSIONAL VA METABOLIK HOLATI**

(Monografiya)



Toshkent 2024

Azizova N.M.« Turli qon guruhlarida odamlar eritrotsitlarning funksional va metabolik holati». Monografiya //«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI»MCHJ Toshkent – 2024 yil – 110 bet

Tuzuvchi:

Azizova N.M. - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Tibbiy va biologik kimyo, tibbiy biologiya, umumiy genetika kafedrasida assistenti, t.f.n., PhD.

Taqrizchilar:

Sabirova R.A. - Toshkent tibbiyot akademiyasi, tibbiy va biologik kimyo kafedrasida professori, t.f.d.

Ziyamutdinova Z.K. - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Tibbiy va biologik kimyo, tibbiy biologiya, umumiy genetika kafedrasida dotsenti, b.f.n.

Ushbu monografiyada I(00), II (AO,AA), III (BO,BB), IV (AB) turli qon guruhlaridagi odam eritrositlari metabolik va funksional holatlari bo'yicha olib borilgan ilmiy tadqiqotlar keltirilgan.

Bunda qon guruhlar bo'yicha hujayra tarkibi, eritrosit hujayralarining kolloid va kolloid-osmatik stressga chidamliligi, biokimyoviy ko'rsatkichlar, eritrosit membranalarida turli moddalarning o'tkazuvchanligi yoki sorbsiya jarayonlaridagi farqlarni baholangan. Tadqiqotda turli qon guruhidagi insonlar eritrotsitlarining metabolik va funksional holatini baholashda biokimyoviy, gematologik, fiziologik, biofizik va statistik tadqiqot usullaridan foydalanilgan. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, turli qon guruhlarida eritrotsitlarida biokimyoviy, gematologik, fiziologik, biofizik ko'rsatkichlar bo'yicha ma'lum farqlarga ega. Katta ehtimol bilan, bu farqlar ularning membranalarining tuzilishi va tarkibining o'ziga xos xususiyatlariga bog'liq.

Monografiyada keltirilgan ilmiy tadqiqotlar Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Tibbiy va biologik kimyo, tibbiy biologiya, umumiy genetika kafedrasida mudiri b.f.d., professor Nosirjon Muhammedjonovich Yuldashev rahbarligida olib borilgan.

Ushbu monografiyadan OTMning bakalavr talabari, magistr talabalari, ilmiy izlanishlar olib borayotkan stajyor – tadqiqotchi va doktorantlar foydalanishlari mumkin.

ISBN: 978-9910-02-368-2

© **AZIZOVA NOILA MIRALI QIZI**

©«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» MCHJ 2024.

SHARTLI BELGILAR VA ATAMALAR RO‘YXATI

Hb – Gemoglobin

RBC – Qizil qon hujayralari

HE – Irsiy elliptositoz

AKM – Aktiv kislorod metabolitlari

LPO – Lipidlar peroksidlanishi

SM – Sfingomiyelin

Xs – Xolesterin

Zplp – Past zichlikdagi lipoproteinlar

MDA – Malondialdegidi

ROS – Aktiv kislorod turlari

SOD – Superoksiddismutaza

PPP – Pentoza fosfat yo‘li

2,3-DFG – 2,3-difosfoglitserat

AB0 – AB0 qon guruhlari

Rh – Rezus tizimi

GPA – Glikoforin A

GPC – Glikoforin C

CD35 – Glikoprotein, 1-tip komplement retseptori

CD55 – Glikoprotein, komplementni parchalanishini tezlashtiruvchi faktor

CD59 – Glikoprotein, reaktiv lizisni ingibirlovchi membrana ingibitori

GLUT1 – 1-tipdagi glyukozotransportyor

PIEZO1 – Mexanik ta’sirga sezuvchan bo‘lgan eritrotsit membranasidagi ion kanali

KCNN4 – Ca^{2+} bilan faollashuvchi kaliyni oraliq tarzda yoki kam o‘tkazuvchi kanal

ABCB6 – ATFni bog‘lovchi mitoxondrial B oqsillar superoilasining 6-vakili

g – Og‘irlik birligi (gramm)

mg – Og‘irlik birligi (milligramm)

l – Hajm birligi (litr)

mkmol – Miqdor birligi (mikromol)

KIRISH

Dunyoda genomika va proteomika kabi fanlar asosida kelajak tibbiyoti – personal tibbiyotning asosi shakllanmoqda. Ma'lumki, xar bir insonning va xar bir genomning o'ziga xosligi insoniyat jamiyatiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan bir turdagi omilga bo'lgan fiziologik reaksiyani keng chegarada o'zgaruvchanligiga olib keladi. Aynan shu xolat turli kasalliklarning klinik polimorfizmi asosida yotadi. Tashxisning sifati va davolashning adekvatligi, diagnostik tadqiqotlar yordamida olinadigan natijalarning informativligiga bog'liqdir. Shu bilan birga norma va patologiyaning chegaralari ko'p hollarda juda ham shartlilikini hisobga olish zarur. Aynan shuning uchun ham klinik laborator diagnostikada keng qo'llaniluvchi va to'g'ri klinik yechimga kelish imkonini beruvchi qonning hujayraviiy tarkibini, moddalar almashinuvining turli ko'rsatkichlarini individual tebranishlarini o'rganish juda ham muhim hisoblanadi.

Qon gomeostazni plastik, energetik, metabolik va regulyator ta'minlashda yetakchi o'rinni egallagan holda, barcha to'qimalar bilan aloqada bo'ladi va bu uning xususiyatlarini patologik xolatlarda o'zgarishiga olib keladi. Shu munosabat bilan eritrotsitlarning holati, ularning zararli omillarga chidamliligi va turli qon guruhlari eritrotsitlarining o'zida metabolizmni o'rganish fundamental tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi.

Jahonda turli qon guruhidagi odamlar eritrotsitlarining metabolik va funksional holatini baholashni takomillashtirish bo'yicha qator ilmiy tadqiqotlar amalga oshirilmoqda. Bu borada turli qon guruhlarning hujayra tarkibini, turli qon guruhlari eritrotsitlarining osmotik rezistentligini, turli qon guruhlari eritrotsitlarining biokimyoviy profilini, turli qon guruhlari eritrotsitlarining sorbsiyalash/yutish xususiyatlarini samaradorligini baholash bo'yicha chora-tadbirlar kompleksini ishlab chiqishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlar alohida ahamiyat kasb etmoqda.

Mamlakatimizda tibbiyot sohasini rivojlantirish, tibbiy tizimni jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, turli omillarning ta'sirida insonlarning salomatlik holatiga ta'sir qiladigan omillar ta'sirida yuzaga keladigan kasalliklarni bartaraf etishga qaratilgan muayyan chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda. Bu borada 2022-2026 yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasining yettita ustuvor yo'nalishiga muvofiq aholiga tibbiy xizmat ko'rsatish darajasini yangi bosqichga ko'tarishda «... *birlamchi tibbiy-sanitariya xizmatida aholiga malakali xizmat ko'rsatish sifatini yaxshilash...*» kabi vazifalar belgilangan. Ushbu vazifalardan kelib chiqqan holda, jumladan, turli qon guruhidagi odamlar eritrotsitlarining metabolik va funksional holatini baholashni takomillashtirish yuzasidan tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadga muvofiq.

Muammoning o'rganilganlik darajasi. Qon guruhlarini AB0 tizimi bo'yicha klassifikatsiyalash bir asr oldin Karl Landshtayner tomonidan kashf etilgan bo'lib, u inson tomonidan kashf etilgan 2021 - yilga kelib 43 - qon guruhlarining birinchisi bo'lib qoldi (Daniyels G., Reid M.E., 2010). Bugungi kunda ma'lumki, AV0 qon guruhining antigenik determinantlari nafaqat eritrotsitlarda, balki epiteliy hujayralarida, tomirlar endoteliyasida, sensor neyronlarda, shuningdek trombotsitlarda ham ifodalanadi (Xu X., et al., 2018). Bundan tashqari, bu antigenlar so'lak, lakrimal, sperma suyuqliklarda, shuningdek, ona sutida eruvchan glikoproteinlar sifatida topiladi (Eastlund T., 1998; Franchini M., Liumbruno G.M., 2013). Bularning barchasi AB0 tizimiga nisbatan gisto-qon guruhi atamasini qo'llashni qonuniylashtiradi (Franchini M., Bonfanti C., 2015). Hozirgi vaqtda yuqumli va yuqumli bo'lmagan kasalliklarni AB0 tizimining antigenlarini ifodalash o'rtasidagi bog'liqlik jiddiy muhokama qilinmoqda (Cooling L., 2015), shuningdek, AV0 tizimining uzoq umr ko'rish va sog'lom qarishdagi roli o'rganilmoqda (Brecher M.E.,

Hay S.N., 2011; Selezneva I.A. i dr., 2017; Degarege A. Et al., 2018; Akin S., Altundag K., 2018).

Antigen tizim AB0 sistemasi nafaqat konkret shaxsning o'ziga xos xususiyatlarini aks ettiradi, balki shu insonning yashash muhitiga bog'liq bo'lgan va organizmning biologik xilma-xilligini belgilaydigan, gomeostazni aks ettiruvchi insonning muhim vizual va populyatsiya xususiyatini ham ifodalaydi. Adabiyotda metabolizmning xususiyatlari va turli qon guruhlari eritrotsitlarining funktsiyasi haqida deyarli hech qanday ma'lumot yo'q.

I BOB. ERITROTSITLARNING FUNKSIONAL FAOLIYATI VA METABOLIZMI

§ 1.1. Qon guruhlarining tavsifi

1900-yilda qon guruhlarini kashf etilishi bevosita avstriyalik shifokor, patolog, kimyogar Karl Landshtaynerga tegishli. Ko'pgina adabiyot manbalarida qon guruhleri kashfiyoti chexiyalik psixiatr Y. Yanskiy nomi bilan ham bog'liq.

1907-yilda Yanskiy va 1910-yilda ingliz tadqiqotchisi Uilyam Moss qon guruhlarini o'zlarining asl tasniflarini taklif qildilar.

Karl Landshtayner tomonidan AB0 qon guruhi tizimi kashf etilishi keyincha-lik insonlar tomonidan aniqlangan 35 dan ortiq qon turlaridan birinchisi bo'lgan [5, 28-9-b]. Bugungi kunga kelib, AB0 qon guruhlarining antigen determinantlari nafaqat eritrotsitlarda, balki epiteliy hujayralarida, qon tomir endoteliysida, sezuvchi neyronlarda va trombotsitlarda ham ifodalanganligi ma'lum. Bundan tashqari, bu antigenlar so'lak, ko'z yoshi va urug' suyuqliklarida, shuningdek, ona sutida eruv-chan glikoproteinlar sifatida topiladi [8,15,45-53-b,46,47,48,49,50]. Bularning barchasi AB0 tizimi-ga nisbatan gisto-eritrositlar guruhi (gisto-qon guruhi) atamasini qo'llashni talab etadi [9,10,11,12,18,20,21,23,66-71-b]. Yuqumli va yuqumli bo'lmagan kasalliklar kechishida ham AB0 tizimi o'rtasidagi bog'liqlik hozirgi kunda jiddiy muhokama qilinmoqda [10, 801-807-b] va AB0 tizimining uzoq umr ko'rish va sog'lom qarishdagi roli ham o'rganilmoqda [11, 14-21-b; 12, 96-8-b; 13, 53-62-b; 14, 46-98-b]. AB0 tizimining antigenlari nafaqat ma'lum bir shaxsning xususiyatlarini aks ettiradi, balki uning yashash muhitiga qarab va tananing gomeostazini aks ettiruvchi ko'rsat-kichlarning biologik xilma-xilligini aniqlaydigan insonning muhim turi va populyat-siyasini ham ifodalaydi. Inson eritrositlarining membranasi 300 dan ortiq turli anti-gen determinantlarni o'z ichiga oladi, ularning molekulyar tuzilishi xromosoma

lokusining mos keladigan gen allellari tomonidan kodlangan. Bunday allel va lokuslarning soni hozirgi kunda aniq belgilanmagan. Hozirgi kunda inson qon guruhlari ikkita katta tizimga ajratiladi. Ular AB0 tizimi va rezus-tizimi bo'yicha farqlanadi. Shuningdek boshqa antigenlarning 43 sinfi mavjud bo'lib (1.1-jadval), ularning ko'pchiligi AB0 tizimiga nisbatan kamroq uchraydi.

1.1-jadval

Qon guruhlari tizimlari

(<https://www.isbtweb.org/isbt-working-parties/rcibgt.html>)

№ (ISBT)	Tizim nomi Qon guruhlari	Qisqart- malar	Aniq- langan yili	Anti- gen- lari	Lokus	Tizimlar- dagi qon guruhlari soni
001	AB0	AB0	1900		9q34.2	4: 0 α β (I) A β (II) B α (III) ABo (IV)
002	MNSs	MNS	1927	48	4q31.21	9: MNSS MNSs MNss MMSS MMSs MMss NNSS NNSs NNss
003	P1PK	P	1927	3	3q26.1 22q13.2	4: P ₁ P ₂ p ^k p
004	Rezus omil	Rh	1940	54	1p36.11 15q26.1	2: Rh+ Rh-
005	Lyuteran	LU	1946	22	19q13.22	3
006	Kell-Chellano	KELL	1946	32	7q34	3:

						K-K K-k k-k
007	Lyuis	LE	1946	6	19p13.3	?
008	Daffi	Fy	1950	6	1q23.2	4: Fy (a+b+) Fy (a+b-) Fy (a-b+) Fy (a-b-)
009	Kidd	Jk	1951	3	18q12.3	3: Jk (a+) Jk (b+) Jk (a+b+)
010	Diego	Di	1955	22	17q21.31	3: Di (a+b-) Di (a-b+) Di (a-b-)
011	Yt	Yt	1956	2	7q22.1	3: Yt (a+b-) Yt (a-b+) Yt (a+b+)
012	Xg	Xg	1962	2	Xp22.32	2: Xg (a+) Xg (a-)
013	Scianna	SC		7	1p34.2	?
014	Dombrok	Do	1965	7	12p12.3	2: Do (a+) Do (a-)
015	Colton	Co		3	7p14.3	3: Co (a+) Co (b+) Co (a-b-)
016	Landsteiner- Wiener	LW		3	19p13.2	3: LW (a+) LW (b+) LW (a-b-)
017	Chido/Rodgers	CH/RG		9	6p21.33	?
018	Bombey	H		1	19q13.33	2: H+

						H-
019	XK	Kx		1	Xp21.1	2: Kx+ kx-
020	Gerbich	Ge		11	2q14.3	?
021	Cromer	Cr		16	1q32.2	?
022	Knops	Kn		9	1q32.2	?
023	Indian	In		4	11p13	?
024	OK	Ok		3	19p13.3	?
025	Raph	RAPH		1	11p15.5	?
026	John-Milton- Hagen	JMH		6	15q24.1	?
027	Ay	I	1956	2	6p24.3- p24.2	2: I i
028	Globoside	GLOB		1	3q26.1	?
029	GIL	GIL		1	9p13.3	2: GIL+ GIL-
030	Rhnull	RHAG		3	6p12.3	?
031	FORS	FORS		1	9	2: FORS+ FORS-
032	Junior	Jr			4q22.1	2: Jr+ Jr-
033	Langereis	Lan		1	2q35	2: Lan+ Lan-
034	VEL	Vel		1	1p36.32	?
035	CD59	CD59		1	11p13	2: CD59.1+ CD59.1-
036	Augustine	At		2	6p21.1	?

037	Kanno	KANNO		1	20p13	
038	SID	SID		1	17q21.32	
039	CTL2	CTL2		2	19p13.2	
040	PEL	PEL		1	13q32.1	
041	MAM	MAM		1	19q13.33	
042	EMM	EMM		1	4p16.3	
043	ABCC1	ABCC1		1	16p13.11	

Odatda, qon guruhlarida AB0 tizimining to‘rt guruhi nazarda tutiladi: birinchisi – 0(I), ikkinchisi – A(II), uchinchi – B(III) va to‘rtinchi – AB(IV). Guruh antigenlarining kombinatsiyasi har bir inson uchun individualdir.

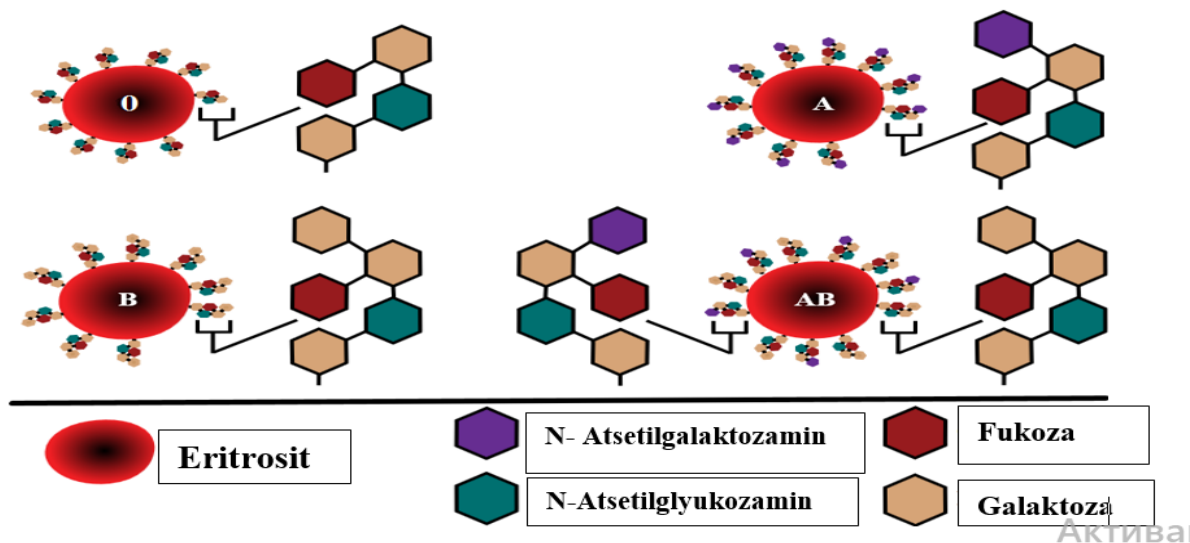
Qon guruhi antigenlari bir xil bo‘lgan monozigot egizaklar bundan mustasno, bir xil kombinatsiyalar deyarli sodir bo‘lmaydi. Genetik jihatdan boshqariladigan gematologik tizimlar AB0, Rhesus va boshqalardir. Morfologik xususiyatlari bilan solishtirganda ontogeneza atrof-muhit omillari ta’siri va ularning evolutsion o‘zgarishlarni o‘rganishda foydalanish muhimroqdir. Guruh belgilarining irsiyligi AB0 taqsimotini aniqlash imkonini beradi. Populyatsiyalardagi fenotiplar va ularning allellari genetik tuzilishini belgilaydi, qon guruhlarini boshqaradigan genlar bo'yicha populyatsiyalardir [15, 7-10-b; 16, 65-72-b]. AB0 tizimning allel genlari-ning bir nechta asosiy guruhlarini aniqlangan. Ular: A1, A2, B va 0. Bu allellar 9-xromosomaning uzun yelkasida gen lokusida joylashgan. Dastlabki uchta genning asosiy mahsulotlari — A1, A2, B genlar, lekin 0 genniki emas — transferazalar sinfiga tegishli maxsus glikoziltransferaza fermentlari esa 0 genniga taaluqli. Ushbu glikoziltransferazalar maxsus saxarozalar — A1, A2 tip glikoziltransferaza holatida N-asetil-D-galaktozamin, B-tipidagi glikoziltransferaza holatida esa D-galaktozani tashiydi. Bu holda, uch turdagi glikoziltransferazalarning barchasi tashiydigan uglevod radikalini kalta

oligosaxarid zanjirining α -bog'lovchi halqasiga biriktiradi (1.1-rasm). Ushbu glikoziltransferazalar uchun glikozilatsiyalash substratlari, xususan va ayniqsa, eritrositlar membranasining glikoproteidlari va glikolipidlarining uglevodli qismlari, juda kam darajada — organizmning boshqa to'qimalari va tizimlarining glikoproteid va glikolipidlari hisoblanadi. Aynan A yoki B glikoziltransferaza tomonidan eritrosit sirt antigenlaridan biri — agglyutinogen-larning u yoki bu saxaroza (N-asetil-D-galaktozamin yoki D-galaktoza) bilan glikozilatsiyalanishi A yoki B spetsifik agglyutinogenni hosil qiladi [17,18,19,20,25,26,27,29,30]. Inson qon plazmasida α va β agglyutininlar, eritrotsitlarda — A va B agglyutinogen mavjud bo'lishi mumkin, muhim tomoni, qonda A va α oqsillardan bittasi va faqat bittasiga mavjud bo'ladi, huddi shu narsa B va β oqsillari uchun ham tegishli. Shunday qilib, to'rtta mumkin kombinatsiya mavjud; ularning qay biri ma'lum bir shaxsga xosligi kishining qon guruhini belgilaydi:

- α va β – birinchi qon guruhi (0);
- A va β – ikkinchi qon guruhi (A);
- B va α – uchinchi qon guruhi (B);
- A va B – to'rtinchi qon guruhi (AB).

Qon rezusi — qizil qon hujayralari (eritrotsitlar) yuzasida joylashgan antigen (oqsil). U 1940-yilda Karl Landshteyner va A. Veyner tomonidan kashf etilgan. Yevropaliklarning 85 foizi (hindu va osiyoliklarning 99 foizi) rezusga ega, shuning uchun ular rezus-musbatdir (Rh+). Rezusi bo'lmagan qolgan 15% (afrikaliklarning 7 foizi) kishilar rezus-manfiy (Rh—) hisoblanadi. Qon rezusi immunizatsiyalangan ona va homila eritrotsitlarining rezus-konflikti oqibatida yangi tug'ilgan chaqaloqda gemolitik sariqlik shakllanishida muhim rol o'ynaydi. Qon rezusi murakkab tizim bo'lib, u son, harf va belgilar bilan nomlanadigan 40 dan ortiq antigenni o'z ichiga oladi.

Eng ko'p D (85%), C (70%), E (30%), e (80%) tur rezus-antigenlar uchraydi — ular shuningdek eng sezilarli antigenlikka ega.



Rasm. 1.1- Qonning AB0 guruhi uchun mas'ul bo'lgan H-antigeni oligosaxaridlari strukturasi

(https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:ABO_blood_group_diagram_ru.png)

Rezus tizimi odatda bir xil agglyutininlarga ega emas, ammo ular rezus-manfiy qonli kishiga rezus-musbat qon quyilganda hosil bo'lishi mumkin. Bugungi kunda Daffi, Kell, Kidd, Lyuis va boshqa tizimlar kabi o'nlab guruhli antigenli qon tizimlari o'rganilgan va tavsiflangan, ularning soni tobora o'sib bormoqda.

Kell guruh tizimi ikki antigenlardan iborat bo'lib, 3 ta qon guruhini tashkil qiladi (K-K, K-k, k-k). Kell tizimining antigenlari faollik bo'yicha rezus tizimidan keyin ikkinchi o'rinda turadi. Homiladorlik, qon quyish jarayonida sensibilizatsiya-ga olib kelishi mumkin; yangi tug'ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligiga va gemotransfuzion asoratlarga sabab bo'ladi. Kidd guruh tizimi ham ikki antigenni o'z ichiga olib, 3 ta qon guruhini tashkil qiladi: 1k (a+b-), 1k (A+b+) va 1k (a-b+). Kidd tizimi antigenlari ham izoimmun xususiyatlarga ega va chaqaloqlarning gemolitik kasalligi va gemotransfuzion asoratlarga olib kelishi mumkin. Shuningdek, bu qon-dagi

gemoglobinga bog'liq. Daffi (Duffy) guruh tizimi ikki antigenni o'z ichiga olib, 3 ta qon guruhini tashkil qiladi: Fy (a+b-), Fy (a+b+) va Fy (a-b+). Daffi tizimi antigenlari kamdan-kam hollarda sensibilizatsiya va gemotransfuzion asoratlarni chaqirishi mumkin. MNS guruhi tizimi murakkab tizimdir, u 9 ta qon guruhidan iborat. Ushbu tizimning antigeni faol, izoimmun antitanalarning shakllanishiga, ya'ni qon quyishda mos kelmaslikka olib kelishi mumkin. Ushbu tizimining antigenlariga qarshi shakllangan antitanalar oqibatida chaqaloqlarning gemolitik kasalligi holatlari qayd qilingan. 2012-yil fevral oyida Vermont universiteti olimlari (AQSh) Qizil Xoch Qon markazining (*Red Cross Blood Center*) yaponiyalik hamkasblari va Milliy qon quyish institutining (*French National Institute for Blood Transfusion*) fransuz olimlari bilan hamkorlikda ikkita yangi "qo'shimcha" qon guruhlari – eritrositlar sirtida mavjud ABCB6 va ABCG2 oqsilni kashf qilishdi. Ushbu oqsillar transport oqsillariga tegishli (hujayraga va undan tashqariga ionlarni, metabolitlarni tashishida ishtirok etadi). 2013-yilda Vermont universiteti olimlari moddani aniqlashga muvaffaq bo'lishdi, u oqsil bo'lib chiqdi va SMIM1 deb nomlandi. SMIM1 oqsilining kashfiyoti o'rganilgan qon guruhlarining sonini 33 taga yetkazdi.

Ashxobod aholisi orasida 0(I) va A(II) qon guruhlari - mos ravishda 44,9 % va 33,1% ni tashkil qiladi. B(III) 16,4 % ni tashkil etsa eng kam ko'rsatkich AB(IV) guruhda kuzatiladi, bu faqat 5,6 % aholida aniqlangan. Shuni ta'kidlash kerakki, xuddi shunday taqsimot Rossiyaning Evropa qismi va Belorussiya aholisiga ham xosdir [16, 65-72-b;18,14-15-b; 19, 72-b; 20, 16-20-b; 21, 110-55-b].

AB0 tizimiga ko'ra qon guruhi antigenlari qon hujayralari, endoteliy va epiteliyaning hujayra membranalari yuzasida ifodalanadi; ular turli tana substratlari-da ham uchraydi. Ushbu substratlar hujayralararo birikish mexanizmlarida, immun reaksiyalarida va membrana signalarni o'tkazishda

muhim ro'l o'ynaydi. Yuqoridagi jarayonlar ma'lum darajada kanserogeneza ham ishtirok etishi kuzatilgan [22, 257-331-b]. Bundan tashqari M. Yuan va boshqalar o'z ishlarida ABO tizimi bo'yicha qon guruhleri determinantlarini ko'rib chiqish mumkinligini ko'rsatdi onkologik jarayonning rivojlanishida ishtirok etadigan antigenlar [23, 4499-4511-b]. Shu bilan birga, turli onkologik kasalliklar va qon guruhleri o'rtasidagi munosabatlarni o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar biomolekulyar jihatlariga oid ma'lumotlar paydo bo'lishidan ancha oldin, XX asrning o'rtalarida boshlangan. Shunday qilib, bajarilgan ishlar natijalariga ko'ra, ba'zi korrelyatsiyalar to'g'risidagi ma'lumotlar e'lon qilindi: masalan, oshqozon saratoni O(I) qon guruhiga qaraganda II qon guruhi bilan ko'proq bog'liqligi ko'rsatilgan [24, 799-801-b]. B.M. Wolpin va boshqalar tomonidan olib borilgan istiqbolli tadqiqot natijalarida II, III va IV qon guruhlariga ega insonlarda tashuvchilari borligini ko'rsatadi. I(00) guruhdagilarga qaraganda oshqozon osti bezi saratoni rivojlanish xavfi yuqori [25, 424-431-b]. H. Xalili va boshqalar III qon guruhi va yo'g'on ichak saratoni o'rtasida ozgina bog'liqlik kuzatilgan, ammo bu munosabatlar statistik ahamiyatga ega bo'lgan kritik daraja bilan chegaralangan va mualliflarning tekshirishlariga ko'ra, bu holat tufayli bo'lishi mumkin edi [27, 979-983-b]. Boshqa olimlar ushbu kasallik bilan og'rikan bemorlarda qon guruhlarini taqsimlash sog'lom qon donorlaridagidan farq qilmasligini ko'rsatdi [26, 1017-1020-b; 21, 1055-b]. Topilgan korrelyatsiyalar oshqozon osti bezi saratonida ABO tizimida qon guruhi aglyutinogenlarining geterogen ifodasi turli assotsiatsiya kuchlarini keltirib chiqarishi mumkin. Boshqiriston davlat tibbiyot universiteti (Ufa, Rossiya Federatsiyasi) ularning lokalizatsiyasiga qarab kolorektal neoplazmalar o'rtasidagi bog'liqliklar haqida ma'lumot beradi. Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu yo'nalishda olib borilgan tadqiqotlarning aksariyati yo'g'on ichakdagi o'smalarning lokalizatsiyasini hisobga olmadi. Bu jihat faqat o'rtacha statistik kuchga ega

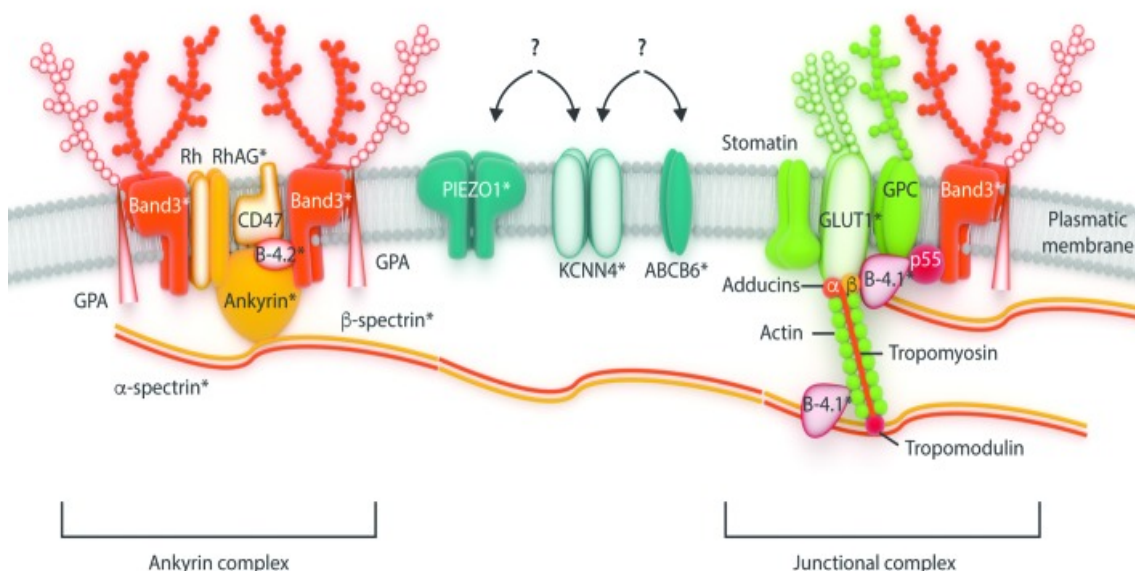
bo'lgan kichik ishlarda hisobga olindi uning shilliq qavati AB0 tizimi bo'yicha qon guruhleri agluyutinogenleri butun uzunligi bo'ylab bir xil. Biroq, kattalarda bu substratlar yo'g'on ichakning distal qismida yo'q va ularning ifodasi faqat proksimal qismida saqlanadi. Shunday qilib, katta yoshli sog'lom odamning yo'g'on ichaklarida AB0 tizimiga ko'ra qon guruhiga mos keladigan agluyutinogen determinantlarining tarqalishi proksimal distal gradientni hosil qiladi [22, 257-331-b]. Rossiyalik S. I. Donskov va boshqa shifokorlar ham avvalroq ikkinchi qon guruhiga ega odamlar koronavirus tarqalishi sababli xavf ostida ekanligini ta'kidlagan edilar. Ularning so'zlariga ko'ra, xitoylik olimlar o'z tadqiqotlari davomida shunday xulosaga kelishgan. Olimlarning ta'kidlashlaricha, o'lganlarning taxminan 40 foizi ushbu qon guruhiga ega [28, 76-b]. 2012-yilda professor Lu Qi rahbarligidagi *Garvard Public Health School of Public Health* universiteti olimlari tomonidan taqdim etilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, qon guruhi A(II), B(III) va AB(IV) bo'lgan shaxslar 0(I) qon guruhi bo'lgan shaxslarga nisbatan yurak kasalliklariga ko'proq moyil ekan: IV qon guruhi sohib-larining 23% i, III qon guruhi sohiblarining 11% i va II qon guruhi sohiblarining 5% dan ko'proq kasallangan. Boshqa tadqiqqlarga ko'ra, B(III) qon guruhi bo'lgan shaxslarning o'lat bilan kasallanishi bir necha marta pastroqdir. Qon guruhleri va boshqa infeksiyon kasalliklar (sil, gripp va boshqalar) o'rtasidagi bog'liqliklar haqida ma'lumotlar mavjud. Birinchi qon guruhli shaxslarda oshqozon yarasi 3 marta ko'proq kuzatiladi. Albatta, qon guruhi shaxs uchun o'ziga xos "xarakterli" kasallikga aniq duchor bo'lishini anglatmaydi. Salomatlik turli omillar bilan aniqlanadi va qon guruhi faqatgina markerlardan biri hisoblanadi.

Eritrotsitlar suyaklarning ko'mik qismida hosil bo'ladi. Yetilmagan yosh eritrotsitlarda boshqa hujayralardagi singari yadro bo'ladi. Yetilgan eritrotsitlar yadrosiz bo'ladi. Ular o'rtasi ozroq botiq, yumaloq shaklga ega. 1 mm³ qonda 4-6 million, o'rtacha 5 million dona eritrotsit bo'ladi.

Eritrotsitlarning hosil bo'lishi va soni normal miqdorda bo'lishi odamning sog'lig'iga, ovqatlanishiga, jismoniy mashqlar bilan shug'ullanishiga, quyoshning ultrabinafsha nurlarini qabul qilishiga ham bog'liq. Ayniqsa, ovqat tarkibida oqsillar, temir moddasi, B guruhga kiruvchi vitaminlar yetarli miqdorda bo'lishi zarur [29, 102-b]. Qonning eng muhim vazifasi bu gomeostazni amalga oshirish va saqlashdir. Gomeostazni saqlashda asosiy ro'l eritrotsitlarga tegishli. Eritrotsitlarning eng muhim vazifalari kislorod tashish va adaptiv kompensatsiya hisoblanadi. Eritrosit hujayralari nafaqat kislorod va karbonat angidridni tashiydi, balki kislota-ishqor muvozanatini boshqarishning asosiy tizimi hamdir [30, 1038-1042; 31, 3-21-b], ko'plab gormonlar va vositachilar-ni tashiydi va inaktivatsiya qiladi [32, 639-641-b 33, A252-b], ortiqcha glyukoza va xolesterolni yo'q qilishda ishtirok etadi [34, 441-445-b], ksenobiotiklardan ajraladi-gan zararli moddalarni adsorbsiya qiladi [35, 639-6-b]. Va nihoyat, hozirgi vaqtda eritrotsitlarda gemoglobinning proteolitik parchalanishi biologik faol peptidlarning paydo bo'lishiga olib keladi degan dalillar mavjud [36, 271-281-b].

Qizil qon hujayralarining qancha vaqt samarali ishlashi ko'plab omillarga bog'liq. Organizmga kirgan ksenobiotiklar, turli hil dori vositalari, ortiqcha miqdor-dagi metabolitlar eritrosit membranalari orqali hujayra ichiga adsorbsiya qilinishi hisobiga hujayra ichi gemostazi buzilishiga bu esa keyinchalik eritrosit hujayralari-ning erta nobud bo'lishiga olib keladi. 120 kunlik umri davomida qizil qon tanachalari taloq sinusoidlari teshiklarini minglab marta kesib o'tishga majbur bo'ladi. Bu hujayra taloq bilan doimiy aloqada bo'lib, hayotining birinchi haftasida retikulotsit-dan eritrotsitga o'tishda ishtirok etadi. Bundan tashqari, taloq kekxa qizil qon hujayralari apoptozida ham asosiy rol o'ynaydi. Ushbu sayohatlarni amalga oshirish uchun qizil qon tanachalari sezilarli deformatsiyaga ega bo'lishi va ushlab turishi kerak. Ushbu xususiyatning asosiy muallifi, albatta, membrana bo'lib,

u ham mexanik barqarorlikni, ham deformatsiyani ta'minlaydi. 36 yil oldin qizil qon hujayralari membranasi skeletining birinchi taklif qilingan modelidan so'ng [38, 187-199-b], zamonaviy modelning asosiy elementlarini o'z ichiga olgan, o'tgan o'n yilliklar davomida ko'plab qo'shimcha oqsillar topildi va ularning tuzilishi, o'zaro ta'siri aniqlandi [39]. Qizil qon hujayralari membranasi lipidlarning suyuq ikki qatlamidan iborat bo'lib, ularda taxminan 20 ta asosiy va 850 ta qo'shimcha oqsillar joylashgan. Membrana hujayra ichidagi sitoskeletga oqsil-oqsil va lipid-oqsil bog'lanishlari orqali o'zaro birikan, bu eritrotsitlar shakli, barqarorligi va deformatsiyasini ta'minlaydi. Transmembrana oqsillari asosan transport vazifasini bajaradi. Biroq, ularning bir nechtasi odatda sitoskelet oqsillari bilan o'zaro ta'sir qiluvchi intrasitoplazmatik domen tomonidan bajariladigan tizimli funksiyaga ega. Ikki qatlamli lipid qizil qon hujayralari ichida kationlar va anionlarni ushlab turish uchun to'siq bo'lib xizmat qiladi, shu bilan birga u suv molekulalarining erkin o'tishiga imkon beradi. Odam eritrotsitlari plazmadagi tegishli ion konsentrasiyalari bilan solishtirganda hujayra ichidagi K^+ yuqori va hujayra ichidagi Na^+ miqdori past. Hujayra va uning muhiti o'rtasidagi bu kation gradientining saqlanishi K^+ ning passiv tashqi harakatini o'z ichiga oladi, bu esa Na^+ ionlari evaziga ATF ga bog'liq Na^+/K^+ nasosi ta'sirida amalga oshiriladi. Bu oqsil transport funksiyasiga ega bo'lgan transmembran oqsillari sinfiga kiradi [40,1284-1294-b] (1.2-rasm).



1.2-rasm. Eritrosit membranasining sxematik tuzilishi.

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/core/lw/2.0/html/tileshop_pmc/tileshop_pmc_inline.html?title=Click%20on%20image%20to%20zoom&p=PMC3&id=5394881_1011284.fig1.jpg

Eritrotsitlar membranasining soddalashtirilgan kesimi. Qizil qon hujayralari membranasini fosfolipid ikki qavatiga kiritilgan integral membrana oqsillaridan iborat. Sitoskeletal oqsillar tarmogʻi transport funktsiyasiga ega boʻlgan bir nechta transmembran oqsillari orqali membranaga bogʻlangan: 3-oyoʻl oqsilli, anion tashuvchi; GLUT1, glyukoza va L-degidroaskorbin kislota tashuvchisi; RhAG, gaz tashuvchisi, xususan, CO₂; turli kation nasoslari va tashuvchilar, jumladan, Na⁺-K⁺-ATFaza, Ca⁺⁺-ATFaza, Na⁺, K⁺, -2Cl⁻ va Na⁺ -Cl⁻, Na⁺, -K⁺, K⁺-Cl⁻ ko-transportchilar va Gardos kanali. Eng soʻnggi taʼriflangan PIEZO1, KCNN4 va ABCB6 oqsillari qizil qon hujayralari membranasining oʻtkazuvchanligini modulyatsiya qilishda ishtirok etadi va ularning taxminiy oʻzaro taʼsiri ham koʻrsatilgan. Turli komplekslar ichida oqsillarning bir-biriga nisbatan joylashuvi asosan nomaʼlum. Asosiy oqsillarning shakllari asosan xayoliydir. GPA, glikoforin A; Rh, rezus polipeptidlari; B-4.1, oqsil bandi 4.1; B-4.2, oqsil tasmasi 4,2; GPC, glikoforin C; RhAG, Rh bilan bogʻliq glikoprotein; RBC: qizil qon hujayralari. *Hozirgacha patogen mutatsiyalar taʼsiriga uchragan oqsillar.

Qizil qon hujayralari membranasining uchinchi va muhim tarkibiy qismi membrananing ichki yuzasini laminatsiya qiluvchi protein tarmog'i bo'lgan sitoskeletondir. Spektrin α - va β -zanjirlari, oqsillar 4.1 yoki 4.1R va aktin bu skeletning asosiy komponentlari bo'lib, qizil qon tanachalarining shaklini saqlab turadi. Ushbu komponentlar ikkita protein kompleksida bir-biriga bog'langan; ankirin va oqsil 4.1 kompleksi. Birinchisi 3-band tetramerlari, Rh, RhAG, CD47, glikoforin A va protein 4.2 dan iborat. Protein 4.1 kompleksi α - va β -glikoforin C, GLUT1 va stomatinni bog'laydigan 3-band dimerlaridan iborat. Spektrin tetramerlarining uchlari oqsil 4.1 kompleksiga (birikma kompleksi) yaqinlashadi. Elektron mikroskopiya shuni ko'rsatadiki, bu ikkinchisi oltita spektrli tetramerlarning dumini bog'lab, psevdoo-olti burchakli joylashuvni hosil qiladi [41,42,43,44,45,46]. Spektrin tetramerlariga anion tashuvchilar kiradi (3-band yoki xlorid/bikarbonat almashinuvi). Ushbu tashuvchilarning agregatlar hosil qilish qobiliyati qizil qon hujayralarining yarim parchalanish davrini belgilashi mumkin, bu esa antikorlarni bog'lashi va taloq tomonidan olib tashlanishiga olib keladi. Ushbu vertikal tuzilmani (spektrin-aktin o'zaro ta'siri) to'xtatuvchi nuqsonlar irsiy sferotsitoz (IS) ning biokimyoviy va molekulyar asoslari asosida yotadi, gorizontaal o'zaro ta'sirlardagi nuqsonlar (skeletning membrana oqsillariga biriktirilishi) irsiy elliptositozni (IE) keltirib chiqaradi.

Membran oqsili sintezi suyak iligidagi eritroid hujayralarining differentsiat-siya jarayonining muhim qismidir va u juda erta boshlanadi. Hujayra membranasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, bu sistema asinxronidir (spektrin ishlab chiqarish boshqa sitoskeletal komponentlar sintezidan oldin boshlanadi) va miqdoriy jihatdan ko'p (α -spektrin ishlab chiqarish β -spektrin ishlab chiqarishdan uch yoki to'rt baravar ko'p) [42]. Ushbu ishlab chiqarish modeli IS va IE genetikasida muhim rol o'ynaydi: aslida faqat α -spektrinining gomozigota yoki ikki tomonlama geterozigotali nuqsonlari HS ni keltirib

chiqarishi mumkin; holbuki, gipomorfologik allellarning mavjud-ligi (masalan, α -LELY, Lionning past ifodasi) butunlay asimptomatikdir. Biroq, uning chegaralangan miqdori (α -spektriga nisbatan) tufayli, β -spektrinning yetish-masligi geterozigota holatda ham HS ni keltirib chiqaradi. 3-yo'l va ankirin sintezi eng so'nggisi hisoblanadi va ular yig'ilishda muhim rol o'ynaydi. Protein 4.1 va ankirin sintez va yig'ilishda davom etadigan so'nggi sitoskelet oqsil komponentlari-dir [43,676-685-b]. Yuqori hayot shakllari uchun molekulyar kislorod juda muhimdir, uning suvga qaytarilish reaksiyasi inson va hayvonlar organizmining bioenergetikasining asosidir. Odamlar tomonidan iste'mol qilinadigan kislorodning taxminan 90% ni o'z ichiga olgan oksidlovchi fosforillanish bilan bir qatorda tirik tizimlarda reaksiyalar doimo aktiv kislorod metabolitlari (AKM) hosil bo'lishi bilan sodir bo'ladi [44,286-295-b].

Avvalo, AKM hosil bo'lishi LPO jarayonlarini keltirib chiqaradi, bu eritrosit hujayra membranalarining fosfolipidlarini yangilash va strukturaviy gomeostazni saqlash uchun muhimdir. Ammo eritrosit hujayralardagi lipid peroksidatsiyasi zanjirli xarakterga ega va u yog' kislotasi gidroperoksidlarining hosil bo'lishi bilan birga keladi, bu membrana funksiyalariga sezilarli darajada zarar yetkazadi [44, 286-295-b; 45,2-b]; shuning uchun eritrosit hujayralarning turli antioksidant tizimlari lipid peroksidatsiyasini statsionar darajada ushlab turadi. Tashqi prooksidantlarning ta'siri va antioksidant himoyaning endogen mexanizmlarini faollashishi hujayra, to'qima va organizm darajalarida o'zini namoyon qilishi mumkin bo'lgan oksidlovchi stress deb nomlanuvchi rivojlanishga olib keladi [46, 271-281-b]. Peroksidatsiya-ga chidamliligi nuqtai nazaridan oksidlanish qiyin bo'lgan metabolit asosan membrananing tashqi qismida joylashgan sfingomiyelin (SM) va xolesterin (XS) dir. Eritrositlar membranasiningeng kam barqaror va oson oksidlangan lipidlari fosfatidiletanolamin bo'lib,

ularning 70% i ikki qavatli qatlamning ichki tomonida joylashgan [47, 1034-1042-b; 48,256-b].

Voyaga yetgan eritrotsitlar lipidlarni sintez qilmaydi, ammo ba'zi eritrotsit fosfolipidlari faol qo'shilgan tegishli plazma yog' kislotalari bilan dinamik muvozanatda bo'ladi. Eng ahamiyatlisi, xolesterin almashinuvi hujayraning plazma membranasida uning miqdorining ko'payishi fosfolipidlar almashinuvini ingibirlay-di [49,90-b;51,555-558-b;52,90-b;53,331-335-b]. XSning ko'p qismi tashqi monopolyar qavatda joylashgan bo'lib, bu xolesterin va SM ning yuqori yaqinligi va ichki qismida atigi 1/3 qismi bilan bog'liq. Shu bilan birga, eritrotsitlar membranasida xolesterolni asosiy donorlari va akseptorlari bo'lgan qon plazmasidagi lipoproteinlar xolesteriniga almashtirish qobiliyati tufayli bir qatlamli qatlamlar o'rtasida yuqori darajadagi almashinuv (flip-flop o'tish) bilan ajralib turadi [53, 331-335-b; 54, 98-108-b; 55, 22-b; 56, 137-146-b]. Inson eritrotsitlarida past zichlikdagi lipoprotein-larni (Zplp) bog'lash uchun retseptorlari mavjud, ammo ularning yaqinligi va o'ziga xosligi nisbatan past ($K=1,1 \cdot 10^6$ M). Bitta hujayrada ushbu retseptorlarning 200 ga yaqini mavjud. Eritrosit retseptorlari limfotsitlar va fibroblastlar uchun xos retseptorlardan farqli o'laroq, ularning ishlashi uchun Ca^{2+} ionlarini talab qilmaydi. Ushbu fakt Zplp ning eritrotsitlar membranasida bilan o'zaro ta'siri ion bo'lmagan adsorbsiya xarakterida ekanligini ko'rsatadi [57, 116-b].

Inson eritrotsitlarining membrana oqsillarining ko'p qismi uning plazma tomonidagi ikki qavatli qatlam bilan bog'langan va sitoskeleton deb ataladigan oqsillar tarmog'ini tashkil etuvchi periferik membrana oqsillaridir. Membrana skeletining strukturaviy birligi yadroli elementar hujayra – aktin protofilomentidir, unga bir nechta spektrinli geterodimerlar bog'langan. Uni tashkil etadigan geterodi-merlar qo'shni hujayralar shakllanishi bilan birga tetramerlar shakllanishiga sabab-chi, spektrin tarmog'iga kovalent

obligatsiyalar tomonidan barqarorlasha olmaydi [58, 600-602-b, 59, 117-b; 60, 140-b; 61-230-b].

Elektron mikroskopi ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, membrana skeleti lipid ikki qatlamidan ma'lum masofada joylashgan ehtimol u o'zaro ta'sir qiladi. Uch turdagi birikmalar ma'lum: har bir spektrin tetramer ankirin oqsilining ishtirokida 3-yo'l oqsil molekulasiga bog'lanishi mumkin; aktin protofilamenti 4.1. guruh oqsili ishtirokida glikoforin molekulasining membrana qismiga bog'lanishi mumkin va nihoyat, spektrin filaman mintaqalarining lipid ikki qatlamining ichki qatlami bilan bevosita o'zaro ta'sirlashishi mumkin [57,116-b]. Periferik oqsillardan tashqari, eritrotsitlar membranasida to'rtta ajralmas oqsil mavjud bo'lib, ular orasida asosiylari glikoforin A va 3-yo'l oqsilidir (BP-3). Oksidlanish stressining zararini tushunish uchun BP-3 ning tuzilishi va funktsiyasi alohida qiziqish uyg'otadi. U (spektrin kabi) barcha membrana oqsillarining taxminan 25 %ni tashkil qiladi va har bir hujayrada $1,2 \cdot 10^5$ nusxada ifodalanadi. Funktsional va struktura nuqtai nazardan, BP-3 molekulasini taxminan bir xil o'lchamdagi 2 ta domenga bo'linadi:

- lipidli ikki qavatli qatlamga o'rnatilgan membrana domeni, asosan gidrofob bo'lgan 470 ga yaqin aminokislota qoldig'ini o'z ichiga oladi;
- sitoplazmatik N-terminal domeni (380 aminokislota qoldig'i), kislotali qoldiqlarda boyitilgan.

Membrana domenining glikozillangan qismida qarigan va g'ayritabiiy eritrot-sitlarda autolog antikorlarni tanib oluvchi antigenlari mavjud. Bundan tashqari, membrana sohasi anionik transport uchun javobgardir, bu anion kanal orqali CO_3^{2-} va Cl^- ionlarining tez almashinuvi sodir bo'ladi. Sitoplazmik domen eritrotsitlar shaklini saqlashda va uning metabolizmida muhim rol o'ynaydi. Glikolitik fermentlar uchun yuqori darajadagi lokalizatsiya qilingan joylar: glitseraldehid fosfat dehidrogenaza, aldolaza, fosfofruktokinaza.

Bundan tashqari, katalaza, gemoglobin va gemixromlar sitoplazmik domen bilan bog‘lanadi [62, 63, 32-40-b;]. Sitoplazmatik domen, shuningdek, anserin langar oqsili orqali sitoskelet bilan bog‘lanadi [64, 60-72-b; 65, 1081-1085-b, 70,71,72,74,75,76,80,82,89,90,91,92].

Gemoglobin (Hb) - eritrotsitning asosiy funksional oqsili tuzilishi yaxshi o‘rganilgan va tavsiflangan [66, 40-43-b; 67, 1068-1072-b; 68, 742-749-b; 69, 145-169-b; 70, 613-617-b; 71, 442–447]. Biroq hujayradagi molekulaning topografiyasi-ga va uning plazma membranasi bilan o‘zaro ta’sirining xususiyatiga juda kam ahamiyat beriladi. Xususan, Hb ning membrana va eritrotsitlar sitoskeletlari bilan o‘zaro ta’sirining fiziologik roli hali to‘liq yoritilmagan, garchi Hb N-terminal kislotali aminokislotalar qoldiqlari BP-3 sitoplazmik domenga yuqori yaqinlikda bo‘lsa ham [72, 244-249-b,95,96,97,98,99,100,105] ularni birlashtirishning funksional ahamiyati to‘liq o‘rganilmagan.

Hb molekulasining suvli mikro muhitini lipid bilan almashtirish imkoniyati, strukturaning ichida qat’iy o‘rnatilmagan va atrof-muhit bilan bevosita ta’sir o‘tkazadigan, subbirliklarning N-terminal qismida joylashgan oltita triptofan qoldig‘ining mavjudligi sababli deb qayd etilgan [72, 244-249-b; 73, 1019-1020-b]. Ammo zararlangan eritrotsitlarda Hb membrana lipidlari bilan bevosita ta’sir o‘tkazmaydi va bu jarayon hujayralarning turli zararlanishi bilan katta ehtimollik kasb etadi [A74, 230-b; 75, 77-80-b]. Hb eritrositlarning asosiy funksional proteini bo‘lib, hujayra membranasi bilan funksional shakllarini o‘zaro farqlari juda muhim ahamiyatga ega. Masalan, deoksiform BP-3 (CPDBP-3) ning sitoplazmik domeni bilan bog‘lanishga ega [76,6-9-b,120,121,123,124]. Beshdan yettitagacha kislotali qoldiqlar tutadi. Tashqi ko‘rinishiga ko‘ra, birinchi oksigemoglobin dissotsiatsiyalanib kirib dimerlar bilan qayta birikib, keyin CPDBP-3 bilan o‘zaro birikib tetrameri hosil bo‘ladi. Laboratoriya sharoitida CPDBP-3 ning 50% igacha oksigemoglobin bilan O₂

va 2,3 DPG ning normal konsentratsiyasida bog‘lanishi mumkinligi ko‘rsatilgan. Bu jara-yonlarning bevosita almashinuvini tartibga solish uchun eritrositlardagi gemoglobin oksidlanish jarayonlarida metformalarini hosil qiladi [76, 6-9-b;77,12–13-b,125,126,127,128,129,130].

Eritrositning membranasi va sitoskeletlari nafaqat muhim tarkibiy qismlar, balki hujayralar almashinuvida ham faol ishtirok etadi. Ushbu tuzilmalarning buzilishi eritrositning umumiy metabolik holatida, uning funksiyalari va yashash vaqtiga aks etishi tabiiy. Oksidlanish stressi vaqtida rivojlanayotgan eritrosit biomembrananing barcha asosiy funksiyalarini o‘zgartirish yoki shikastlanishiga olib kelishi mumkin ya’ni baryer, retseptor va katalitik funksiyalariga [78, 123-130-b; 79,16-20-b; A80,442-b; 81,39-41-b,88,89,90,91,95].

Tadqiqotlar oksidlovchi stressga uchragan eritrositlarda LPO ning faollashi-shini ko‘rsatdi [81,39-41-b; 82, 83, 9-17-b; 84,13-117-b; 85,20-22-b]. Fosfolipidlar oksidlanishining sezilarli darajada faollashishi ularning individual fraktsiyalarining xarakterli o‘zgarishiga olib keladi. Xususan, membranada eng oson oksidlanadigan fraktsiya – fosfatidiletanolamin va fosfatidilxolin darajasida sezilarli pasayish kuza-tiladi. Bundan tashqari, ko‘p to‘yinmagan yog‘ kislotalarning (KTYK), xususan, araxidon kislotasining past foizi mavjud. In vivo jonli ravishda qon plazmasida fosfolipidlar miqdorining parallel pasayishi qayd etiladi, bu eritrositlar membranasi va qon plazmasi o‘rtasida metabolik jarayonlarning mavjudligini ko‘rsatadi [A78,123-130-b; 82].

Lipid peroksidlarning membrana oqsillariga biologik ta’siri, bir tomondan ularning oksidlovchilar sifatida yuqori samaradorligi va ba’zi LPO mahsulotlarining (aldegidlar va ketonlar) oqsillarning individual funksional guruhlari bilan barqaror kovalent bog‘lanishlar hosil qilish qobiliyati bilan bog‘liq. Xususan, qutbli lipid peroksidlanish mahsulotlari Na^+, K^+ -ATF –

kompleksining SH-guruhlariga to'g'ri-dan-to'g'ri zarar etkazuvchi ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa uning allosterik va katalitik markazlarini inaktivlaydi, bu esa kationning paydo bo'lishining sabablari-dan biri hisoblanadi. Bu jarayonlar eritrotsitdagi muvozanatni ta'minlaydi [86, 150-154-b; 87,88,242-b;89,9-17-b]. SH-guruhlarining samarali oksidlanishi, ehtimol LPO oraliq moddalari – erkin radikallari bo'lib, oqsil molekulalarining o'zaro bog'liqligi va polimerizatsiyasi shakllanishida cheklangan LPO mahsulotlari (malonil dialdegid kabi) asosiy rol o'ynaydi. Lipid-oqsil komplekslarini hosil bo'li-shida ikkita mexanizm ishtirok etishi mumkin: aminokislotalarning erkin amin gu-ruhlari va oksidlangan lipidlarning aldegid yoki karboksil guruhlari o'rtasida kuchli kimyoviy bog'lanish hosil bo'lishi o'zaro bog'liqlik paydo bo'lishi sababli oqsil mo-lekulalarining dimerlari va polimerlarining hosil bo'lishi. Ushbu jarayonlar polipep-tid zanjirlarining MDA va N-terminal qismlarini o'z ichiga oladi [32, 639-641-b].

Peroksidlanish jarayoni nafaqat eritrotsitlarning ajralmas membrana oqsillariga, balki membrananing ichki qismida joylashgan oqsillarga, xususan, sitoskeletning oqsillariga ham ta'sir qiladi. Shunday qilib, spektrinning oksidlanishli shikastlanishiga sezgirligining oshishi, uning SH-guruhlarining intensiv ravishda oksidlangan KTYK larga topografik yaqinligi bilan izohlanadi. Shu sababli Spektrin, aktin, glikoforin, BP-3 va membrana fosfolipidlari bilan o'zaro ta'sir qiluvchi 4.1 tasma oqsili ham zararlanadi. Oksidlanish shikastlanishi paytida 4.1 band oqsili aktin va spektrin bilan zaif bog'lanishga ega, bu lipid gidroperoksidlar-ning transmembran uzatilishi orqali peroksidativ stressing tarqalishiga olib keladi, bu fotoperoksidlangan C-14 modelini o'rganish paytida ko'rsatilgan. Xolesterin eritrotsitlarining soyalari (peroksid donorlari) va bir qavatli liposomalardir (aktsep-torlar) [90, 321-327-b].

Lipid peroksidlanish mahsulotlarining oksigemoglobinining deoksi shakliga o'tish intensivligiga ta'siri, bu esa o'z navbatida lipid peroksidatsiyasini faollash-tiradi, MDA ning oshishi bilan qayd etilgan [91, 7-12-b; 92,165-b]. Gemoglobinining avtooksidlanish darajasini pasaytirish uchun katalaza faolligi eng muhim, superok-sid dismutazaning ro'li ahamiyatsiz, chunki katalaza qo'shilishi jarayonning tezligi-ni 1/3 ga kamaytiradi. Shundan kelib chiqadiki, hosil bo'lgan kislorod tezda gemo-globinning oksidlanishida faol ishtirok etadigan H_2O_2 ga aylanadi [93, 4-17-b].

Mahalliy eritrotsitlar membranasining tarkibiy qismlari fermentatsiyaga yaramaydigan LPO dan membrananing tarkibiy tuzilishi, antioksidantlar mavjudligi va reaktiv kislorod turlari (ROS) konsentratsiyasini tartibga soluvchi ferment tizimlari bilan samarali himoyalangan [94,16-19-b; 95, 33-35-b; 96, 146-b; 97, 33-35-b; 98,517-529-b]. ROS va LPO mahsulotlaridan bir oz himoya qiluvchi membra-nani strukturaviy tashkil etishning o'ziga xos xususiyatlari, oksidlanishi qiyin bo'lgan fosfolipidlar va xolesterolning katta qismini sirdagi bir qatlamda joylashishi hamda tez almashinish imkoniyatini hisobga olish kerak. Qon plazmasi lipidlari bilan oksidlangan lipidlari eritrotsitlar antioksidant tizimining fermentlariga ROS dan foydalanadigan va gidroperoksidlarni kamaytiradigan fermentlariga kiradi. SOD eritrotsitlari miqdori superoksidning to'liq parchalanishi uchun yetarli bo'lgan konsentratsiyadan 10 baravar yuqori [98]. Fermentning bu miqdorini (shuningdek, boshqalarni ham) bir tomondan ferment oqsilining barqarorligi pastligi bilan izoh-lash mumkin [99, 719-727-b;100, 304-b; 101, 250-b], ikkinchidan, sintez tizimining yetishmasligi tufayli yangilanish mumkin emas. Eritrotsitlardagi katalaza va glutatyon peroksidazalar vodorod peroksidlanish davomida shakllangan dismutatsi-ya, shuningdek, boshqa jarayonlarga ham ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Eritrotsit fermentlari, katalaza miqdori va faoliyati jihatidan birinchi o'rinda turadi. Eritrotsitlar katalazasining bunday

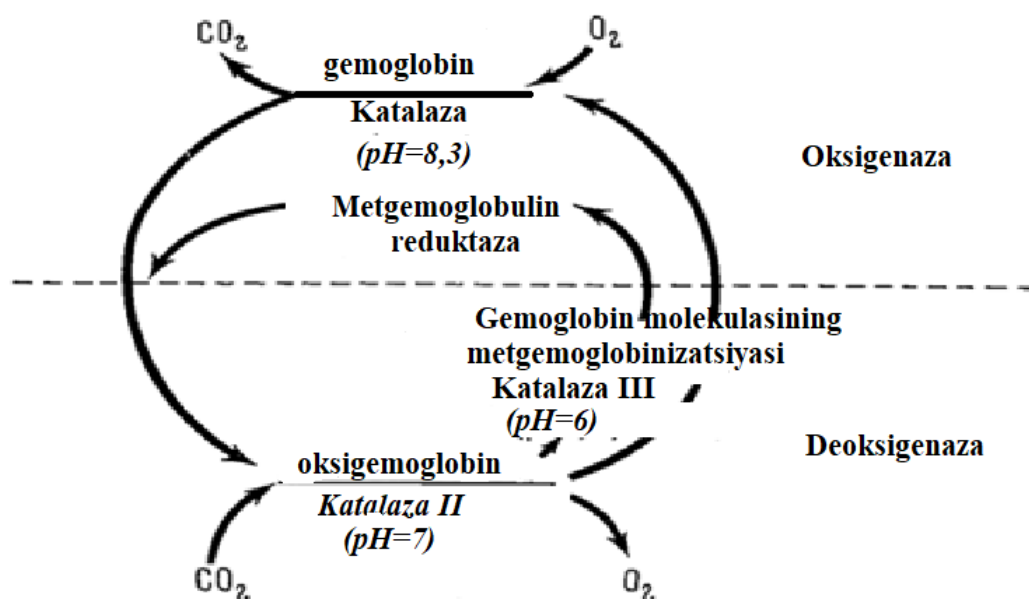
miqdordagi va yuqori katalitik faolligining oksigenaza jarayonlarining sezilarli darajasiga ega bo'lmagan hujayralardagi roli hali ham aniq emas [102,128-b; 103]. Ma'lumki, endogen vodorod peroksid asosan eritrotsitlar peroksidant tizimlari, xususan, glutation peroksidaza tomonidan qo'llaniladi [104, 146-b].

Gel xromatografiyasida inson eritrositlari katalazasining to'rtta faol fraksiya-lari aniqlanadi: K1, K2, K3, K4. K1 fraksiyasi bir hil bo'lib, K2, K3, K4 fraksiya-larida elektroforetik harakatchanligi gemoglobinga to'g'ri keladigan oqsil mavjud. Fraksiyalari K2-K4, yutilish cho'qqilar 414, 541, 570 nm to'liq uzunligi topilgan. K2-K4 fraksiyasida gemoglobin bilan katalaza kompleksi ancha kuchli, ayniqsa K3 fraksiyasida, bu yerda elektr maydoni qo'llanilganda ham bog'lanish uzilmaydi [105,5-66-b]. Barcha fraksiyalarda fermentlar pH optimasi, elektroforetik harakat-chanligi va erkin sulfogidril guruhlari miqdori bilan farq qiluvchi ko'p konfarmatsi-yalar bilan ifodalanadi [105, 5-66-b;106,50-53-b]. Katalazaning individual molekul-yar shakllarining struktura va kinetik farqlari ularning eritrotsitlarda har xil lokalizatsiyasi va fiziologik funksiyalarining ba'zi xususiyatlari bilan bog'liq deb taxmin qilinadi. Postgemolitik qoldiq ham katalaza [106,50-53-b] maxsus molekulyar formasini o'z ichiga oladi. Katalazning membrana bilan bog'langan shaklining fiziologik vazifasi endogen vodorod peroksiddan himoya qilishdir.

Eritrositning o'zida vodorod peroksid har doim taxminan 10^7 M konsentratsi-yasida mavjud bo'lib, katalaza, glutation peroksidaza bilan birgalikda substrat uchun raqobatlashadi va shuningdek metabolizmasida ishtirok etadi. Bunday xususiyatlarga membrana yoki gemoglobin bilan bog'lanmagan va K1 fraksiyasi sifatida aniqlangan katalaza shakli ega deb taxmin qilinadi. Gemoglobin bilan bog'langan katalaza oksigenatsiya jarayonlarida ishtirok etishi mumkin va oksigemoglobinni metgemoglobinga aylantirish paytida hosil bo'lgan H_2O_2 ning parchalanishi uchun zarurdir [106,50-53-b]. Ehtimol, barcha shakllarning genetik kelib chiqishi bir xil,

ammo yetuk hujayralardagi fermentning lokalizatsiya joylari, ferment molekulalarining tuzilishida va uning gemoglobin, metgemoglobin va boshqa eritrotsitlar ferment tizimlari bilan birikishi mos keladigan qayta tuzilish bilan xususiyatlarning farqlanishiga olib keladi.

Eritrotsit hujayralarida katalaza fermentining 3 hil izoshakllari aniqlangan va ular I, II, III raqamlar bilan belgilangan. Fermentning asosiy qismi I va II shakllari bilan ifodalanadi, ular aftidan tegishli sharoitda boshqasiga qisman o'tishi mumkin. III shakl stromadan lokalizatsiya qilingan va asosan hujayra yuzasida to'plangan. Ushbu shaklning roli, ehtimol, molekulalarning qisman metgemoglobinizatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, gemoglobin bu molekulyar kislorodga yuqori yaqinlikni oldi [106]. Rossiyalik olim Klenova Nataliya Anatoliyevna katalazaning eritrotsitlar orqali kislorod tashish jarayonlarida ishtirok etish sxemasini taklif qilgan.



Rasm. 1.3. Katalazaning eritrotsitlar orqali kislorod tashish jarayoni.

Vodorod peroksid eritrotsitlar sitozolining glutation peroksidaza tizimida ham ishlatiladi [103]. Glutation peroksidaza glutationni oksidlash orqali vodorod peroksidni kamaytirishni katalizlaydi va shuningdek o'ziga xos bo'lmagan turli xil gidroperoksidlarni, shu jumladan lipidlarni oksi

hosilalariga aylantiradi, ferment faol markazida selen atomini o'z ichiga oladi [107, 474-477-b].

Eritrotsitlar membranalari va sitozolida ferrisianid reduktaza kabi bir elektron oksidlovchilarni o'ziga xos ravishda kamaytiradigan ferment ham mavjud [108, 37-45-b]. Membrana fermentining muhim qismi noaktiv shaklda ekanligi va uning faolga o'tishi gidroperoksidlarning hosil bo'lish tezligiga bog'liqligi aniqlandi [108,37-45-b; 109,310-b].

Glutation-eritrotsitning strukturaviy, funksional yaxlitligini ta'minlaydigan zahirani kamaytirish tizimining asosiy komponentidir. SH-guruhini o'z ichiga olgan ushbu tripeptid, shuningdek, atsil guruhlarini o'tkazishda ishtirok etadi. Glyutation-ni pasaytirilgan holatda saqlash bir qator fermentlarni inaktivatsiyadan himoya qilish va hujayra membranasini peroksidlar va gemoglobin ta'siridan oksidlovchi denaturatsiyadan himoya qilish uchun zarurdir [110]. Tizimi glutatyon reduktazalar ta'sirida oksidlangan glutatyon kamaytiradi, va bu jarayonlar glutatyon peroksidaza shuningdek NADH va NADPH ishtirokida boradi [110, 111,1455-b; 112,30-32-b].

α -Tokoferol, o'zining yon tomonidagi fitil guruhi va membrana fosfolipidlari-ning yog' kislotasi zanjirlari o'rtasidagi o'zaro ta'siri tufayli, lipidlarning zichroq joylashishiga va reaktiv kislorod turlari (ROS) uchun membranalar o'tkazuvchanli-gining pasayishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, α -tokoferol biomembrana-larni erkin yog' kislotalari bilan murakkablashishi tufayli ularni zararli ta'sirlardan himoya qiladi. ROS lipid peroksid radikallarini neytrallash orqali lipid peroksidlanish tezligini pasaytiradi [113, 105-108-b; 114,].

AKT (aktiv kislorod turlari) eritrotsitlarining barcha tarkibiy qismlari bir-biriga bog'langan va ehtimol ular nozik tartibga solinadi. Ba'zi fermentlarning faolligi va barqarorligi bir-biriga bog'liq: ma'lumki,

superoksid anion katalaza va glutation peroksidaza faolligini ingibirlaydi, vodorod peroksid SOD parchalari va glutation reduktazani inaktivlaydi. Erkin radikal jarayonlarida hosil bo'lgan peroksid radikal HO^* deyarli barcha oqsillarni yuqori samaradorlikka ega, shuning uchun barcha AKT fermentlarining muvofiqlashtirilgan shaklda ishlashi zarur. SOD va KT kabi fermentlarni inaktivatsiya qilish mexanizmlari hanauzgacha to'liq o'rganilmagan [109,310-b]. Katalazaning geterogen shakllariga o'tish sabablari va mexanizmlari qanday? Bu savollar hali ham ochiq. Aktivizatsiya mexanizmlari va lipid gidroperoksidlarini kamaytiradigan NADH ga bog'liq membrana fermentining roli aniq belgilanmagan. Ushbu fermentning kamayishi eritrotsitlarning qarishi va apoptotik o'limida rol o'ynashi mumkin deb taxmin qilinadi [114, 105-109-b].

In vivo jonli ravishda ko'plab plazma omillari, masalan seruloplazmin, eritrotsitlarda AKT va ularning normal ishlashi uchun katta ahamiyatga ega. U bir xil konsentratsiyada olingan SOD va KT hujayra ichidagi himoya fermentlariga nisbatan superoksid radikallarining hosil bo'lishini ancha kuchli ingibirlaydi [111, 1455-b]. Peroksid anionidan vodorod peroksidge o'tishni oltingugurt o'z ichiga olgan metionin va sistein aminokislotalari ingibirlaydi [116, 1565-1574-b]. Radikallarning aktivlanishi alifatik spirtlar, peroksid radikallarining tuzoqlari – steroid gormonlari, ubihinon, askorbin kislotasidir [116, 1565-1574-b; 117, 189-193-b; 118].

Yetuk eritrosit – bu Embden-Meyerhof yo'li va pentozfosfat yo'li bo'ylab glyukozadan foydalanadigan soddalashtirilgan biokimyoviy tashkiloti bo'lgan hujayradir [119, 21–35-b]. Odatda, glyukozaning pentozfosfat yo'li bilan oksidlanishi eritrotsitga kiradigan umumiy glyukoza oqimining 10-11% idan oshmaydi [119, 21-35-b]. Bundan tashqari, bu yosh va qari hujayra shakllarining normal nisbati bo'lgan eritrotsitlar populyatsiyasi uchun o'rtacha foiz ekanligi aniqlandi, ya'ni yosh eritrotsitlar glyukozaning pentozfosfat yo'li

orqali ustun (75%) oksidlanishi bilan tavsiflanadi. Ikkala yo'l ham bir qator umumiy fermentativ bosqichlar orqali bir-biriga bog'langan. Geksokinaza har ikkala tizimning birinchi fermenti bo'lib, umumiy oqim tezligini cheklaydi. Energiyaning asosiy manbai glikoliz jarayonida hosil bo'lgan ATF hisoblanadi. [120,52-60-b]. Glyukoza iste'mol qilinishini cheklovchi omil membrana o'tkazuvchanligi va glikolizning tezligi geksokinaza reaksiyasi bilan aniqlanishi mumkin, (0,2 mmol/litr·min) [121,278-281-b]. Odam eritrotsitlari membranalari orqali glyukoza o'tkazilishining kinetikasi Mixailis-Menten munosabatlariga bo'ysunadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, glyukoza tashuvchisi sifatida uch turdagi polipeptidlar mavjud bo'lib, ularni geksokinazaning faol markazlariga yetkazib berishadi. Transport tizimida hal qiluvchi rol kichik polipeptid 4.5 ga tegishli. Qizig'i shundaki, eritrotsitlar insulinga bog'liq bo'lmagan hujayralar bo'lib, insulinni tashish va yetkazishga qodirdir. Eritrotsitlar bilan insulin kompleksining hosil bo'lishi, eritrotsitlarning kapillyar endoteliya bilan yaqin aloqasi tufayli qon aylanishi va transkapillyar gormonlarning o'tkazilishi uchun maqbul sharoit yaratadi. Haddan tashqari insulinni bog'lab, unga ehtiyoj kuchaygan-da uni berib, eritrotsitlar gormonning faol kontsentratsiyasini barqarorlashtiradi va uning sekretsiyasi va metabolizmidagi fiziologik siljishlar paytida uning keskin o'zgarishini yumshatadi. Aksariyat hollarda eritrotsitlardan insulin chiqishi gipergli-kemiya va laktatemiyada kuzatiladi [122, 59-61-b].

Glikolitik fermentlar ansambli glyukoza-6-fosfatning to'liq o'zgarishini ta'minlaydi. Eritrotsitlar membranasida glikolitik metabolning fiksatsiyasini ta'minlaydigan langar platformasining rolini 3-band oqsili o'ynaydi [123].

Eritrotsit almashinuvining o'ziga xos xususiyati bu 2,3- difosfoglitserat ((2,3-DPG) shunt Rapoport - Lubering Santi) mavjudligidir [124, 125]. Regulyatsiya turli ligandlarning murakkab o'zaro ta'sirida amalga oshiriladi, asosiysi proton va anion-larning (asosan fosfatlar) nisbatlari hisobiga. 1,3-

DFG dan 2,3-DFG gacha, bu oksigemoglobin deoksiformaga ajralishini kuchaytiradi [126]. Shu bilan birga, protonlar tarkibining ko'payishi, qayta aloqa prinsipi bo'yicha hujayraning reduksiya potensialining oshishiga va oksidlanish jarayonlarining ingibirlanishiga olib keladi. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, oksigemoglobin glikoliz fermenti, glitseraldehid dehidrogenazaga to'g'ridan-to'g'ri faollashtiruvchi ta'siri tufayli tartibga solishni istisno qilinmaydi [127].

Asosiy funksiyaga qo'shimcha ravishda gemoglobin yaqinligining o'zgarishi 2,3-DFG hujayra ichidagi Na^+ ni muvozanatlashtiruvchi eng muhim aniondir, barqaror pH va almashinuvni saqlaydigan bufer agenti sifatida hujayra ichidagi muhit taminlaydi [128, 129].

Pentoza fosfat yo'li (PPP) odatda umumiy glyukoza metabolizmining 10 % dan ko'prog'ini tashkil qiladi, ammo hujayra uchun uning qiymati juda katta, chunki u halokatli oksidlanish jarayonlaridan himoya qiladi. Glyukozaning PPP bilan eritrotsitlar bilan bog'langan insulin orqali glikolitik oksidlanishining o'zaro bog'liqli-gini isbotlovchi dalillar mavjud. Bu gormon glyukoza-6-fosfat dehidrogenazani hujayrada laktat miqdorining ko'payishi bilan faollashtirish uchun xizmat qiladi [130].

Qonni eritrotsitlarda saqlashda organik fosfatlar tarkibida asta-sekin pasayish va noorganik moddalarning to'planishi kuzatiladi. 2,3-DPG tarkibidagi pasayish gemoglobin kislorodga P_{50} -18 mmHg ustuniga yaqinligini oshiradi. Saqlash paytida eritrotsitlardagi ATF miqdori 2,3-DPG tarkibiga qaraganda sekinroq o'zga-radi. Eritrotsitlar glyukozasiz muhitda tugaganda ATF konsentratsiyasi 2-3 soat ichida 50% ga kamayadi, 10 soatdan ko'proq vaqt davomida nolga tenglashadi.

Qon $+12^{\circ}\text{C}$ va -14°C da saqlanganda ammiak, siydik kislotasi, karbamid, kreatinin konsentratsiyasi oshadi, plazmadagi kaliy konsentratsiyasi, eritrotsitlarda-gi natriy konsentratsiyasini oshiradi [131,

132]. Na^+/K^+ nisbatining o'zgarishi, mem-brana o'tkazuvchanligining o'zgarishi bilan birga kechadi. Na^+ ning passiv diffuzi-yasining ortishi, K^+ uchun esa passiv o'tkazuvchanlikning kamayishiga olib keladi [123, 124, 125].

Glyukozasiz muhitda saqlangandan so'ng olingan eritrotsitlar membranalari-da asosiy oqsillarning nisbati o'zgaradi. Spektrin, aktinning 3 qatorli oqsillarga nis-bati oshadi. Hujayradagi ATF kontsentratsiyasi 50% dan ko'prog'iga pasayganda, membranadan 3-band oqsillarini o'z ichiga olgan pufakchalar ajralib chiqadi [126].

Qonning saqlanishi hujayra elektr zaryadini pasaytiradi, chunki membrana yuzasi funksional ravishda o'zgaradi, eritrotsitlar osmotik qarshiligi ham pasayadi [128].

Surunkali giperglikemiya holati ko'plab ekzogen va genetik omillarga ta'sir qilish natijasida rivojlanishi mumkin, ko'pincha bir-birini to'ldiradi. Gormonal buzilishlar alohida ahamiyatga ega: katexolaminlar va glyukagonning gipersekreti-yasi insulin yetishmovchili bilan birgalikda, qondagi glyukoza kontsentratsiyasi esa 5-7 marta oshadi [118,119].

Eritrositlar membranalari sirtining modifikatsiyasi potentsialning o'zgarishi-ga, uning negativligining oshishiga olib keladi, bu membrana retseptorlarining o'ziga xos ligandlar, shu jumladan insulin retseptorlari bilan o'zaro ta'sirining xususiyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [120].

Glyukoza fermentlarning faolligiga ta'sir qiladi: superoksid dismutaza va katalaza, bu ehtimol fermentativ bo'lmagan glikosilatsiyaning reaksiyasi bilan bog'liq. Aminokislotalar orasida lizin ko'pincha glikozillanadi, bu katalazada uning katalitik faolligi uchun mas'ul bo'lgan gemin guruhida joylashgan [120, 121, 122]. Gipoglikemiyada gemoglobinning glikozillanish jarayoni juda intensiv kechadi. Glyukoza gemoglobinning β -zanjirlariga birlashadi, bu esa manfiy zaryad borligi tufayli mumkin va birinchi bosqichda Shiff asoslarini hosil bo'lishiga olib keladi. Ushbu holat qaytar bo'ladi va juda

sekin davom etadi, ammo glyukozaning yuqori konsentratsiyasida reaksiya barqaror ketoamin bog‘lanishini hosil qilish tomon yo‘naladi va ikkinchi bosqichning oxirida glikozillangan gemoglobinning barqaror shakli paydo bo‘ladi. Odatda, glikozillangan gemoglobin miqdori (turli mualliflar-ning fikriga ko‘ra) umumiy gemoglobinning 4-6% oralig‘ida o‘zgarib turadi [112, 113, 114]. Diabetes mellitusda uning tarkibi 7-12% gacha patologiya rivojlanishi bilan ortadi. Ko‘pgina olimlar [77,89,90] muhitdagi glyukoza konsentratsiyasi va gemoglobinning glikozillanish darajasi o‘rtasidagi musbat bog‘liqlikni qayd etadilar. Ko‘pgina mualliflar [60,66,68,70,71,101,103,109] qon plazmadagi glyukozaning yuqori darajasini pasaytirib, eritrotsitlar membranasi oqsillarini glikatsiyasini kompensatsion xarakterga ega deb hisoblashadi.

Glikozirlangan oqsillarning va ayniqsa, gemoglobinning hosil bo‘lishi eritrot-sitlarning kislorod tashish funksiyasiga sezilarli ta’sir qiladi. Bu ahamiyat berib qaralsa, 2,3-DPG ning (shuningdek 2,3 DPG kabi), gemoglobin bog‘langan glyuko-za molekulasi tomonidan cheklangan bo‘ladi. Natijada gemoglobinning kislorodga moyilligi oshadi va kislorodning to‘qimalarga samarali chiqarilishi kamayadi va gipoksiya ko‘payadi [120, 129].

Eritrotsitlar membranasi oqsillarini glikatsiya qilish konformatsion qayta tuzi-lishga olib keladi, bu disulfid bog‘lanishining uzilishi va SH-guruhni tashqi ta’siriga uchlamchi tuzilish buzilishi bilan birga keladi. 3-band oqsilining SH- guruhlarining ta’siri eritrotsitlarning kislorod tashish funksiyasini buzilishining sabablaridan biri bo‘lishi mumkin, chunki ular kislorod tashishda qatnashadilar [55,60,66,67,68].

Giperglikemiyada hujayraga glyukozani haddan tashqari tushishi ham kuzatiladi (me’yorning 148% igacha) [110]. Hujayrada bo‘lganidan so‘ng, glyukoza hujayra oqsillarini va xususan, fermentlarning fermentativ bo‘lmagan glikatsiyasiga olib keladi, bu esa ularning faolligining pasayishi

bilan birga keladi. Metabolik jarayonlarning ingibirlanishi qayta tiklanuvchi ekvivalentlar ishlab chiqarishni kamaytiradi, APR, LPO tezlashishi bilan birga bo‘ladi. LPO oqsillarning amino guruhlar mavjudligini oshirish orqali glikoliz jarayonini kuchaytirishi haqida dalillar mavjud [74]. Bundan tashqari, lipid ikki qatlami ham glikolizga uchrashi mumkin deb ishoniladi.

Ko‘pgina tadqiqotlar glikozemiya darajasi va LPO faollashuvi darajasi o‘rtasidagi to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik haqida xabar beradi [45,46,47,48,49,50,55], bu membranalarining shikastlanishiga olib keladi, lipidlarning sifat va miqdoriy tarkibini o‘zgartiradi; xolesterin darajasining oshishi, xolesterin/fosfolipid nisbati va yog‘ kislotalari bilan to‘yinganligi qayd etilgan [59,60,61,64]. Eng katta sifatli va miqdoriy o‘zgarishlar fosfolipidlar fraksiyasida sodir bo‘ladi, chunki umuman olganda ular oksidlanishga kirishadilar. Bundan tashqari, bunga ATF yetishmovchi-ligi yordam beradi, bu esa endogen fosfolipaza ta’siriga qarshilikni kamaytiradi [44]. Qator adabiyot ma’lumotlarini [33,34,35,36,40,54,55] umumlashtirib shuni ta’kidlash mumkinki, diabet bilan og‘rigan bemorlarda fosfatidilserin, sfingomielin va lizofosfatidilserin darajasi oshadi, fosfatidiletanolamin miqdori o‘zgarishsiz qoladi, fosfatidilxolin darajasi pasayadi.

Membranadagi xolesterin miqdorining ko‘payishi, ba’zi olimlarning fikriga ko‘ra [106], kompensatsion xarakterga ega, chunki u LPO ni ingibirlashga qodir. Shu bilan birga, xolesterin membrananing siqilishini kuchaytiradi, yopishqoqlikni oshiradi va deformatsiyani pasaytiradi. Sfingomielinning yuqori darajasi ham erit-rotsitlar membranasining elastikligini pasayishiga yordam beradi [127]. Manfiy zaryad to‘playdigan fosfatidilxolin darajasining oshishi lipid ikki qatlamli sirt zaryadining tarqalishiga ta’sir qiladi. Fosfolipidlar va zaryad holatining o‘zgarishi ko‘plab hujayra fermentlarining katalitik faolligining buzilishiga olib keladi: N^+ , K^+ -ATPaza faolligi, pentozfosfat shunti va glikolizning asosiy fermentlari faolligi

pasayadi, fosfolipaza faolligi oshadi. Natijada hujayraning normal muvozanati buziladi: Na^+ , Ca^{2+} miqdori ortadi, K^+ miqdori kamayadi, eritrotsitlarning osmotik va mexanik qarshiligi pasayadi [128]. Bu o'zgarishlarning barchasi hujayrala sperizatsiyasiga va gemolizga olib keladi.

Apoptoz – dasturlashtirilgan hujayralar o'limi. Apoptoz jarayoni yadro materialining parchalanishi va apoptotik jismlarning (membrana bilan o'ralgan hujayra bo'laklari) shakllanishi bilan bog'liq [19]. Hayvon va odam hujayralariga nisbatan apoptoz, aspartat kislota qoldiqlaridan keyin oqsillarni ajratib turadigan evolutsion ravishda saqlanib qolgan sistein proteazalar oilasi bo'lgan kaspazalarning faollashi-shi bilan bog'liq.

Sut emizuvchilarning eritrotsitlari apoptozning maxsus shakliga uchraydi. Eritroblastomalar yordamida yadroning yo'qolishini apoptozning bir turi deb hisoblash mumkin. Sut emizuvchilarning eritrosit hujayralari tomonidan yadroviy yo'qotish mexanizmi to'g'risida ikkita fikr mavjud:

1. Eritroblast bosqichida yadro hujayradan siqib chiqarilib, makrofag bilan yutiladi [12].

2. Jolli jismlarning hosil bo'lishi bilan yadroning yo'q qilinishi va keyinchalik hujayra ichida parchalanishi va lizisi.

Yadro va mitoxondriyadan mahrum bo'lgan eritrosit, o'lim dasturiga kiritilgan hujayra kabi ko'rinadi. Biroq, ushbu dasturni “bajarish” mexanizmining ko'plab tafsilotlarini aniqlashtirish kerak. Glikolitik jarayon, hujayraning antioksidantdan himoya qilish tizimlari, gomeostazni boshqarish va saqlash tizimlari mavjudligi eritrotsitlarga kislorod tashish funksiyasini samarali bajarishiga, shuningdek ortiqcha ma'lumot molekulalarini qabul qilib, organizm gomeostazini saqlashda ishtirok etishiga imkon beradi, membranada turli xil ksenobiotiklarni adsorbsiyalash va boshqalar.

Ko'p yillar davomida eritrotsitlarda endokrin funksiyasi borligi, gemoglobin parchalanishining hujayra ichidagi jarayonlari va plazmadagi

parchalar hosil bo'lishi bilan bog'liq ma'lumotlar olingan. A. A. Karelina va boshq. (1998) ning so'zlariga ko'ra gemoglobinning lizisi eritrotsitlar membranasining ichki tomonida lokalizatsiya qilingan juda o'ziga xos proteazalar majmuasi tomonidan amalga oshiriladi. Gemoglobin parchalari keng biologik faollikka ega:

- 1 – opioid xossalari;
- 2 – ozod qiluvchi omillar;
- 3 – antiproliferativ faollik;
- 4 – eritropoetinlar.

Shu bilan birga, membrana bilan bog'liq bo'lgan eritrotsitning proteolitik kompleksini faollashtirish mexanizmlari va uning hujayra membranasini tuzilmalarini bosqichma-bosqich beqarorlashtirish va qarish jarayonidagi roli haqida savol qolmoqda. Energiya tanqisligi, gipoksiya va oksidlovchi stress sharoitida eritrotsitlarning zararlangan populyatsiyalarida peptid birikmalari hosil bo'lishining o'zgarishi masalasi ham juda qiziq bo'lib qolmoqda va bu jarayonlar qon guruhlari bo'yicha qanday kechishi haqidagi farqlar ham katta qiziqish uyg'otadi. Bu savollarga javob topish ko'p jihatdan turli guruhlarga kiruvchi eritrotsitlarning biokimyoviy va funksional o'ziga xosliklarini aniqlash orqali bo'lishi mumkin.

II BOB. SHAXSIY NATIJALAR TAVSIFI VA ULARNING TAHLILI

§ 2.1. Inson turli qon guruhlari xujayraviy tarkibining o'ziga xosliklari

Eritrositlarning turga xosligi maxsus oqsillar – ularning membranasida joylashgan antigenlar bilan belgilanadi. Evolyutsiya nuqtai nazaridan, "birinchi qon" 0 (I) guruhi taxminan 40000 yil oldin paydo bo'lgan [107]. Keyinchalik boshqa barcha guruhlar mutatsiyalar tufayli paydo bo'lgan: A (II) qon guruhi taxminan 25 000 - yil avval, B (III) qon guruhi taxminan 10 000 - yil avval yuzaga kelgan.

Eng yosh guruh AB (IV) qon guruhi bo'lib, u bundan 2000 - yil avval paydo bo'lgan. Bugungi kunga qadar eritrotsitlar membranasida 300 dan ortiq antigen determinantlar tavsiflangan, ular 43 tizimga birlashtirilgan [108]. Amaliy tibbiyotda eng ahamiyatlisi AB0 va Rh tizimidir [109]. Adabiyotlarga ko'ra, qon guruhi va ayrim kasalliklarni rivojlanish xavfi orasida bog'liqlik mavjuddir [110]. Yaqinda COVID-19 ning og'ir kechishi bilan AB0 qon tizimi o'rtasidagi bog'liqlik haqida ma'lumot paydo bo'ldi: COVID-19 ning og'ir kechishi ko'proq darajada A (II) qon guruhi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi [111]. Shunday qilib, turli qon guruhlari xususiyatlarini o'rganish nazariy va amaliy tibbiyot uchun katta qiziqish uyg'otadi.

Yuqorida aytilganlarga asoslanib, ushbu tadqiqotning maqsadi turli qon guruhlari inson eritrotsitlari moddalar almashinuvi va zararli omillarga qarshilik xususiyatlarini baholash edi.

Tadqiqot uchun qon Respublika qon quyish markazida (Toshkent, O'zbekiston respublikasi) o'zbek millatiga oid 40-60 yoshli jami 156 erkak donorlardan olindi. Donorlar ularga tegishli biologik materiallar tadqiqot maqsadida o'rganilishidan xabardor qilindi va ularning roziligi olindi. Tadqiqot protokoli O'zR SSV qoshidagi etika qo'mitasi tomonidan ma'qullangan (O'zR SSV qoshidagi Etika qo'mitasining 2022-yil 19-maydagi

4-sonli majlis bayonidan ko'chirma. № 4/18-1666; 20.05.22). Shulardan qonning hujayraviiy tarkibi – 56 donor qonida, biokim-yoviy tadqiqotlar – 44 donor qonida, eritrositlarni sorbsiyalash/yutish qobiliyati – 24 donor qonida hamda eritrositlarni osmotik va kolloid-osmotik rezistentligini o'rganish – 32 donor qonida o'tkazildi.



Rasm. 2.1. Tadqiqot dizayni.

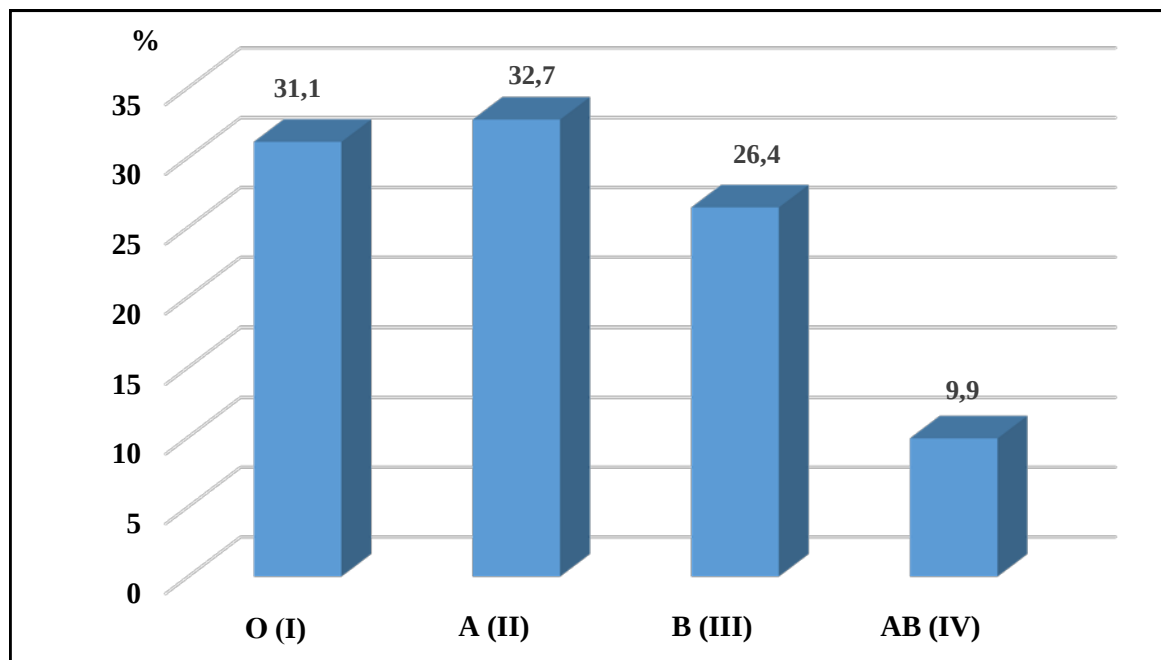
Barcha o'rganilgan donorlarda quyidagilar aniqlandi: AB0 tizimi bo'yicha qon guruhlari; qonning umumiy tahlilida: eritrositlar (RBC) miqdori, ularning o'rtacha hajmi (MCV), eritrositlarni hajm bo'yicha tarqalishi (RDW) – foizlarda (RDW-CV) va absolyut qiymatlarda (RDW-SD), gemoglobin (Hb) miqdori, uning eritrositdagi o'rtacha miqdori va konsentratsiyasi (MCH, MCHC), gematokrit (Ht); leykotsitlar (WBC) miqdori, limfositlarni absolyut (LYM) va nisbiy (LYM, %), granulositlarni absolyut (GRA) va nisbiy (GRA, %), o'rta hujayralarning absolyut (MID) va nisbiy (MID, %) qiymatlari; trombositlar miqdori (PLT), ularning o'rtacha hajmi (MPV), katta trombositlar nisbati (P-LCR) va trombositlar geterogenlik indeksi (PDW) o'rganildi. Bulardan tashqari eritrositlarni osmotik va kolloid-osmotik xususiyatlari, ularda malon dialdegidi va dien konyugatlari miqdori, superoksiddismutaza va katalaza faolligi, ularni albumin, glyukoza, xolesterin, triglitserid va mochevina kabi endogen moddalarni sorbsiyalash/yutish qobiliyati, qon plazmasida umumiy oqsil, albumin, glyukoza, xolesterin, triglitserid va mochevinalar miqdori o'rganildi. Tadqiqot dizayni 2.1-rasmda keltirilgan (2.1-rasm).

Tadqiqotda 156 nafar o'zbek millatiga mansub erkak donornlarni tekshirdik. Millatni tanlash milliy xususiyatlarni aniqlash uchun qilinmagan, chunki dastlab katta guruhda tadqiqotlar o'tkazish rejalashtirilmagan. Tadqiqot davomida, htimol, milliy xususiyatlar tufayli natijalarning keskin o'zgarishiga yo'l qo'ymaslik uchun faqat bir millat vakillari tanlangan.

Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, o'rganilayotgan namunada AB0 tizimi bo'yicha qon guruhlari quyidagicha taqsimlangan: qon guruhi 0 (I) - 31,1 %, A (II) qon guruhi - 32,7 %, B (III) qon guruhi - 26,4 % va qon guruhi AB (IV) - 9,9 % (2.2-rasm).

G. Qayumovanning natijalariga ko'ra, Toshkent shahrida 0 (I) guruhi ustunlik qiladi [172]. U o'z tadqiqotida 23 000 dan ortiq donornlarning

natijalarini tahlil qilgan. Bizning tadqiqotlarimizda o'rganilgan donorlar orasida A (II) guruhi ustunlik qildi. Ushbu nomuvofiqlik tadqiqotda qatnashganlar sonining kamligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.



Rasm. 2.2. O'zbekistonlik erkak donorlarda qon guruhlari taqsimoti

§ 2.1.1. Umumiy qon tahlillarida turli qon guruhlarning xususiyatlari

Qonning umumiy (klinik) tahlili RAYTO RT-7600 (Xitoy Xalq Respublikasi) gematologik analizatorda amalga oshirildi.

2.1-jadval

O'zbek millatiga mansub erkak donorlar qonini qon guruhlari bo'yicha tavsifi

	Umumiy	O (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
HCT, %	41,73±0,43 (35,8÷48,8)	41,96±0,67 (36,8÷47,3)	40,90±0,97 (35,8÷48,8)	41,31±0,60 (36,3÷45,6)	44,30±1,04 ^{*,6,} B (40,5÷46,7)
RBC, 10¹² huj/l	4,77±0,05 (4,07÷5,61)	4,80±0,07 (4,24÷5,33)	4,76±0,12 (4,07÷5,61)	4,91±0,16 (4,15÷6,61)	4,93±0,11 (4,51÷5,17)
Hb, g/l	133,81±1,56 (111÷154)	132,80±2,43 (113÷152)	137,39±2,33 (121÷151)	131,27±3,37 (111÷154)	135,49±4,60 (125÷142)

WBC , 10⁹ huj/l	5,58±0,16 (3,47÷8,13)	5,33±0,18 (4,06÷6,73)	6,28±0,32 ^a (4,25÷7,90)	5,21±0,31 ⁶ (2,5÷8,13)	4,82±0,48 ⁶ (3,7÷6,6)
PLT, 10⁹ huj/l	202,85±4,6 5 (135÷262)	203,11±6,9 9 (144÷258)	205,36±6,8 7 (157÷250)	199,59±12,9 3 (109÷297)	188,6±12,1 (152÷221)

Izoh: bu yerda va 2.2-, 2.3- 2.4-jadvallarda: * - $P < 0,05$ jamiga nisbatan; a - $P < 0,05$ 0 (I) guruhga nisbatan; 6 - $P < 0,05$ A (II) guruhga nisbatan; b - $P < 0,05$ B (III) guruhga nisbatan;

O'tkazilgan tadqiqotlarga ko'ra, AB (IV) guruhida gematokrit qiymati umumiy ko'rsatkichga nisbatan 6,2 % ga ortiqligi statistik ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi (2.1-jadval). Ushbu guruhning gematokrit qiymatining 0 (I) guruhining gematokrit qiymatiga nisbatan 5,6 % ga oshib ketishi statistik ahamiyatga ega emas edi ($P > 0,05$). Shu bilan birga, uning A (II) va B (III) guruhlari gematokrit qiymatlari bilan solishtirganda 8,3 va 7,2 % ga oshishi statistik ahamiyatga ega bo'ldi ($P < 0,05$).

Ma'lumki, gematokrit butun qondagi eritrotsitlarning hajmiy ulushi bo'lib, u eritrotsitlar soni, va shuningdek, ularning hajmiga ham bog'liq. Zamonaviy gematologik analizatorlarda gematokrit hisoblash yo'li bilan topiladi, ya'ni u ikkilamchi parametr hisoblanadi. Bu ko'rsatkich eritrotsitlar sonini eritrotsitlarning o'rtacha hajmiga ko'paytirish orqali olinadi.

Eritrositlarning maksimal soni qon guruhi AB (IV) bo'lgan odamlarda qayd etildi - $4,93 \pm 0,11 \cdot 10^{12}$ hujayra/l. Shunga asosan, AB (IV) guruhining yuqori gematokriti aynan shu guruhdagi eritrotsitlarning ko'pligi bilan bog'liq deb taxmin qilish mumkin. Shu bilan birga, B (III) guruhida ($4,91 \pm 0,16 \cdot 10^{12}$ hujayra/l) AB (IV) guruhidagi qiymatga solishtirsa bo'ladigan eritrositlar soni kuzatilganligi fonida, umumiy guruh darajasidagi qiymat kuzatildi. Bu ehtimol, ushbu guruhdagi qizil qon tanachalari hajmi qiymatining pastroqligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Gemoglobin miqdorini o'rganishda eng yuqori ko'rsatkichlar A (II) va AB (IV) qon guruhidagi odamlarda aniqlandi – mos ravishda $137,39 \pm 2,33$ va $135,49 \pm 4,60$ g/l. Bizning natijalarimiz (2019) F.N. Gilmiyarova va boshqalarning natijalaridan biroz farq qildi. Ularning tadqiqotlarida eng past ko'rsatkich A (II) guruhida kuzatilgan [103]. Bu nomuvofiqlik bizning tajribamizdagi namunalарimizning sonini kamligi hisobiga yoki milliy xususiyatlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

A (II) guruhda leykotsitlar soni 0 (I) guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 17,8 % ga yuqori edi. B (III) va AB (IV) guruhlarda leykotsitlar soni A (II) guruhga nisbatan mos ravishda 17,0 va 23,3 % ga kamaygan. Leykotsitlarning eng past miqdori AB (IV) guruhida qayd etildi ($4,82 \pm 0,48 \cdot 10^9$ hujayra/l). Shu bilan birga, trombotsitlarning eng past darajalari ham aynan shu guruhlarda aniqlandi: B (III) guruhda – $199,59 \pm 12,93 \cdot 10^9$ hujayra/l va AB (IV) guruhda – $188,6 \pm 12,1 \cdot 10^9$ hujayra/l.

Shunday qilib, bizning natijalarimiz AB0 tizimiga ko'ra turli guruhlarning qonida hujayra elementlarining tarkibida ma'lum farqlar mavjudligini ko'rsatdi.

Guruhga mansubligiga qarab qonning hujayra tarkibi parametrlarining o'zgarishini o'rganish hususiy tibbiyotda yangi imkoniyatlar ochadi.

§ 2.1.2. Turli qon guruhlarda eritrositar indekslarning o'ziga hos xususiyatlari

Eritrositlarda Hb ning o'rtacha miqdorini (MCH) o'rganish MCHning absolyut qiymati A (II) guruhda eng yuqori ($29,13 \pm 0,84$ pg) bo'lsa-da, guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlarni aniqlamadi (2.2-jadval).

Eritrositlarning gemoglobin bilan to'ldirilishi "zichligini"ning ko'rsatadigan MCHC qiymatida umumiy guruhga nisbatan ham, qon guruhlari o'rtasida ham statistik ahamiyatga ega o'zgarishlar aniqlandi. Bunda 0 (I) guruhdagi MCHC qiymati umumiy ko'rsatkichdan 3,7 % ga ($P < 0,001$) statistik

jihatdan sezilarli darajada past bo‘lib chiqdi. Shu bilan birga, A (II) guruhining MCHC qiymati 0 (I) guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada 8,4 % ga yuqori bo‘lib chiqdi va AB (IV) guruhining MCHC qiymati, aksincha, 7,8 % ga kamaygan.

Tekshirilgan guruhdagi o‘rtacha eritrotsitlar hajmi (MCV) $85,30 \pm 0,74$ fl. Bunday holda, MCV qiymati 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) qon guruhlarida mos ravishda $86,83 \pm 0,80$, $84,85 \pm 1,44$, $83,68 \pm 1,69$ va $85,96 \pm 1,37$ fl. Umumiy va turli guruhlar bilan solishtirganda absolyut qiymatlarda farqlar statistik ahamiyatga ega emas edi. MCV ning absolyut qiymati 0 (I) guruhda eng yuqori va B (III) guruhida eng past bo‘ldi.

Eritrositlarning hajm bo'yicha taqsimlanishini o'rganish foizlarda (RDW-CV), femtolitrlarda (RDW-SD) umumiy va turli qon guruhlari bilan solishtirganda statistik jihatdan muhim o'zgarishlarni ko'rsatmadi.

2.2-jadval

O'zbek millatiga oid erkak-donorlar qoning qon guruhlariga bog'liq ravishda eritrositar indeksleri ko'rsatkichlari

	Ko'rsat- kichlar	Жами	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
MCH, pg	M ± m	28,01±0,41	27,19±0,57	29,13±0,84	28,42±0,81	27,61±1,42
	Медиана	27,10	27,06	28,66	26,86	26,20
	Min÷Max	19,63÷34,47	19,63÷32,28	23,15÷34,21	24,82÷34,47	24,69÷33,73
MCHC, g/l	M ± m	317,84±3,49	306,02±0,88*	331,75±8,92 ^a	312,53±5,36	305,83±7,18 ^б
	Медиана	307,20	305,48	327,22	304,21	309,11
	Min÷Max	278,20÷388,91	299,67÷313,76	290,54÷388,91	281,39÷349,66	278,20÷327,80
MCV, fl	M ± m	85,30±0,74	86,83±0,80	84,85±1,44	83,68±1,69	85,96±1,37
	Медиана	86,05	86,2	86,35	85,80	84,2
	Min÷Max	62,8÷94,1	79,3÷94,1	71,4÷90	62,8÷88,6	82,29÷90,4
RDW- CV, %	M ± m	11,62±0,06	11,41±0,07	11,64±0,10	11,88±0,11	11,58±0,11
	Медиана	11,6	11,40	11,55	11,80	11,5
	Min÷Max	10,8÷13,0	10,8÷12	11,1÷12,7	11,2÷13	11,2÷11,9
RDW- SD, fl	M ± m	45,33±0,31	45,63±0,38	45,34±0,44	44,92±0,76	45,56±0,73
	Медиана	45,6	45,75	45,50	45,60	44,5
	Min÷Max	36,5÷48,9	43,1÷48,9	42,2÷48	36,5÷48,8	43,9÷47,6

§ 2.1.3. Turli qon guruhlarida leykositar indekslarning o'ziga hos xususiyatlari

Granulotsitlarning mutlaq va nisbiy tarkibida ham umumiy guruhga nisbatan, ham turli guruhlarda statistik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar aniqlanmadi (2.3-jadval).

2.3-jadval

O'zbek millatiga oid erkak-donorlar qoning qon guruhlariga bog'liq ravishda leykositar indekslari ko'rsatkichlari

	Ko'rsatkichlar	Jami	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
GRA, 10¹² huj/l	M ± m	3,52±0,14	3,46±0,21	3,71±0,28	3,57±0,29	3,00±0,35
	Медиана	3,40	3,34	3,74	3,40	3,19
	Min÷Max	1,17÷6,55	1,94÷5,67	1,33÷5,35	1,17÷6,55	2,04÷4,08
GRA, %	M ± m	61,64±0,96	60,99±1,71	61,21±1,74	62,85±1,72	61,40±2,20
	Медиана	62,95	62,00	63,20	64,40	61,30
	Min÷Max	42,3÷76,4	42,3÷76,4	45÷70,5	47÷73,1	54,5÷68,4
LYM, 10⁹ huj/l	M ± m	1,69±0,07	1,75±0,14	1,88±0,10	1,51±0,10 ⁶	1,52±0,15 ⁶
	Медиана	1,62	1,69	1,90	1,47	1,43
	Min÷Max	0,65÷3,8	0,79÷3,8	1,36÷2,63	0,65÷2,38	1,21÷2,17
LYM, %	M ± m	31,58±0,94	31,99±1,64	31,66±1,81	30,88±1,64	32,06±2,49
	Медиана	31,2	31,4	31,00	31,20	31,60
	Min÷Max	18,7÷49,3	18,7÷49,3	21,2÷47,6	20,8÷46,3	23,4÷39,2
MID, 10⁹ huj/l	M ± m	0,38±0,02	0,39±0,02	0,40±0,05	0,35±0,03	0,32±0,05
	Медиана	0,36	0,37	0,36	0,35	0,28
	Min÷Max	0,14÷0,69	0,26÷0,6	0,14÷0,69	0,17÷0,66	0,2÷0,47
MID, %	M ± m	6,66±0,20	6,87±0,27	7,03±0,50	6,05±0,27 ^{a,6}	6,92±0,60
	Медиана	6,35	7,05	6,75	6,10	6,50
	Min÷Max	4,2÷10,7	4,2÷9,8	4,4÷10,7	4,4÷9,8	5,4÷8,8

Limfotsitlarning mutlaq tarkibini o'rganish shuni ko'rsatdiki, tekshirilgan guruhda u $1,69 \pm 0,07$ huj./l, qiymatlarning o'zgarishi esa 0,65-3,8 huj./l oralig'ida bo'ldi. O (I), A (II), B (III) va AB (IV) guruhlaridagi limfotsitlarning absolyut tarkibi mos ravishda $1,75 \pm 0,14$, $1,88 \pm 0,10$, $1,51 \pm 0,10$ va $1,52 \pm 0,15$ huj./l ni tashkil etdi. Shu bilan birga, B (III) va AB (IV) guruhlaridagi limfotsitlarning mutlaq tarkibi A (II) guruhidagiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada 19,7 va 19,2 % ga past bo'lib chiqdi. Ammo umumiy guruh va turli guruhlar o'rtasida limfotsitlarning nisbiy tarkibida statistik jihatdan muhim o'zgarishlar kuzatilmadi.

Umumiy guruh va turli guruhlar o'rtasida o'rta hujayralarning (MID) absolyut miqdorida statistik jihatdan muhim o'zgarishlar kuzatilmadi. Shu bilan birga, B (III) guruhida o'rta hujayralarning nisbiy tarkibida O (I) va A (II) qon guruhleri bilan solishtirganda mos ravishda 11,9 va 13,9 % ga statistik jihatdan sezilarli pasayish aniqlandi.

§ 2.1.4. Turli qon guruhlarida trombotsitar indekslarining o'ziga xususiyatlari

Trombokrit indeksini o'rganish umumiy va turli xil qon guruhleri natijalarini o'rasida statistik jihatdan muhim farqlar yo'qligini ko'rsatdi (2.4-jadval). Shu bilan birga, mutlaq trombokritning eng past qiymati B (III) guruhda, eng yuqori esa AB (IV) guruhda qayd etildi. Katta trombotsitlar (P-LCR) nisbati qiymatida ham o'rganilgan guruhlar o'rtasida statistik ahamiyatga ega o'zgarishlar aniqlanmadi.

Trombotsitlar hajmi bo'yicha taqsimlanishining nisbiy kengligi yoki trombotsitlar geterogenlik indeksi (PDW) umumiy guruhda 12-16,4 % tebranishlar bilan $14,17 \pm 0,19$ % ni tashkil etdi. Shu bilan birga, ushbu ko'rsatkich umumiy va turli qon guruhleri bilan solishtirilganda statistik jihatdan muhim farqlar topilmadi.

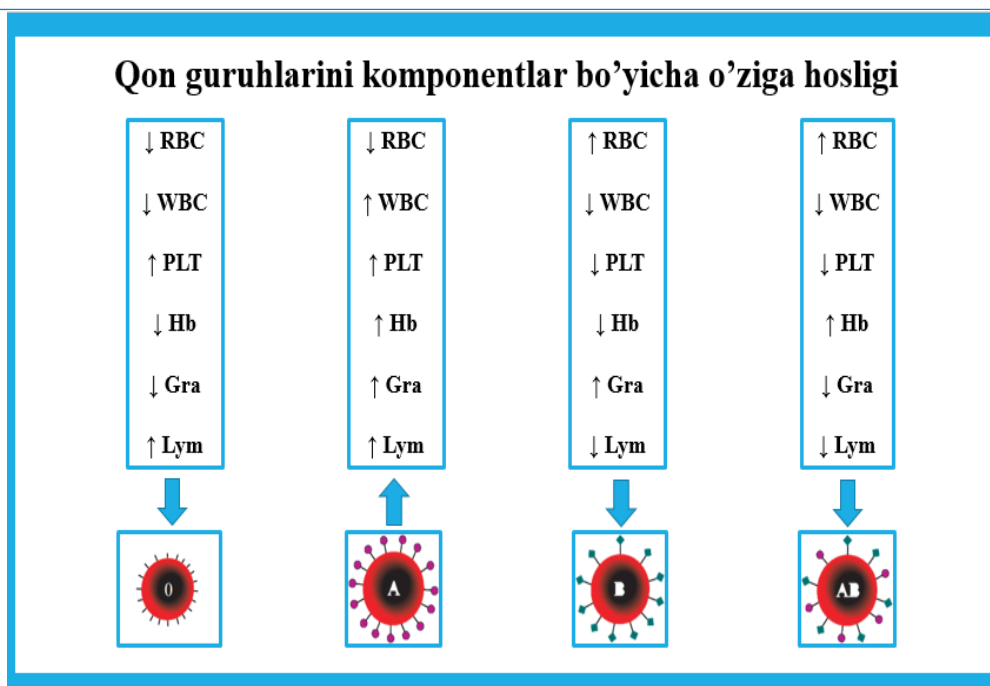
Va nihoyat, trombositlarning oʻrtacha hajmi (MPV) qiymatida ham umumiy guruh va turli qon guruhlari oʻrtasida statistik jihatdan muhim oʻzgarishlar aniqlanmadi. Shu bilan birga, bu koʻrsatkichning mutlaq qiymati hali ham AB (IV) qon guruhida eng yuqori edi.

Shunday qilib, oʻtkazilgan tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, turli qon guruhlari qonining tarkibi va indekslash parametrlarida katta oʻxshashlikka qaramasdan, AB0 qon guruhlari oʻziga hos baʼzi farqlar va xususiyatlar mavjud. Bular quyidagilardan iboratdir (2.2-rasm):

2.4-jadval

Oʻzbek millatiga oid erkak-donorlar qoning qon guruhlari bogʻliq ravishda trombositlarda trombositlar indeks koʻrsatkichlari

	Koʻrsat -kichlar	Jami	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
PCT, %	M ± m	0,15±0,00 4	0,15±0,01	0,16±0,01	0,14±0,01	0,16±0,02
	Медиан а	0,15	0,15	0,16	0,14	0,15
	Min÷Ma x	0,036÷0,2 07	0,036÷0,2 02	0,087÷0,1 83	0,102÷0,2 07	0,125÷0,2 24
P- LCR , %	M ± m	14,92±0,5 3	14,30±0,7 8	14,30±1,1 4	16,21±1,0 1	14,74±0,9 0
	Медиан а	14,35	14,55	13,10	14,80	14,30
	Min÷Ma x	8,1÷24,3	7,4÷22,6	9,4÷24,3	9,8÷23,9	11,8÷17,2
PD W, %	M ± m	14,17±0,1 9	14,12±0,2 9	14,01±0,2 7	14,28±0,4 6	14,44±0,4 7
	Медиан а	14,20	14,20	13,95	13,65	14,0
	Min÷Ma x	12÷16,4	12÷16,4	12÷16,2	11,8÷17,3	13,2÷16,1
MP V, fl	M ± m	7,88±0,09	7,80±0,11	7,90±0,16	7,89±0,22	8,12±0,29
	Медиан а	7,90	7,90	7,85	7,80	8,20
	Min÷Ma x	6,6÷9,8	6,9÷8,6	7,3÷9,4	6,6÷9,8	7,4÷9,2



Rasm. 2.3. Turli qon guruhlarida hujayra komponentlari bo'yicha o'ziga hosligi

- 1) eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinganlik darajasi, leykotsitlar va limfotsitlar tarkibi A (II) guruhida eng yuqori bo'ldi;
- 2) leykotsitlarning minimal tarkibi B (III) guruhida qayd etildi;
- 3) trombotsitlar va trombotsitar indeksleri tarkibida turli qon guruhlarida sezilarli farqlar yo'q.

§ 2.2. Odam turli qon guruhleri eritrotsitlarining osmotik va koloid-osmotik stressga chidamliligi

Tarixan qonni asosan 4 guruhga ajratishgan, ammo bugungi kunga kelib, eritrotsitlar membranasida 36 tizimga birlashtirilgan 300 dan ortiq antigen determinantalari aniqlangan [3]. Shunga qaramay AB0 hamda rezus (Rh) tizimlari amaliy tibbiyotda hali ham eng asosiy tizimlar sifatida qaraladi [2].

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, qon guruhi va ayrim kasalliklarni rivojlanish havfi orasida o'zaro bog'liqlik mavjuddir [1, 4]. Yaqinda COVID-19 ning og'ir kechishi bilan AB0 qon tizimi o'rtasidagi bog'liqlik haqida ma'lumot paydo bo'ldi: COVID-19 ning og'ir kechishi ko'proq A (II) qon guruhi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi [5]. Ammo bu bog'liqlikning molekulyar

sabablari noma'lumligicha qolmoqda. Qon hujayralari antigenlari strukturasining turlichaligi bu bog'liqliklarni eritrotsitlar xolati bilan bog'liq bo'lishi mumkin, deb faraz qilish imkonini beradi. Biokimyoviy va biofizik tadqiqotlar eritrotsit membranasi porali struktura ekanligi hamda unda deyarli 2000 ga yaqin suv molekulalarini o'tkazish imkoniga ega poralar (teshiklar) mavjud ekanligini ko'rsatdi. Agar eritrotsit membranasi oqsillar, lipoproteinlar, glikoproteinlar hamda sof lipidlardan tashkil topgan mozaik strukturaligini hamda undagi molekulalar doimiy lateral diffuziya holatida xarakatlanib turishini hisobga olsak, turli qon guruhlariga oid eritrotsitlarning osmotik rezistentligi ularning antigen tarkibi turlichaligi tufayli o'zaro farqlanishi mumkin. Ilmiy adabiyotda bu masala bo'yicha ma'lumotlar yo'qligi tufayli biz turli qon guruhiga oid eritrotsitlarning osmotik rezistentligi hamda kolloid-osmotik stressga chidamliligini o'rganishga qaror qildik.

Osmotik rezistentlikni aniqlash uchun eritrositlar suspenziyasini tayyorlandi. Buninig uchun 0(I), A(II), B(III) va AB(IV) guruhlar-ga mansub qonlar tarkibidan eritrotsitlarni ajratib olish uchun olingan qon namuna-lariga 1:10 nisbatda 0,9% li NaCl eritmasi solinib, 15 daqiqa davomida eritrotsitlar sentrifugada 3000 aylanish/min tezlikda cho'ktirildi. Ustki qismi olib tashlandi va cho'kmaga yana 1:10 nisbatda 0,9% li NaCl eritmasi solinib, 15 daqiqa davomida eritrotsitlar sentrifugada 3000 aylanish/min tezlikda cho'ktirildi. Ushbu jarayon 3 marta takrorlandi. Eritrotsitlar 3 marotaba yuvilgandan so'ng eritrotsit suspenziya-si tayyor bo'ldi.

Gemoliz darajasini aniqlash. Asosiy eritma sifatida ishchi Ringer eritmasidan foydalanildi. Ringer tarkibi: 135 mM NaCl, 5 mM KCl, 2 mM CaCl₂, 1 mM MgCl₂, 10 mM aYEPES, 5 mM glyukoza, pH = 7,4 (NaOH bilan keltirildi.)

Qonni tayyorlash. Antikoagulyant sifatida 1 ml da 10 birlik konsentratsiyali heparin ishlatiladi. YA'ni 3,8% li natriy sitrat eritmasini qon

xujayrasiga nisbatan 1:10 bo'lgan nisbatda ishlatish mumkin. EDTA ham foydali koagulyant hisoblanadi. Ishlatish uchun Ringerni kalsiysiz tayyorlab, o'rniga 10 mM EDTA solinadi.

Eritrotsitlarni yuvish va ishchi suspenziyani tayyorlash. Qon plazmasi shaklli elementlardan, asosan eritrotsitlardan tashkil topgan bo'ladi. Olingan qonni 1:10 nisbatda Ringer bilan suyultirilib, albatta koagulyant solgan holda, 3000 aylanada 10 minut davomida sentrifuga qilinadi. Cho'kma usti suyuqligi sekin pipetka yoradmida olinadi (koagulyansiz), muolaja Ringer eritmasi bilan yana 2 marta takrorlanadi. 3 marta Ringer bilan yuvilgan hujayralar 20-40% ga yetib qoladi. Suspenziyadagi gematokritni (suspenziyaning hajmiy qismini tashkil etib, plazma va eritrotsitlarning % qismlarini ko'rsatadi) aniqlash uchun yana 3000 aylanada 3 minut davomida sentrifugalanadi. Buning uchun odatiy gematokrit kapillyarlar, yoki 0,1 ml o'lchamli uchi kesilgan shisha pipetkalar ishlatilishi mumkin. Kapillyarlar-ning bir uchi plastilin bilan berkitilgan bo'lishi kerak. Oriq pipetkalar bilan ishlaganda qo'l perchatkasidan olingan barmoqchalardan foydalanish tavsiya etiladi. Sentrifugalangan suspenziya aniq ikki qismga ajralib qoladi: suvli va qonli qismlar (qizil rangda bo'ladi). Gematokrit (G) hujayra hajmi fazasi bilan (V_{huj}) umumiy hajmning (V_{umum}) foizlarda ifodalangan ko'paytmalari bilan ifodalanadi (2.1):

$$G = V_{huj} / (V_{umum} \cdot 100\%) \quad (2.1)$$

Suspenziyadagi eritrotsitlarning oxirgi konsentratsiyasi 2-4 % ga kelib qoladi. Eksperiment maqsadiga qarab, 2-4% hujayra suspenziyasini olish uchun shunday konsentratsiyali suspenziya tayyorlanadi. Masalan, agar tajriba davomida suspenziya ikki marotaba suyultirilsa, ichki gematokrit 4-8 % ni tashkil etadi. Lekin agar u 10 marta suyultirilsa ichki gematokrit 40-80 % ni

tashkil etadi. Hujayra suspenziya-sining oxirgi konsentratsiyasiga olib kelish uchun (4-40 %) Ringer eritmasi kerak bo‘ladi.

Aniqlash yo‘li. Mikrotitratorning o‘yikli platasida aniqlash. Mikrotitrator-ning 11 ta o‘yikli platasiga 200 mkl Ringer eritmasi solinadi. Birinchi o‘yiq kontrol uchun qoladi. 2-o‘yiqqa aniqlanayotgan moddadan maksimal konsentratsiyada solinadi va yaxshilab titrlanadi (10 martadan kam bo‘lmagan holatda). Keyin 2-o‘yiqdan 200 mkl eritmada olib, 3-o‘yiqqa solamiz va 5 marta titrlaymiz. Bu ishni qolgan barcha o‘yiqlarda takrorlaymiz. Buning natijasi o‘laroq, hamma o‘yiqlardagi aniqlanayotgan eritma konsentratsiyasi qo‘shni eritma konsentratsiyasidan 2 martaga farq qiladi. Yana bu o‘yiqqa 1% li Triton X-100 erimasidan hujayrani to‘liq gemolizlash uchun solinadi. Tajriba uch marta o‘tkazilishi kerak. Shuning uchun hamma muolajani yana 2 qatorda takrorlash lozim. Hamma o‘yiq-larga 200 mkl 8% li eritrotsitlar suspenziyasini solish kerak va stolning ustki yuzasida aylantirib aralashtirish lozim. Platani oyna bilan yopib 37°C da 30-60 minut davomida bug‘latish uchun inkubatsiya qilinadi va har 10 minutda aralashitirilib turiladi. O‘yiq-lardagi suyuqliklarni toza 1,5 ml li probirkalarga olinadi va har biriga 1 ml dan Ringer solinib, 3000 aylanada 10 minut sentrifuga qilinadi. Cho‘kma usti suyuqligini optik zichligini 540 nm da o‘lchanadi (maksimal gemoglobin adsorbsiyasi). Gemoliz foizi quyidagi formuladan kletirib chiqariladi (2.2):

$$\text{Gemoliz} = (OP / OP_{100}) \cdot 100\% \quad (2.2)$$

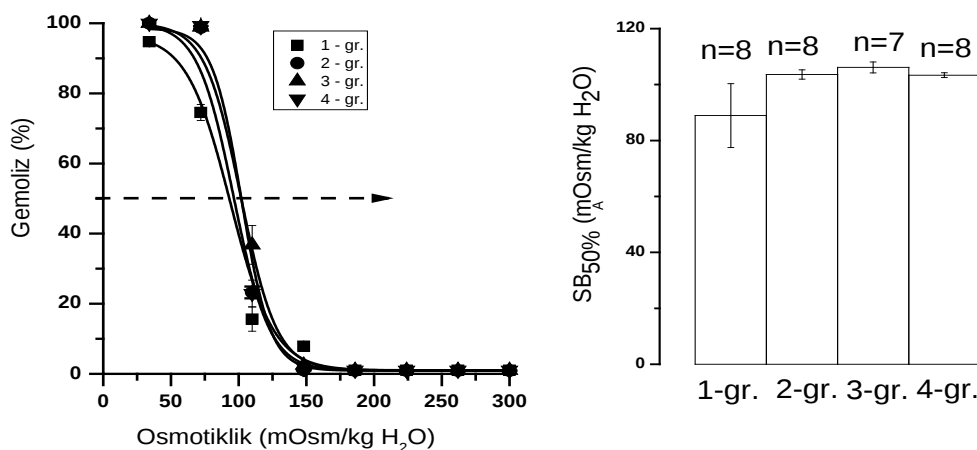
Bu erda: OP – bu tajribadagi cho‘kma usti suyuqligining optik zichligi; OP100 – 3-o‘yiqdagi triton X-100 detergenti bilan cho‘kma usti suyuqligini o‘rtacha optik zichligi.

3-nazorat o‘yiqdan hisoblangan gemoliz berilgan tajriba sharoitlari bilan spontan gemoliz darajasini beradi. Tajriba yaxshi olib borilishi uchun u bir necha foizlarga amalga oshirilmaydi. Agar spontan gemoliz darajasi yuqori

bo'lsa (5% ga yaqin), kir idishlardan foydalanilgan bo'ladi, va bunda tajriba qaytadan qilinishi lozim, alohida e'tiborni ishni to'g'ri ketishiga qaratish lozim.

Ushbu tadqiqotlarning birinchi bosqichida muhitning osmotik bosimining kamayishi bilan eritrotsitlarda lizis jarayonining ortishi kuzatildi. Eritmaning osmotik bosimi 40 mOsm/kg H₂O bo'lganida lizis jarayoni 0 (I) guruhda $94,74 \pm 0,63$ mOsm/kg H₂O, qolgan barcha guruhlarda 100 % ni tashkil etdi. Olingan natijalarda qizil qon hujayralarining 50 %li gemoliziga olib keluvchi samarador osmotik bosim (SB50%) 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) qon guruhlari bo'yicha tegishlicha $96,3 \pm 6,71$ (n=6), $102,22 \pm 1,67$ (n=8), $105,51 \pm 0,31$ (n=7) va $102,7 \pm 0,86$ (n=8) mOsm/kg H₂O ni tashkil etdi (3.3-rasm).

0 (I) guruh eritrotsitlari bilan B (III) guruh eritrotsitlari orasidagi farq 9,6 % ni tashkil qilgani holda, bu farq statistik jihatdan ishonchli bo'lmadi.



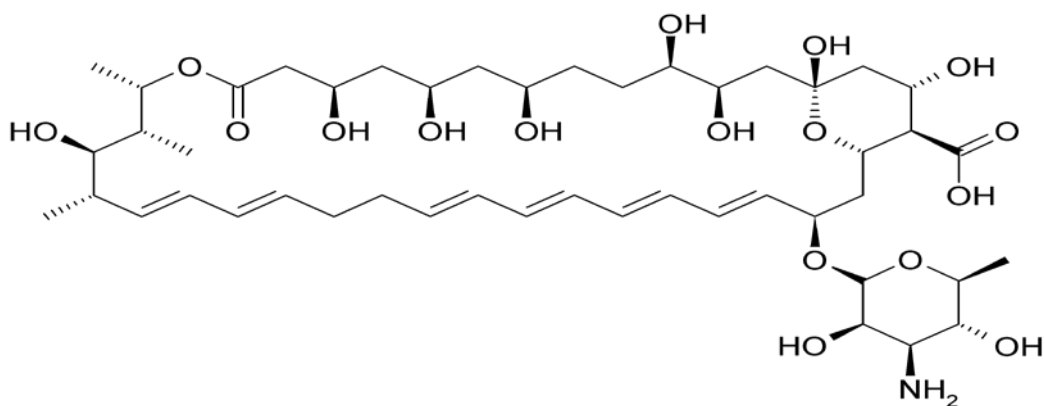
Rasm.2.3. Turli qon guruhlariга mansub eritrotsitlarining osmotik bosimi turlicha bo'lgan (290-40 mOsm/kg H₂O) eritmalaridagi gemolizi

Chapda: gemoliz foizining muhit osmotik bosimiga bog'liqligi.

O'ngda: turli qon guruhlari eritrotsitlarining 50 % gemolizga olib keluvchi osmotik bosim qiymati (1-gr – 0 (I), 2-gr – A (II), 3-gr – B (III), 4-gr – AB (IV), n – tajribalar soni).

Tadqiqotlarning keyingi bosqichida kolloid-osmotik rezistentlikni aniqlandi. Buning uchun O(I), A(II), B(III) va AV(IV) mansub qonlar 1:10 nisbatda Ringer eritmasi bilan suyultirib, ulardagi eritrotsitlar DLAB D2012 plus (Xitoy Xalq Respublikasi) sentrifugasida 10 daqiqa davomida 3000 aylanish/min tezlikda cho'ktirildi. Eritrotsitlar yana 3 marotaba Ringer eritmasida shu tarzda yuvilib, dastlab, eritrotsitlarning osmotik rezistentligini o'rganish uchun mikrotitrator platasi o'yiqlariga 360 mkl osmotik bosimi turlicha bo'lgan eritma hamda 40 mkl 40% li eritrosit suspenziyasi qo'shildi. Keyingi tajribalarda mikrotitrator platasi o'yiqlariga 200 mkl Ringer eritmasi (nazorat) va tarkibida nistatinning 500 mkM kon-sentratsiyada saqlagan Ringer eritmasi quyildi, hamda keyingi o'yiqlalarda titrlan-di. Bu har bir o'yiqlardagi nistatin konsentratsiyasini bir barobar kamayib borishiga olib keladi. Ularga 200 mkl 8% li eritrosit suspenziyalari solindi va 37°C da 60 minut inkubatsiyalandi. So'ng supernatandagi gemoglobin miqdori MKMF-1 (Rossiya Federatsiyasi) mikrokolorimetrida 540 nm to'lqin uzunligida aniqlandi.

O (I), A (II), B (III) va AB (IV) qon guruhlariga tegishli eritrotsitlarni nistatin yordamida chaqirilgan kolloid-osmotik lizisga chidamliligi o'rganildi. Polien antibiotik nistatin hujayra membranasidagi sterol strukturalarga, xususan xolesterin molekulalariga bog'lanishga imkon beruvchi ko'plab qo'shbog'lar saqlaydi (3.4-rasm).

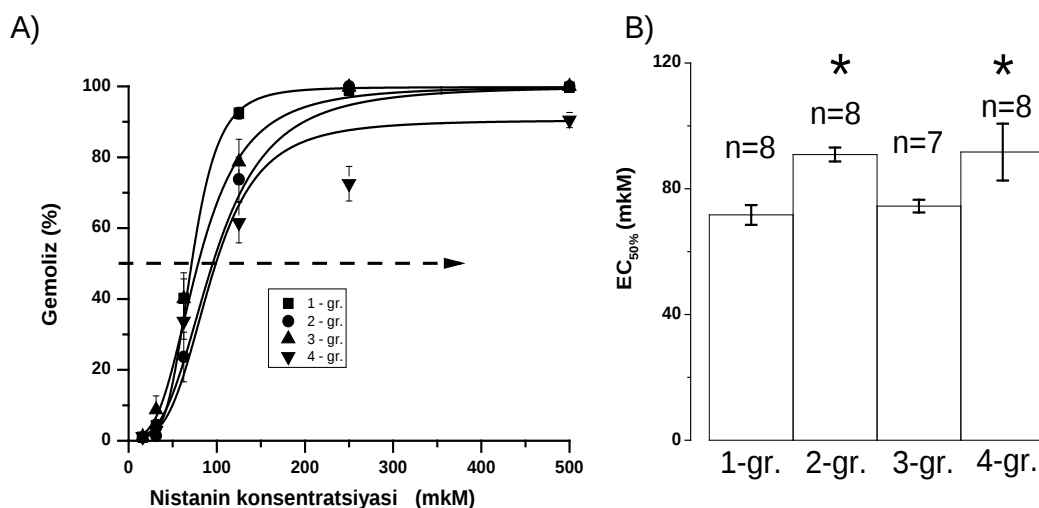


Rasm. 2.5. Nistatinning struktur formulasi

Bu esa o'z navbatida nistatinni xolesterin molekulalariga bog'lanishiga olib kelib, hujayra membranalarida suv va ionlarni o'tkazadigan poralarni (teshiklar) hosil bo'lishiga olib keladi. Nistatin ta'sirida kolloid-osmotik lizisning yuzaga kelishi hujayra membranasining o'ziga hos xususiyatlari orqali asoslanishi tufayli, u hujayra membranalarining kolloid-osmotik lizisga chidamliligini o'rganish uchun qo'llaniladi.

Nistatin ta'sirida hujayra membranalarida suv va ionlarni o'tkazadigan poralarni hosil bo'lishi tizimni oddiy donnan tizimiga aylanishiga va bu, o'z navbatida, hujayraning bo'kishi va lizisiga olib keladi.

Natijalar qizil qon hujayralarining 50 %li gemoliziga olib keluvchi nistatinning samarador konsentratsiyasi (SK50%) 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) qon guruhlari eritrotsitlari bo'yicha mos ravishda $71,68 \pm 3,13$ (n=8), $90,9 \pm 2,19$ (n=7), $74,48 \pm 2,02$ (n=8) va $91,67 \pm 9,03$ (n=8) mkMni tashkil etishini ko'rsatdi (3.5-rasm).



Rasm. 2.3. Turli qon guruhlariга mansub eritrotsitlarining nistatinli muhitdagi gemolizi

Izoh: A) turli qon guruhlari eritrotsitlari statsionar (37 oC, 60 min) gemolizining nistatin konsentratsiyasiga bog'liqligi;

B) turli qon guruhlari eritrotsitlarida 50 % gemolizga olib keluvchi nistatin konsentratsiyasi (ES50%);

Statistik ahamiyatli ($R(0,05)$) farq (*) belgisi bilan ko'rsatilgan.

n - tajribalar soni.

Bunda A (II) va AB (IV) qon guruhlari eritrotsitlarining SK50% ko'rsatkichi 0 (I) qon guruhi eritrotsitlarinikiga nisbatan statistik ishonchli mos ravishda 26,8 va 27,9 % ga yuqori bo'ldi. B (III) qon guruhi eritrotsitlarining SK50% ko'rsatkichi 0 (I) qon guruhi eritrotsitlarinikidan deyarli farqlanmadi. Shunday qilib, natijalar A (II) va AB (IV) qon guruhlari eritrotsitlari nistatin tomonidan yuzaga keladigan kolloid-osmotik gemolizga ancha chidamliroq ekanligidan dalolat berdi.

Ma'lumki, A (II) qon guruhi eritrotsitlari membranalarida faqat A-gemagglyutinogeni, B (III) qon guruhi eritrotsitlari membranalarida esa faqat B-gemagglyutinogeni mavjud. AB (IV) qon guruhida esa ham A-, ham B-gemagglyutinogenlari mavjud. Bundan nistatin tomonidan yuzaga keladigan kolloid-osmotik gemolizga chidamlilik aynan A-gemagglyutinogeni tomonidan asoslanadi, degan hulosaga kelish mumkin. Ushbu holatni aniq molekulyar mexanizmlarini o'rganish ko'shimcha tadqiqotlar o'tkazishni taqozo etadi.

2-bob bo'yicha xulosa

1. Genetik determinatsiyalangan qon guruhlari ularning hujayraviy tarkibida o'z aksini topadigan guruhlararo variabellikni namoyon qiladi: A (II) guruhida eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinganlik darajasi, leykotsitlar va limfotsitlar miqdori yuqoriligi, B (III) guruhida leykotsitlarning minimal miqdori hamda trombotsitlar va trombotsitar indekslar tarkibida turli qon guruhlarida sezilarli farqlar yo'qligi fniqlandi.

2. Turli qon guruhlari eritrositlari membranalarining funksional imkoniyatlari bir-biridan farqlanadi: II va IV guruh eritrositlari kolloid-osmotik gemolizga chidamliroq ekanligi aniqlandi.

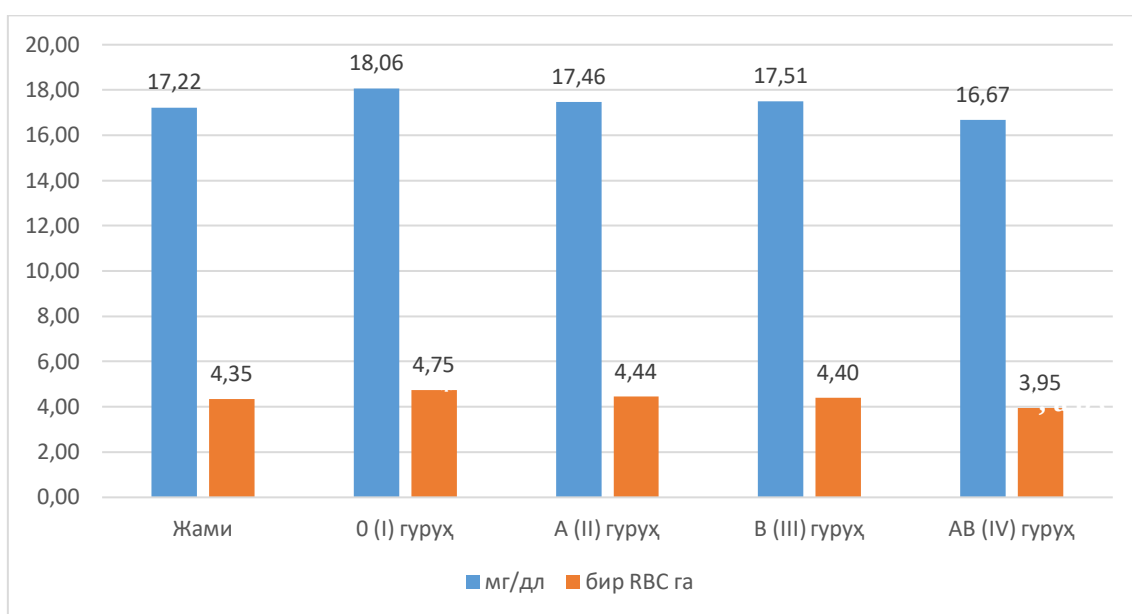
III BOB. TURLI QON GURUHLARI ERITROSITLARINING METABOLIZMI

§ 3.1. Turli qon gururlaridagi eritrotsitlarda lipidlarning peroksidalanish holati

Ma'lumki, lipidlarni peroksidlanish (LPO) reaksiyalari erkin radikal jarayoni bo'lib, ular doimo organizmda paydo bo'lib turadi. Aynan lipidlarni peroksidlanishi biomembranalarning fizik-kimyoviy xususiyatlarini o'zgartiradi, bu ularning o'tkazuvchanligi va membrana fermentlari faolligining o'zgarishiga olib keladi. Lipidlarni peroksidlanishi oksidlanishli-fosforlanish jarayonini tartibga soladi, bir qator steroid gormonlar, prostaglandinlar sintezida ishtirok etadi. Bu jarayon hujayra bo'linishini nazorat qiladi, xolesterin almashinuvida, shuningdek, tananing moslashuvida ishtirok etadi. Shu bilan birga, turli patologiyalarda bu jarayonning kuchayishi hujayra membranalarining yo'q qilinishiga, parchalanishiga, hujayralarning shikastlanishi va o'limiga olib keladi. Lipidlarni peroksidlanishining kuchayishi bilan lipoproteinlar, ayniqsa zichligi past lipoproteinlarni o'zgartiradi. Ular qon tomir devoriga osonroq kirib borib, makrofaglar tomonidan yaxshiroq ushlanadi, bu esa aterosklerozning rivojlanishini tezlashtiradi. Shu bilan birga, LPO mahsulotidan malondialdegid (MDA) kanserogen va mutagen xususiyatlarga ega toksik moddadir. Va, nihoyat, LPO organizmni qarish jarayonini tezlashtiradi. Ushbu jihatlarni hisobga olgan holda, biz turli xil qon guruhlari eritrotsitlarida lipidlarni peroksidlanish jarayoni holatini o'rganib chiqdik.

Avvalambor, biz eritrotsitlardagi protein miqdorini tahlil qildik. Oqsil miqdori O.H. Lowry et al. uslubi yordamida aniqlandi [165]. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, protein miqdorini eritrotsitar massaning mg/dl bo'yicha hisoblaganda eng past qiymat AB (IV) guruhda qayd etildi (3.1-rasm). Shu bilan birga, uning qiymati A (II) guruhiga nisbatan 7,7 % ga statistik jihatdan

sezilarli darajada past bo'ldi. Eritrotsitar massaning dl hajmi eritrotsitlarning aynan bir xil sonini o'z ichiga olmaydi, deb hisoblangan holda, oqsil miqdori ham, boshqa ko'rsatkichlar ham 1 dona eritrotsit uchun hisoblab chiqildi. Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, 0 (I) guruhidagi oqsil miqdori umumiy guruh qiymatiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada 9,2 % dan yuqori va AB (IV) guruhidagi protein miqdori umumiy guruh hamda 0 (I), A (II) va B (III) guruhlarga nisbatan statistik jihatdan sezilarli mos ravishda 9,2, 16,8, 11,2 va 10,2 % ga past bo'ldi.



Rasm. 3.1. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida protein tarkibi

Izoh: * - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.

§ 3.1.1. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida lipidlar peroksidlanish mahsulotlarining miqdori

Malon dialdegid (MDA) uch yoki undan ortiq qo'sh bog'lar (linolen kislota, araxidon kislota) bilan yog' kislotalarining peroksidlanishi paytida hosil bo'lgan molekuladir. MDA membrana tarkibiy qismlarining o'zaro bog'lanishi va polimerizatsiyasiga yordam beradi, bu ularning suyuqlik, ionlarni tashish, fermentativ va retseptorlarning faolligi, hujayra yuzasi determinantlarini yig'ish qobiliyati va shu kabi eng muhim xususiyatlari va

funksiyalarining buzilishiga olib keladi. MDA shuningdek, DNK molekulasi azotli asoslari bilan bogʻlanadi. Shuning uchun MDA mutagen, genotoksik va kanserogen birikma boʻlib hisoblanadi [174].

Dien konyugatlari (DK) politoʻyinmagan yogʻ kislotalaridagi qoʻsh bogʻlanishlarning erkin radikal oksidlanishida qayta joylashishi natijasida hosil boʻladi. Vodorod atomi politoʻyinmagan yogʻ kislotalari molekulasidan ajralganda, tashqi qobigʻida elektron boʻlmagan uglerod atomi sp^2 gibridlanishiga ega boʻladi. Bunda hosil boʻlgan gibridlanmagan p-orbital qoʻshni sp^2 gibridlangan uglerod atomlarining p-orbitallari bilan p-bogʻ hosil qilishi mumkin. Natijada, politoʻyinmagan yogʻ kislotalari molekulasida konyugatsiyalangan qoʻsh bogʻlanishlar tizimi paydo boʻladi – bular dien konyugatlaridir. MDA va DK konsentratsiyasi biologik tuzilmalarda lipidlarni peroksidlanish tezligini baholash uchun ishlatilishi mumkin.

MDA yuqori harorat va kislotali sharoitda 2-tiobarbitur kislota bilan 532 nm maksimal yutilish spektriga ega rangli trimetin kompleksini hosil qiladi [160].

Sentrifuga probirkasiga 0,1 ml yuvilgan eritrositlar suspenziyasini solib, unga 1,9 ml gemolitik eritma (1 mM EDTA da kaliy chloridining 0,15 M eritmasi, pH=7,4) qoʻshildi va yaxshilab aralashtirildi. Keyin unga 2,0 ml 30 %li trixlorosirka kislota (TXSK) eritmasi va 2,0 ml 0,75 % TBK solib, yana aralashtirildi. Namunalar qaynab turgan suv hammomiga 15 daqiqaga joylashtirildi. Namunalarni hona xaroratigacha sovutgach 3000 ayl./min tezlanishda 10 minut davomida sentrifugalandi. Tajribalar bilan bir vaqtda tarkibida barcha reaktivlarni mos ravishda saqlagan nazorat namunalari ham qoʻyildi. Olingan sentrifugatni chayqatmasdan ehtiyotlik bilan kimyoviy probirkaga solindi va nazorat namunaga nisbatan 532 nm da tajriba namunalari optik zichligi oʻlchandi. MDA miqdori quyidagi formula asosida topildi:

$$C \left(\frac{\text{nmol}}{\text{ml RBC}} \right) = \frac{E \cdot 50}{1,56 \cdot 10^5} \quad (2.3)$$

bu yerda, E – optik zichlik;

50 – eritilganlik darajasi;

$1,56 \cdot 10^5$ – MDA ekstinksiyasini molyar koeffisienti.

Natijalarimiz shuni ko‘rsatdiki, eritrotsitar massaning 1 litriga mikromollarda (mkmol/l) MDA miqdorini hisoblashda 0 (I) qon guruhi bilan umumiy guruh orasidagi 6,5 % li farq statistik jihatdan ishonchli bo‘ldi. Umumiy hamda A (II), B (III) va AB (IV) qon guruhlari o‘rasidagi farqlar statistik jihatdan ahamiyatga ega bo‘lmadi (3.1-jadval, 3.2-rasm).

3.1-jadval

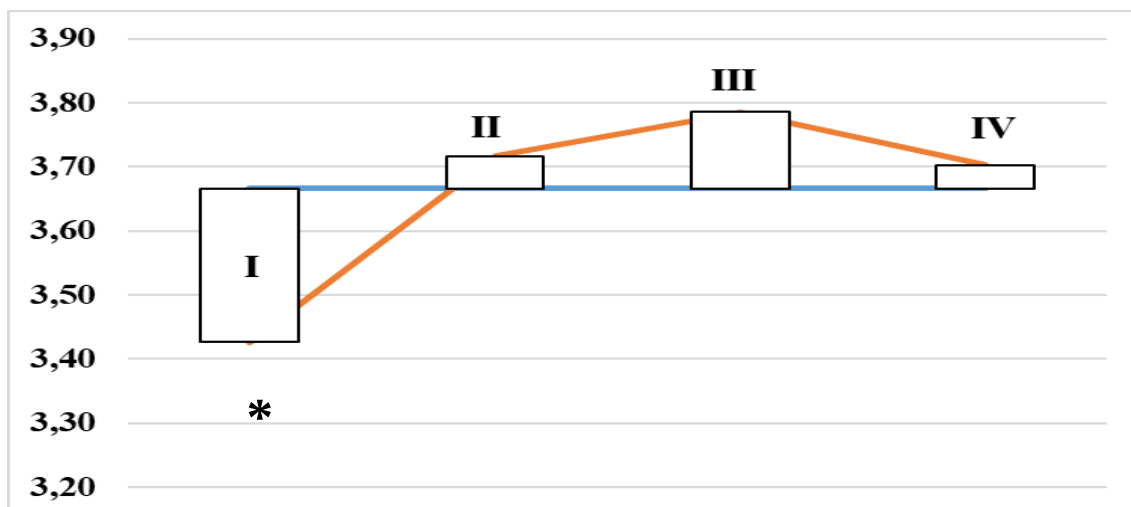
Turli qon guruhlari eritrositlaridagi yog‘larning spontan peroksidlanish jarayonlari mahsulotlari miqdori

Ko‘rsat-kichlar	Birlik-lar	Jami	Qon guruhlari			
			0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
MDA	mkmol/l	$3,67 \pm 0,06$	$3,43 \pm 0,10^*$	$3,72 \pm 0,10$	$3,79 \pm 0,17$	$3,70 \pm 0,07$
	1 RBC ga	$0,90 \pm 0,01$	$0,83 \pm 0,02^*$	$0,94 \pm 0,02^a$	$0,95 \pm 0,03^a$	$0,88 \pm 0,02^b$
DK	nmol/ml	$1,82 \pm 0,02$	$1,83 \pm 0,04$	$1,78 \pm 0,04$	$1,79 \pm 0,02$	$1,90 \pm 0,03^{*,b,c}$
	1 RBC ga	$0,46 \pm 0,01$	$0,49 \pm 0,02$	$0,45 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,01$	$0,45 \pm 0,01$

Izoh: * - $P < 0,05$ jamiga nisbatan; a - $R < 0,05$ 0 (I) guruhga nisbatan; b - $P < 0,05$ A (II) guruhga nisbatan; c - $P < 0,05$ B (III) guruhga nisbatan.

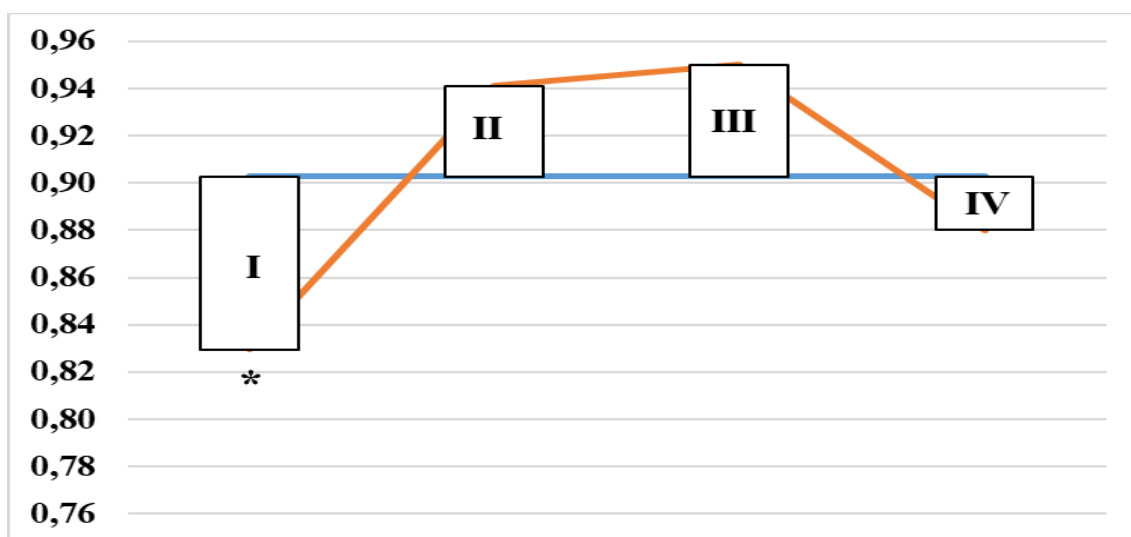
1 dona eritrosit uchun mkmolda MDA miqdorini hisoblashda 0 (I) guruhdagi MDA miqdorini statistik jihatdan sezilarli darajada 7,8 % ga pastligi aniqlandi (3.1-jadval, 3.3-rasm). Shu bilan birga, A (II) va B (III) guruhlardagi MDA miqdori 0 (I) guruhdagidan mos ravishda 13,3 va 14,5 % ga statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo‘ldi. AB (IV) guruhidagi MDA miqdori A (II) guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada 6,4 % ga past edi. Shu

bilan birga, MDA tarkibining B (III) guruhiga nisbatan 7,4 % ga pastligi statistik ahamiyatga ega emas ekan.



Rasm. 3.2. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida MDA mkmol/l miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.

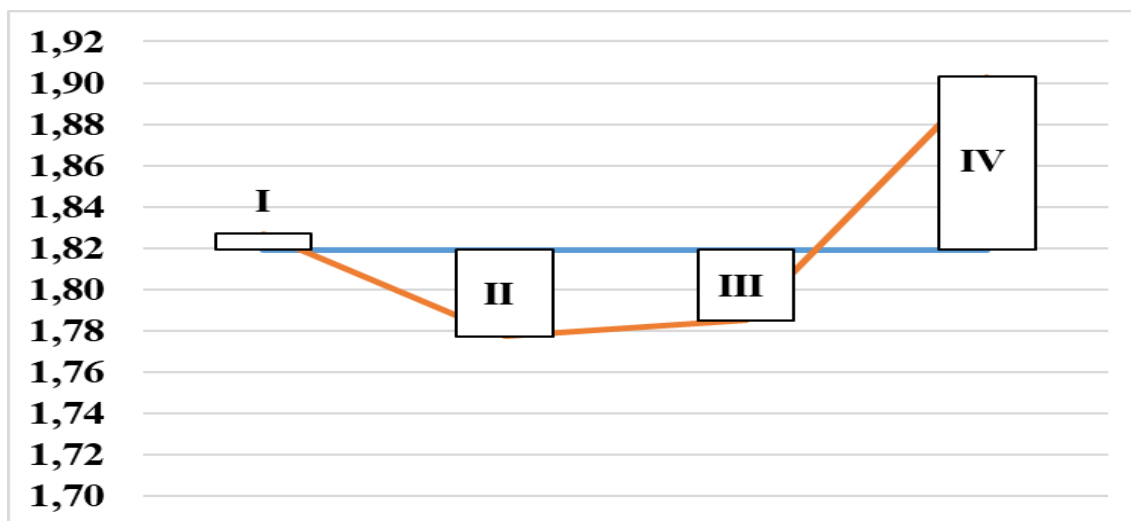


Rasm. 3.3. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida mkmol/RBC miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.

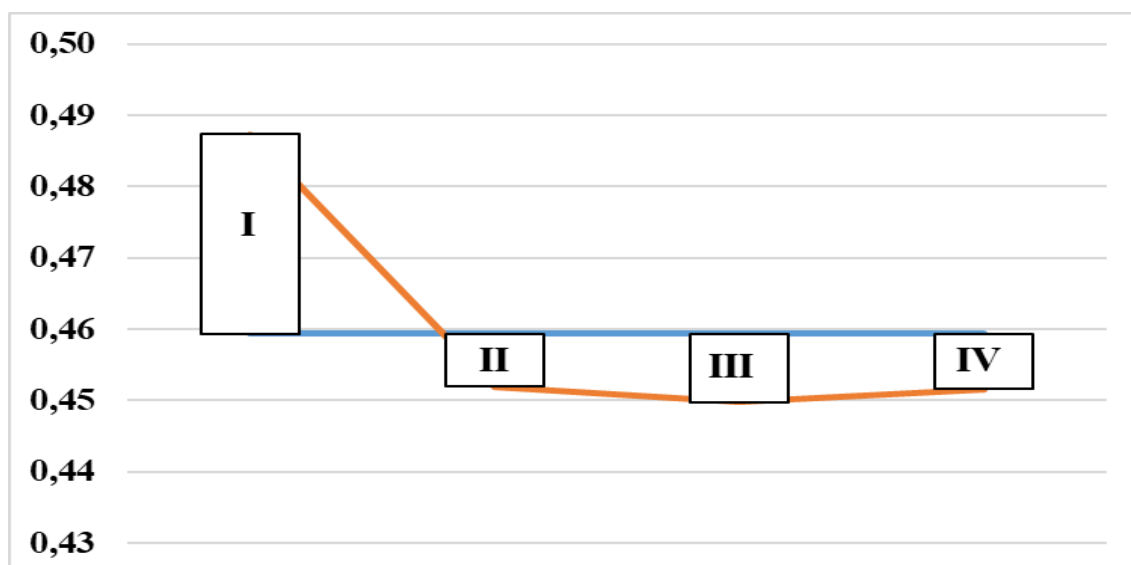
DK tarkibini o'rganish shuni ko'rsatdiki, u faqat AB (IV) guruhida umumiy guruhga nisbatan 4,4 % ga, shuningdek, A (II) va B (III) guruhlar

o'rtasida mos ravishda 6,7 % va 6,2 % ga statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori ekan (3.1-jadval, 3.4-rasm).



Rasm. 3.4. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida DK mkmol/l miqdori

Izoh: * - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.



Rasm. 3.5. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida DK mkmol/RBC miqdori

Izoh: * - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.

Dien konyugatlari miqdorini aniqlash. Usul eritrotsitlarning membranasidagi lipidlar ekstrakti bilan spektrning ultrabinafsha nurini monoxromatik yorug'lik oqimini yutishi bilan qondagi lipidlarni

peroksidlanish mahsulotlari tarkibini aniqlashga asoslangan [11]. Dien konyugatlari (DC) geptan-izopropanol fraksiyalarida ekstraksiyalanadi. Neytral lipidlar asosan geptanda, fosfolipidlar esa izopropanolda ekstraksiyalanganligi uchun, geptan fraksiyasi neytral lipidlardagi LPO faolligini ko'rsatadi. Fosfolipidlarda esa izopropanol fraksiyasini ko'rsatadi.

Reaktivlar:

1. n-Geptan
2. Izopropanol
3. 0,01 N Xlorid kislota suvli eritmasi
4. Kalsiylangan natriy xloridIshning borishi:

0,1 ml eritrositlar suspenziyasiga 1:1 nisbatda 8 ml geptan-izopropanol alashmasi qo'shildi. 15 daqiqa chayqatildi va 6000 aylanish tezlanishda 10 daqiqa davomida sentrifuga qilindi. Keyin lipid ekstrakti toza probirkaga quyildi va 3:7 nisbatda 5 ml geptan-izopropanol alashmasi qo'shildi. Shundan so'ng probirkaga 2 ml 0,01 N suvli xlorid eritmasi qo'shildi.

Fazalar ajragandan so'ng (yuqori) geptan ekstrakti toza probirkaga o'tkazildi va izopropanol ekstraktini suvsizlantirish uchun pastki qismiga 1 g kalsiylangan natriy xlorid qo'shildi. U toza probirkaga o'tkaziladi. Optik zichliklar (E) METTLER TOLEDO UV5 Bio (Germaniya Federativ Respublikasi) spektrofoto-metrida o'lchandi. 232 nm (DK yutilishi) to'lqin uzunliklarida tegishli nazoratga nisbatan baholanadi.

Shu bilan birga, 1 dona eritrotsit uchun DK tarkibini qayta hisoblash turli guruhlar o'rtasida statistik jihatdan muhim farqlarni ko'rsatmadi (3.1-jadval, 3.5-rasm).

§ 3.1.2. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida antioksidant fermentlarining faolligi

Superoksiddismutaza (SOD keng tarqalgan metall saqllovchi ferment bo'lib, superoksid anionini O₂ va H₂O₂ ga aylantiradi. Eritrositlarda mitoxondriyalar

bo'lmagani uchun aynan sitoplazmatik Cu, Zn-SOD muhim rol o'ynaydi. Doimiy metabolik jarayonlarda H_2O_2 doimo hosil bo'ladi. Eritrositlarda H_2O_2 ni zararsizlantirish uchun ikki yuqori faol ferment tizimi – glutationperoksidaza (GPO) va katalaza mavjud. Odatda, H_2O_2 ning past konsentratsiyasi (10^{-9} M) glutation (GSH) ishtirokida GPO tomonidan chiqariladi va oksidlangan glutation (GSSG) va suv hosil bo'ladi. Boshqa tomondan, katalaza yuqori konsentratsiyalarda H_2O_2 ning parchalanish reaksiyasini katalizlaydi, chunki katalazaning H_2O_2 uchun Mixaelis konstantasi (K_m) millimolyar sohada joylashgan.

SOD fermentining faolligini aniqlash (KF 1.15.1.1) Misra va J. Fridovich (1972) usuli bo'yicha olib borildi. Usulning prinsipi – aerob ta'sir o'tkazish natijasida hosil bo'lgan va NADH – fenozinmetasulfat (FMS) ning miqdorini ka-maytiradagan superoksid anionlari uchun nitrotetrozoliy ko'kiga (NTK) asoslangan.

Asboblar: spektrofotometr, termostat, sentrifuga.

Reaktivlar:

1. Fosfat buferi, 0,15 M, pH = 7,8.
2. TRIS-EDTA buferi, pH = 8,0
3. 1-reagent. 62 mg EDTA, 500 mg HBT, 92 mg fenazinmetasulfat 1000 ml fosfat buferida eritiladi, pH = 7,8
4. 2-reagent. 100 ml TRIS-EDTA buferida 76,3 mg NADH eritiladi, pH = 8,0.

Tajribani olib borish. Ikki probirkaga quyidagi reaktivlarni qo'shdik (2.2-jadval):

Reaksiya $25^{\circ}C$ haroratda olib borildi. O'lchov 540 nm to'lqin uzunligida spektrofotometrda optik yo'l uzunligi 1 sm bo'lgan kyuvetada amalga oshirildi. Namuna komponentlarini kyuvetada aralashtirgandan so'ng, dastlabki so'nish o'rnatildi. 10 daqiqadan so'ng eritmaning optik zichligi oshishi o'lchandi.

3.2-jadval

	Nazorat	Tajriba	Eslatma
TRIS-EDTA bufer. pH = 7.4	0.05 ml	–	
Qon plazmasi yoki gomogenat	–	0.05 ml	
Reagent 1	2.0 ml	2.0 ml	10 daqiqa 37 °C
Reagent 2	0.1 ml	0.1 ml	5 daqiqa 25 °C

Ushbu reaksiya natijasida NTK gidrozintetrazolium hosil qiladi. SOD borligida NTK ni tiklash foizi kamayadi. NTK faoliyati pasayish reaksiyasining 50% inkubatsiya natijasida ferment faolligi 1 g oqsilga to‘g‘ri keladigan birliklarda namoyon bo‘ladi. Usulning mohiyati nitrotetrozol ko‘ki va ishqoriy muhitning qaytarilishiga asoslangan. Hisoblash formula bo‘yicha amalga oshiriladi.

$$E_o - E_{pr} / E_o \cdot 100 (\%) (2.5)$$

bunda E_o - muvozanat holatida SOD (nol namuna) bo‘lmaganda reaksiya aralashmasining so‘nishi, E_{pr} – muvozanat holatidagi sinov namunasining so‘nishi.

Tadqiqotlarimiz shuni ko‘rsatdiki, SOD faolligining absolyut qiymati birl./mg oqsil uchun AB (IV) guruhida eng past bo‘ldi (3.2-jadval, 3.6-rasm).

3.3-jadval

Turli qon guruhlari eritrositlaridagi antioksidant fermentlarining faolligi

Ko‘rsat - kichlar	Birlikla r	Jami	Qon guruhlari			
			0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
SOD	birl./mg oqsil	11,91±0,19	12,62±0,49	12,22±0,31	11,50±0,32	11,30±0,33 ^a
	1 RBC ga	3,02±0,08	3,38±0,20	3,11±0,11	2,91±0,14	2,68±0,08 ^{a, b}
Katalaz a	mkKat/ ml	39,08±1,80	48,14±4,65 [*]	37,66±3,38	37,72±3,00	33,34±1,79 ^a
	1 RBC ga	9,72±0,49	11,98±1,36	9,50±0,77	9,57±0,93	7,90±0,42 ^a

Izoh: * - $P < 0,05$ jamiga nisbatan; a - $R < 0,05$ 0 (I) guruhga nisbatan; b - $P < 0,05$ A (II) guruhga nisbatan; c - $P < 0,05$ B (III) guruhga nisbatan.

Bundan tashqari, uning faolligi 0 (I) guruhdagiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada 10,5 % ga past edi. 1 dona eritrotsit uchun SOD faolligini qayta hisoblash deyarli o'xshash ko'rsatkichlarni ko'rsatdi. Shunday qilib, SOD faolligi AB (IV) guruhida eng past bo'ldi. Bundan tashqari, bu holda, uning faolligi umumiy guruhga (11,3 % ga) va 0 (I) va A (II) guruhlariga nisbatan (mos ravishda 20,7 va 13,8 % ga) statistik jihatdan sezilarli pasayish kuzatildi (3.3-jadval, 3.7-rasm).

Katalaza organizmni to'qimalardagi biologik oksidlanish ta'sirida hosil bo'luvchi vodorodning zaharli ta'siridan himoya qiladi. Qonda katalaza fermenti juda yuqori katalitik faollikka ega bo'lib u geminferment hisoblanadi. Rang intensivligi spektrofotometrda H₂O₂ o'rniga 2 ml H₂O tutgan namunaga nisbatan 410 nm to'lqin uzunligida o'lchanadi [162]. Usulni o'tkazish yo'llari 3.4-jadvalda keltirilgan (3.4-jadval).

3.4-jadval

	Nazorat	Tajriba	Eslatma
H ₂ O ₂	2 ml	2 ml	–
Eritrositar ekstrakt	–	0.1 ml	10 daqiqa 37 °C
H ₂ O	0.1	–	–
(NH ₄) ₆ Mo ₇ O ₂₄	1 ml	1 ml	–

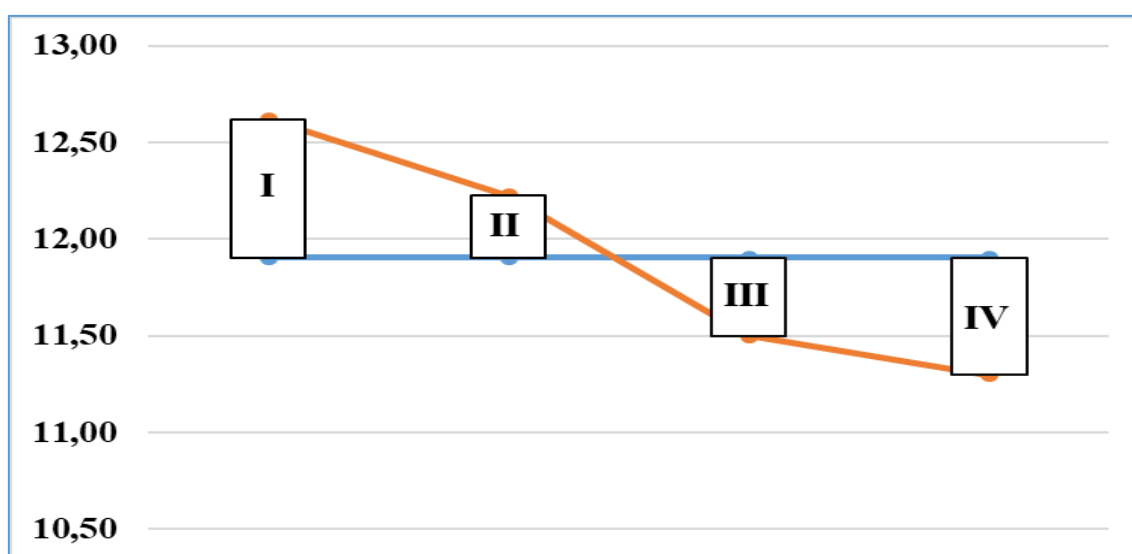
Qon zardobi va to'qimalarda katalaza faolligi katalaza soni bilan ifodalandi va quyidagi formulaga ko'ra hisoblandi:

$$E \text{ (mkKat/ml)} = (A_{\text{nazorat}} - A_{\text{tajriba}}) \cdot V \cdot t \cdot 22.2 \text{ (2.4)}$$

Katalaza faolligini eritrositar massada mkKat/ml o'lchamlikda hisoblab topilgan absolyut qiymati bo'yicha 0 (I) qon guruhida uning faolligi umumiy guruhga nisbatan 23,2 % ga yuqori bo'ldi. AB (IV) guruhda esa katalazaning eng past faolligi kuzatildi (3.3-jadval, 3.8-rasm). 0 (I) qon guruhi natijasi AB (IV) guruhi natijasi bilan solishtirganda, bu guruhdagi katalaza faolligi statistik

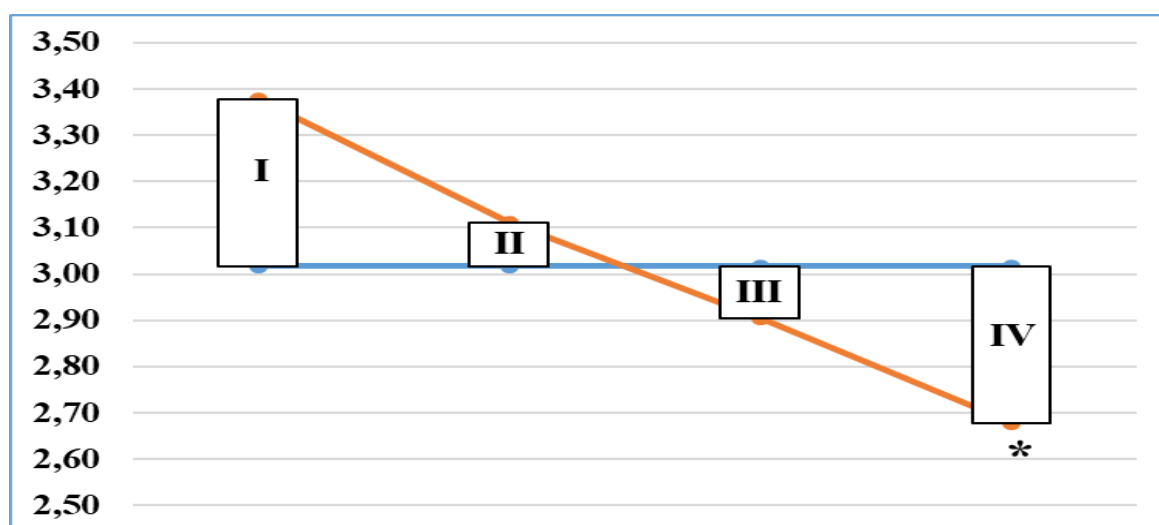
jihatdan sezilarli darajada 30,7 % ga past edi. Katalaza faolligi 1 dona eritrotsitga hisoblanganda deyarli bir xil natijalar kuzatildi. Shu bilan birga, AB (IV) guruhidagi katalaza faolligi 0 (I) guruhiga nisbatan 34,1 % ga statistik jihatdan sezilarli darajada past bo'ldi (3.3-jadval, 3.9-rasm).

Shunday qilib, olingan natijalar fiziologik sharoitlarda turli qon guruhlari eritrotsitlarida lipid peroksidatsiyasining intensivligida ma'lum farqlar mavjudligini ko'rsatadi.



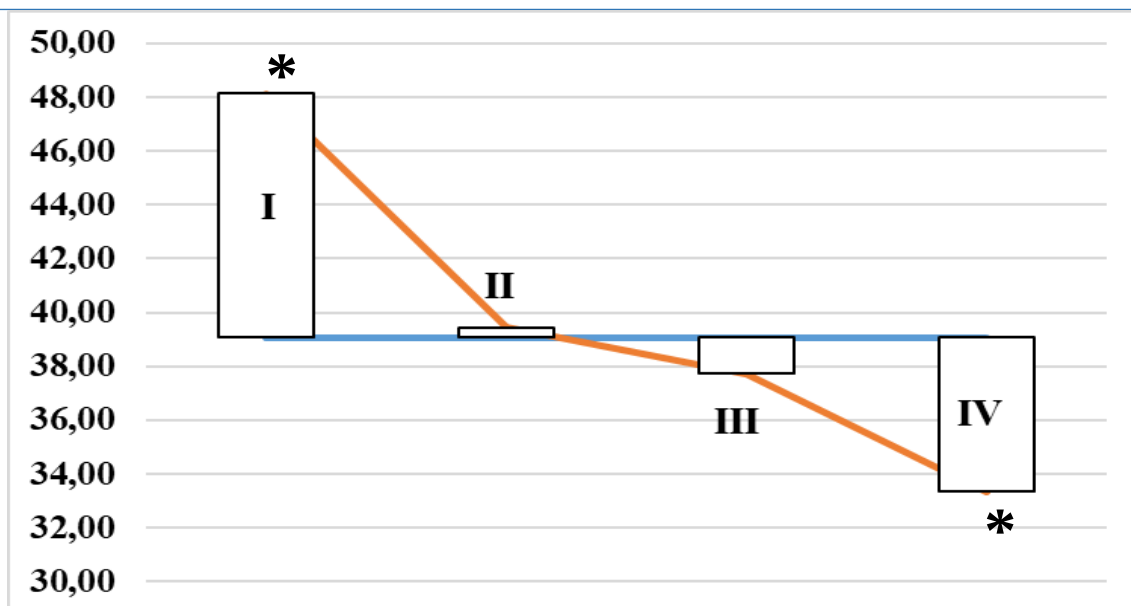
Rasm. 3.6. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida SOD birl./l miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.



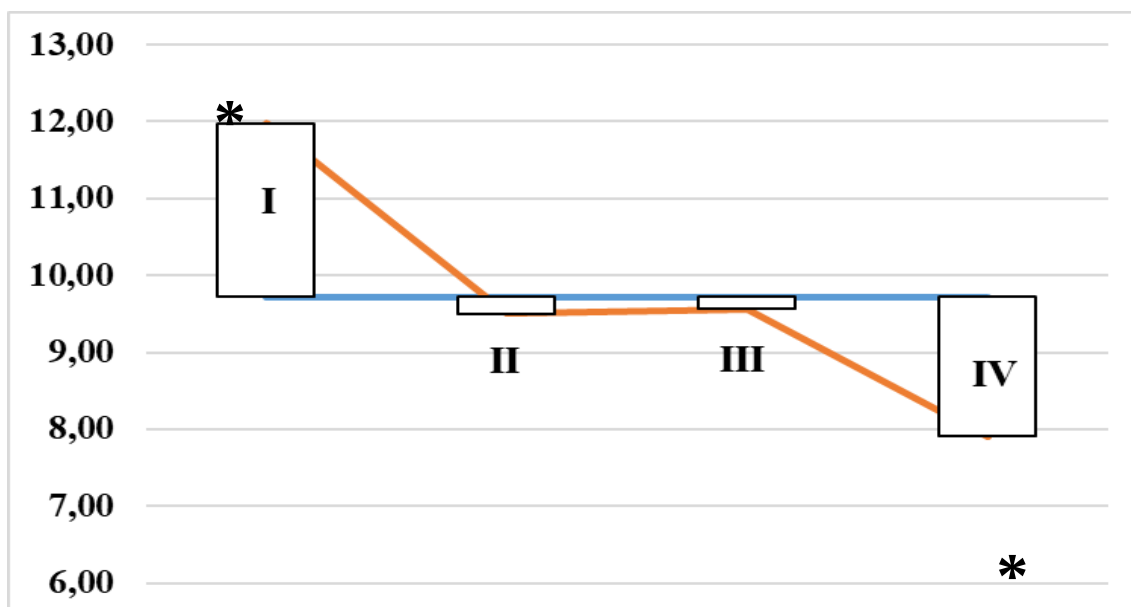
Rasm. 3.7. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida SOD birl./RBC miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.



Rasm. 3.8. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida mkKat/ml miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.



Rasm. 3.9. Turli qon guruhlari eritrotsitlarida mkKat/RBC miqdori

Izoh:* - jamiga nisbatan; a - 0 (I) guruhga nisbatan; b - A (II) guruh ga nisbatan; c - B (III) guruhga nisbatan statistik ishonchli.

§ 3.2. AB0 tizimiga ko'ra turli qon guruhlari plazmasidagi ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlar

Qon plazmasi biokimyoviy ko'rsatkichlarini aniqlash

O'rganilayotgan turli qon guruhlari qon plazmasida umumiy oqsil (g/litr da), albumin (g/litr da), glyukoza (mmol/l da), xolesterin (mmol/l da), trigliseridlar (mmol/l da), mochevina (mmol/l da) va kreatinin (mkmol/l da) miqdorlari HumaStar 100 (Germaniya Federativ Respublikasi) avtomatik biokimyoviy analizatori yordamida aniqlandi.

Turli qon guruhlari qon plazmasidagi biokimyoviy ko'rsatkichlar 1-jadvalda keltirilgan. Olingan natijalar turli qon guruhlari qon plazmalarida umumiy oqsil miqdorini bir-biridan deyarli farq qilmasligini ko'rsatdi (3.3-jadval). Bunda oqsil miqdori 57 g/l dan 70 g/l gacha o'zgarib turdi.

Albumin miqdorida 0 (I) qon guruhida pasayishga bo'lgan, B (III) va AB (IV) guruhlarda esa ortishga bo'lgan tendensiya kuzatildi.

0 (I) va A (II) qon guruhlarida glyukoza miqdori umumiy guruhga nisbatan 18,2 va 22,5 % ortiq bo'lishiga qaramay, bu farq statistik jihatdan ahamiyatsiz bo'lib chiqdi. B (III) va AB (IV) qon guruhida esa umumiy guruhga nisbatan, aksincha, glyukoza miqdori 19,0 va 21,9 %ga kamaydi, ammo bu pasayish ham statistik jihatdan ishonchli bo'lmadi. Shu bilan birga, AB (IV) guruhidagi glyukoza miqdori A (II) guruhiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 36,3 % ga past chiqdi.

A (II) qon guruhi plazmasidagi xolesterin miqdori umumiy hamda 0 (I) qon guruhlariga nisbatan statistik jihatdan ishonchli holda mos ravishda 14,8 va 23,4 % ga past chiqdi.

Turli qon guruhlari plazmasida triglitseridlar miqdori o'rganilganda AB (IV) qon guruhida ularning miqdori umumiy, 0 (I), A (II) va B (III) qon guruhlarinikiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli holda mos ravishda 27,4, 32,1, 32,1 va 33,5 % ga past ekanligi aniqlandi.

Turli qon guruhlari plazmasida mochevina miqdori darajasida taqqoslangan guruhlar o'rtasida statistik jihatdan ishonchli o'zgarishlar aniqlanmadi. Shu bilan birga, mochevina ko'rsatkichining mutloq miqdori A (II) qon guruhida eng yuqori bo'ldi.

Va nihoyat, turli qon guruhlari qon plazmasidagi kreatinin miqdorini o'rganish solishtirilayotgan qon guruhlari o'rtasida bu modda miqdori bo'yicha sezilarli farqlarni ko'rsatmadi.

Biz yuqorida o'rganilgan biokimyoviy ko'rsatkichlar miqdorini 1 dona eritrotsitga nisbatan ham hisoblab chiqdik. Buning sababi shundaki, odatda 1 litr qonda aniq bir miqdordagi eritrotsitlar bo'lmaydi, yani ularning sonida bir oz bo'lsada, farq kuzatiladi. Turli qon guruhlari qon plazmasidagi biokimyoviy ko'rsatkichlarning 1 eritrotsitga hisoblangan miqdorlari 3.4.-jadvalda keltirilgan.

Olingan natijalar turli qon guruhlari qon plazmalarida umumiy oqsil miqdorini 1 eritrotsitga nisbatan hisoblanganda bir-biridan deyarli farq qilmasligini ko'rsatdi (3.4-jadval). Bunda oqsil miqdori 13,48 g/RBC dan 17,07 g/RBC gacha o'zgarib turdi.

Albumin miqdori qon plazmasiga hisoblanganda aniqlangan pasayish statistik jihatdan ishonchli bo'lmagan edi. Albumin miqdori 1 dona eritrotsitga hisoblanganda 0 (I) qon guruhida uni umumiy guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 10,8 %ga pasayganligi aniqlandi. B (III) qon guruhi plazmasida 1 dona eritrotsitga hisoblanganda albumin miqdori 0 (I) qon guruhi ko'rsatkichiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 20,7 %ga yuqori bo'ldi.

3.4-jadval

AB0 tizimiga ko'ra turli qon guruhlari plazmasidagi ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlar tahlili (1 litr plazmaga)

Ko'rsat- kichlar, o'lcham-lilik	Statistik para- metrlar	Jami	Qon guruhlari			
			0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Umumiy oqsil, g/l	M ± m	63,38±1,17	62,25±2,78	60,50±1,26	65,75±2,17	65,00±2,68
	Min÷Max	57 ÷ 70	57 ÷ 70	57 ÷ 70	62 ÷ 70	59 ÷ 70
Albumin, g/l	M ± m	44±1,41	40,25±1,11	42,25±0,63	47,5±3,2	46±4,12
	Min÷Max	37 ÷ 53	37 ÷ 42	41 ÷ 44	41 ÷ 53	37 ÷ 53
Glyukoza, mmol/l	M ± m	5,06±0,44	5,98±0,57	6,20±0,40	4,10±1,04	3,95±0,99 ^a
	Min÷Max	2,3 ÷ 7,6	5,1 ÷ 7,6	5,0 ÷ 6,7	2,3 ÷ 6,4	2,3 ÷ 6,4
Xolesterin, mmol/l	M ± m	3,65±0,15	4,06±0,39	3,11±0,18 ^{*,a}	3,88±0,08	3,53±0,29
	Min÷Max	2,62 ÷ 5,03	3,38 ÷ 5,03	2,62 ÷ 3,50	3,69 ÷ 4,10	2,67 ÷ 3,87
Triglise- ridlar, mmol/l	M ± m	1,75±0,16	1,87±0,41	1,87±0,36	1,91±0,07	1,27±0,06 ^{*,a,b,c}
	Min÷Max	0,95 ÷ 2,71	0,95 ÷ 2,59	1,17 ÷ 2,71	2,79 ÷ 3,15	1,16 ÷ 1,35
Mochevi-na, mmol/l	M ± m	5,46±0,35	5,13±0,58	6,38±0,38	5,23±0,97	5,13±0,92
	Min÷Max	3,2 ÷ 7,6	3,7 ÷ 6,4	5,9 ÷ 7,5	3,9 ÷ 7,6	3,2 ÷ 7,6
Kreatinin, mkmol/l	M ± m	80,43±2,33	79,25±3,59	79,00±2,61	81,50±13,50	78,33±8,51
	Min÷Max	67 ÷ 95	72 ÷ 88	75 ÷ 86	68 ÷ 95	67 ÷ 95

Izoh: * - P < 0,05 jamiga nisbatan; a - P < 0,05 0 (I) guruhga nisbatan; b - P < 0,05 A (II) guruhga nisbatan; c - P < 0,05 B (III) guruhga nisbatan;

3.5-jadval

AB0 tizimiga ko'ra turli qon guruhlari plazmasidagi ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlar tahlili (1 dona eritrotsitga)

Ko'rsat-kichlar, o'lchamlilik	Statistik para-metrlar	Jami	Qon guruhlari			
			0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Umumiy oqsil, g/RBC	M ± m	15,11±0,32	14,50±0,74	14,70±0,50	15,65±0,52	15,60±0,81
	Min÷Max	13,48÷17,07	13,48÷16,67	13,86÷16,15	14,76÷16,67	13,72÷17,07
Albumin, g/RBC	M ± m	10,5±0,37	9,37±0,30*	10,27±0,37	11,31±0,76 ^a	11,06±1,11
	Min÷Max	8,60÷12,93	8,81÷10,00	9,55÷11,28	9,76÷12,62	8,60÷12,93
Glyukoza, mmol/RBC	M ± m	1,21±0,11	1,40±0,15	1,51±0,11*	0,98±0,25	0,94±0,23 ^b
	Min÷Max	0,55÷1,81	1,11÷1,81	1,10÷1,67	0,55÷1,52	0,56÷1,52
Xolesterin, mmol/RBC	M ± m	0,87±0,04	0,95±0,10	0,75±0,04 ^{*,a}	0,92±0,02 ⁶	0,85±0,08
	Min÷Max	0,62÷1,20	0,73÷1,20	0,66÷0,82	0,88÷0,98	0,62÷0,94
Trigliserid-lar, mmol/ RBC	M ± m	0,42±0,04	0,44±0,10	0,45±0,08	0,45±0,02	0,31±0,01 ^{*,a,b,c}
	Min÷Max	0,25÷0,62	0,25÷0,62	0,28÷0,62	0,42÷0,47	0,28÷0,32
Mochevina, mmol/RBC	M ± m	1,31±0,09	1,20±0,15	1,55±0,09 ^{*,a}	1,24±0,20	1,23±0,23
	Min÷Max	0,74÷1,85	1,02÷1,52	1,34÷1,79	1,00÷1,82	0,74÷1,85
Kreatinin, mkmol/RBC	M ± m	19,08±0,52	18,10±0,55	19,17±0,57	19,40±3,21	18,71±2,29
	Min÷Max	15,58÷23,17	17,14÷19,52	17,86÷20,51	17,38÷22,62	15,8÷23,17

Izoh: RBC (red blood cells) – eritrotsit (qizil qon hujayrasi), * - $P < 0,05$ jamiga nisbatan; a - $P < 0,05$ 0 (I) guruhga nisbatan; b - $P < 0,05$ A (II) guruhga nisbatan; c - $P < 0,05$ B (III) guruhga nisbatan;

Turli qon guruhlari plazmasida glyukoza miqdori 1 dona eritrotsitga hisoblanganda A (II) qon guruhlarida glyukoza miqdori umumiy guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 24,8 % ortiq bo'ldi. Glyukoza miqdori 1 dona eritrotsitga hisoblanganda AB (IV) qon guruhida uning miqdori A (II) qon guruhiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 37,8 % ga past chiqdi.

1 dona eritrotsitga hisoblanganda A (II) qon guruhida xolesterin miqdori umumiy va 0 (I) qon guruhlariga bilan solishtirganda statistik jihatdan ishonchli ravishda mos holda 13,8 va 21,1 % past bo'lib chiqdi. 1 dona eritrotsit uchun hisoblanganda, B (III) guruh eritrotsitlaridagi xolesterin miqdori A (II) guruhiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda 22,7 % ga yuqori bo'ldi.

Turli qon guruhlari plazmasida triglitseridlar miqdori 1 dona eritrotsitga hisoblanganda AB (IV) qon guruhidagi triglitseridlar miqdori umumiy, 0 (I), A (II) va B (III) guruhlarda statistik jihatdan ishonchli ravishda mos holda 26,2, 29,6, 31,1 va 31,1 % ni tashkil etdi.

1 dona eritrotsitga nisbatan hisoblanganda A (II) qon guruhidagi mochevina miqdori umumiy va 0 (I) guruhlardagi miqdorlardan statistik jihatdan ishonchli holda mos ravishda 18,3 va 29,2 % ga ortiq bo'ldi.

Va nihoyat, turli qon guruhlari qon plazmasidagi kreatinin miqdorini 1 dona eritrotsitga nisbatan o'rganish solishtirilayotgan qon guruhlari o'rtasida bu modda miqdori bo'yicha sezilarli farqlarni ko'rsatmadi.

Shunday qilib, o'tkazilgan tadqiqot natijalari AB0 tizimi bo'yicha qon guruhlari qon plazmasidagi biokimyoviy ko'rsatkichlar orasida ko'p bo'lmasada, o'ziga hosliklar mavjudligini ko'rsatdi.

§ 3.3. AB0 tizimiga ko‘ra turli qon guruhleri eritrositlarining sorbsiyalash/yutis qobiliyati

1. Eritrotsitlar membranasi yuzasining xususiyatlaridan biri uning adsorbsion qobiliyati bo‘lib, bu sirtning zaryadlanganlik xususiyatlari va uning ichki tomonidagi kovalent bo‘lmagan gemoglobin bog‘lari bilan ta‘minlanib turadi [109]. Membrananing adsorbsion qobiliyati tufayli eritrotsitlar turli moddalar: aminokislotalar, antitelorlar, toksinlar, lipidlar va boshqalarni tashishda ishtirok etishi mumkin [120]. Xususan, plazmadagi aminokislotalarning taxminan 21 %i (asosan qutbsiz) eritrotsitlar yuzasi bilan bog‘liqdir [121]. Eritrotsitlar tomonidan oqsillarning [124], polisaxaridlarning [125], kichik molekulyar moddalarning [127] adsorbsiyasi yaxshi o‘rganilgan. Tanaga kiradigan qator dori moddalari ham eritrotsitlar yuzasi tomonidan so‘riladi va bu shaklda qon orqali tashiladi. Shu bilan birga, ular membrana oqsillariga faol ta‘sir o‘tkazib, membrana oqsillarini o‘zgarishlariga olib kelishi mumkin [126]. Aynan shuning uchun turli qon guruhlariga oid eritrositlarni sorbsiyalash/yutish qobiliyatini o‘rganish katta qiziqish uyg‘otdi.

2. Eritrotsitlarni absorbsiyalash/yutish tezligini aniqlash uchun geparin qo‘shil-gan probirkaga olingan qon 10 minut davomida 3000 ayl./min tezlanishda sentrifugalandi va plazmasi ajratib olindi. Probirkada qolgan eritrotsitlar yuqorida keltiril-gan usulda yuvib olindi. Har bir yuvilgan eritrositlar va ularga tegishli bo‘lgan plazmalar alohida-alohida saqlandi.

3. Ishning borishi:

4. Ajratib olingan plazmada HumaStar 100 (Germaniya Federativ Respublikasi) avtomatik biokimyoviy analizatori yordamida umumiy oqsil (g/l da), albumin (g/l da), glyukoza (mmol/l da), xolesterin (mmol/l da), trigliseridlar (mmol/l da), mochevina (mmol/l da) va kreatinin (mkmol/l da) miqdorlari aniqlandi.

5. Yuvilgan eritrotsitar massa o'z plazmalari bilan 1:1 nisbatda qo'shildi, ehtiyotlik bilan aralashtirildi va 10 daqiqa xona xaroratida qoldirildi.

So'ng probirkalar yana 3000 ayl./min tezlikda sentrifugalandi. Plazma ajratib olinib, yana biokimyoviy analizatorga yuqoridagi endogen moddalar aniqlandi.

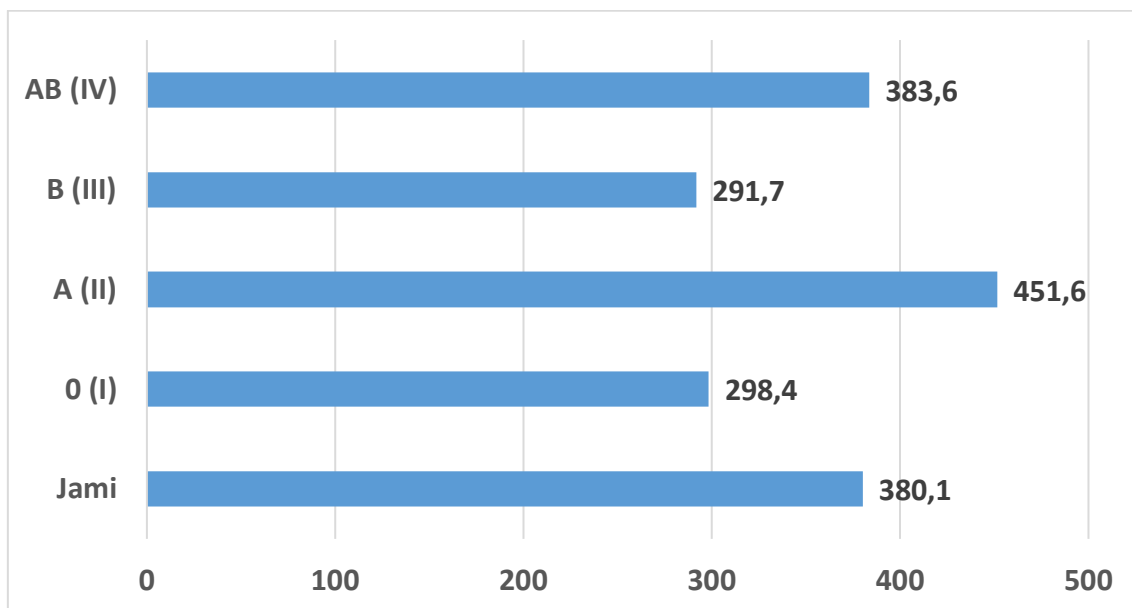
Eritrotsitlarni absorbsiyalash/yutish tezligini aniqlash uchun 1- va 2- natijalarni farqini 10 ga bo'ldik va 1 daqiqadagi konsentratsiyaning o'zgarishi topildi.

Natijalar 1 dona eritrositga hisob qilindi.

Bizning tadqiqotlarda eritrosit membranalarining sorbsiyalash/yutish qobiliyati bo'yicha olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, umumiy guruh eritrotsitlarini umumiy guruh qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish umumiy oqsil miqdorini 23,3% ga ($P (0,05)$ pasayishiga olib keldi (3.5-jadval). Shu bilan birga, 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) guruhlarga mansub eritrotsitlarni shu guruhlar qon plazmalari bilan inkubatsiya qilish jarayonida plazma oqsillari miqdorini guruhlarda mos ravishda 20,5, 29,8, 18,6 va 24,6 % ga statistik jihatdan ishonchli ravishda pasayishi kuzatildi. Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, 1012 eritrotsitga daqiqasiga 451,6 mg ga teng bo'lgan oqsil sorbsiyasining maksimal tezligi A (II) guruhida kuzatildi. 291,7 mg ga teng bo'lgan eng past ko'rsatkich B (III) guruhida kuzatildi (4.10-rasm).

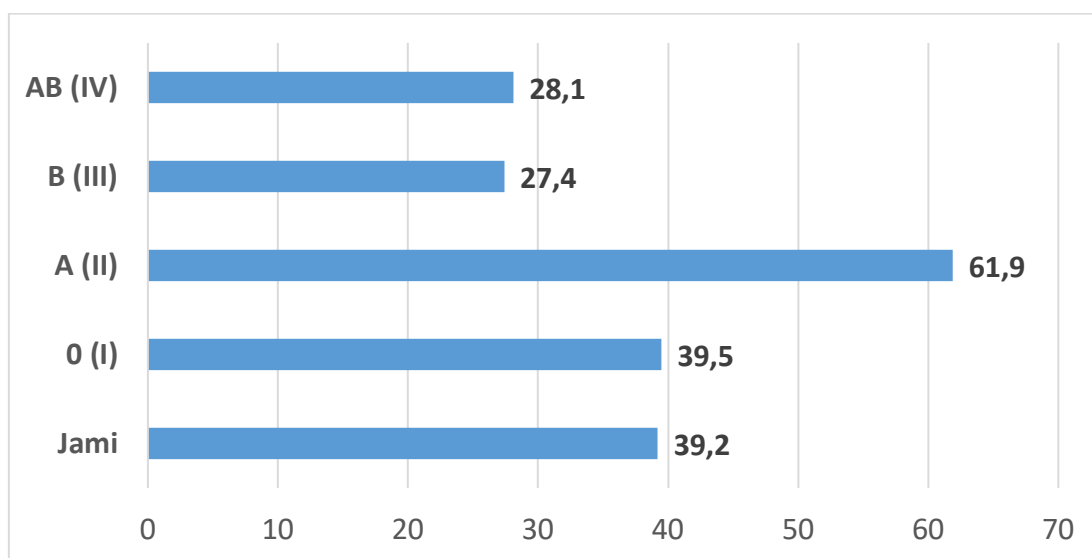
Umumiy guruh eritrotsitlarini umumiy guruh qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish plazmadagi glyukozasining 26,3 % ga ($P (0,05)$ pasayishiga olib keldi (3.5-jadval). 0 (I) va A (II) qon guruhlari eritrotsitlari shu guruhlar qon plazmasida inkubatsiyasida plazma glyukozasining miqdori mos ravishda 28,1 va 40,3 % ga statistik jihatdan ishonchli ravishda ($P (0,05)$ pasaydi. Shu bilan birga, B (III) va AB (IV) guruhidagi eritrotsitlar inkubatsiyasi paytida plazma glyukozasining mos ravishda 28,1 va 29,6% ga

kamayishi o'rtacha miqdor hatoligining (m) qiymati katta bo'lib ketganligi tufayli statistik jihatdan ishonchli bo'lmadi.



Rasm. 3.10. Plazma tarkibidagi oqsil sorbsiyasining tezligi.
Abscissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, mg/1012 RBC ga.

Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, 1012 eritrotsit uchun daqiqasiga 61,9 mkmolga teng bo'lgan glyukozaning maksimal yutilish tezligi A (II) qon guruhida kuzatildi (3.11-rasm). Minutiga 27,4 mkmolga teng bo'lgan eng kichik qiymat B (III) guruhda qayd qilindi.



Rasm. 3.11. Plazma tarkibidagi glyukoza sorbsiyasining tezligi
Abscissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, mmol/1012 RBC ga.

3.5- jadval

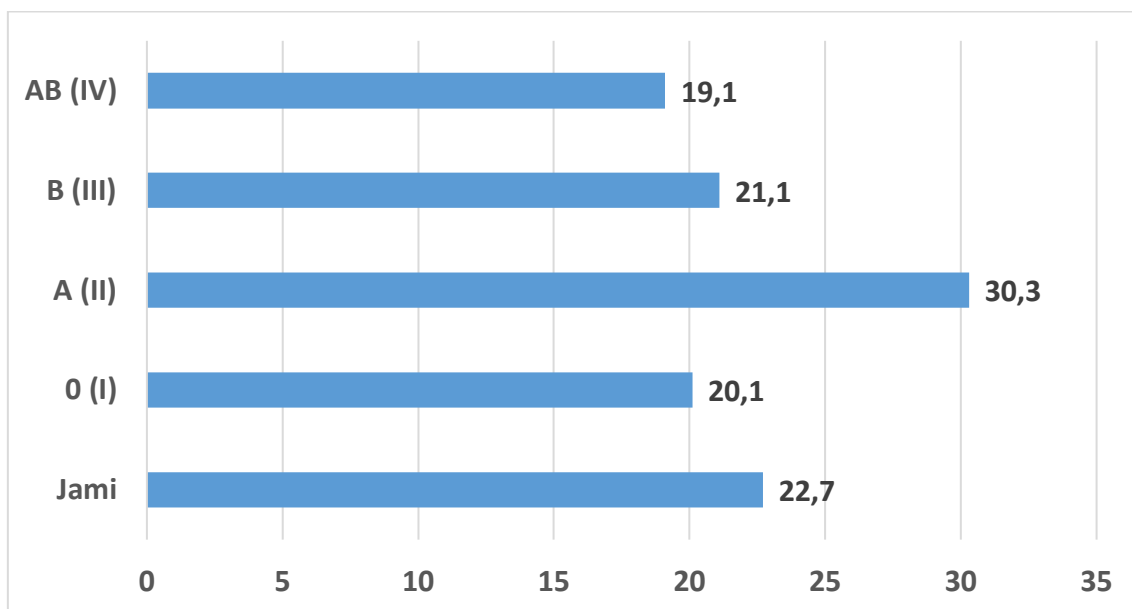
AB0 tizimiga ko'ra turli bog'liqlikdagi qon eritrotsitlaridagi ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlarning tarkibi

Ko'rsat- kichlar, o'lcham- lilik	Statistik ko'rsat- kichlar	Jami	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Umu-miy oqsil, g/l	M ± m, birlamchi	63,38±1,17	62,25±2,78	60,50±1,26	65,75±2,17	65,00±2,68
	M ± m, inkubatsiya-dan so'ng	48,63±2,64*	49,50±4,57*	42,50±9,26*	53,50±1,66*	49,00±3,08*
	Kamayishi %	23,3	20,5	29,8	18,6	24,6
	Sorbsiya, mg/min	380,1	298,4	451,6	291,7	383,6
Glyu- koza, mmol/l	M ± m, birlamchi	5,06±0,44	5,98±0,57	6,20±0,40	4,10±1,04	3,95±0,99
	M ± m, inkubatsiy- adan so'ng	3,72±0,40*	4,30±0,60*	3,70±0,62*	2,95±1,01	2,78±0,97
	Kamayishi %	26,5	28,1	40,3	28,1	29,6
	Sorbsiya, mkmol/min	39,2	39,5	61,9	27,4	28,1
Xoles-terin, mmol/l	M ± m, birlamchi	3,65±0,15	4,06±0,39	3,11±0,18	3,88±0,08	3,53±0,29
	M ± m, inkubatsiya-dan so'ng	2,71±0,20*	3,22±0,08*	1,87±0,61*	3,00±0,23*	2,74±0,16*

	Kamayishi %	25,8	20,7	39,9	22,7	22,4
	Sorbsiya, mkmol/min	22,7	20,1	30,3	21,1	19,1
Tri-glise-ridlar, mmol/l	M ± m, birlamchi	1,75±0,16	1,87±0,41	1,87±0,36	1,91±0,07	1,27±0,06
	M ± m, inkubatsiya-dan so'ng	0,97±0,16*	1,10±0,46	1,04±0,28	1,02±0,29*	0,66±0,14*
	Kamayishi %	44,6	41,2	44,4	46,6	48,0
	Sorbsiya, mkmol/min	19,41	20,5	20,4	21,2	14,8
Moche-vina, mmol/l	M ± m, birlamchi	5,46±0,35	5,13±0,58	6,38±0,38	5,23±0,97	5,13±0,92
	M ± m, inkubatsiya-dan so'ng	4,25±0,20*	4,23±0,25	3,93±0,26*	4,53±0,53	4,33±0,59
	Kamayishi %	22,2	17,5	38,4	13,4	15,6
	Sorbsiya, mkmol/min	32,5	28,26	59,9	23,8	19,4
Krea-tinin, mkmol/l	M ± m, birlamchi	79,31±2,59	79,25±3,59	79,00±2,61	84,00±11,00	78,33±8,51
	M ± m, inkubatsiya-dan so'ng	69,69±3,39*	66,75±5,99*	67,00±2,48*	79,00±11,00	69,33±10,02
	Kamayishi %	12,1	15,8	15,2	6,0	11,5
	Sorbsiya, nmol/min	247,2	291,9	293,0	119,1	212,1

Umumiy guruhning eritrotsitlarini qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish xolesterin miqdorini 25,8 % ga pasayishiga olib keldi ($P(0,05)$) (3.5-jadval). Shu bilan birga, 0 (I), A (II), B (III) va AB (IV) guruhlari eritrotsitlarini ularga mos keluvchi qon plazmalari bilan inkubatsiya qilinganda xolesterin miqdorini mos ravishda 20,7, 39,9, 22,7 va 22,4 % ga pasayishi statistik jihatdan ishonchli bo'ldi.

A (II) qon guruhida 1012 eritrotsit uchun daqiqada 30,3 mkmolga teng xolesterinning maksimal so'rbsiyalanish tezligi kuzatildi (3.12-rasm). Absorbsiyaning 19,1 mkmolga teng bo'lgan eng past qiymati AB (IV) guruhda kuzatildi.

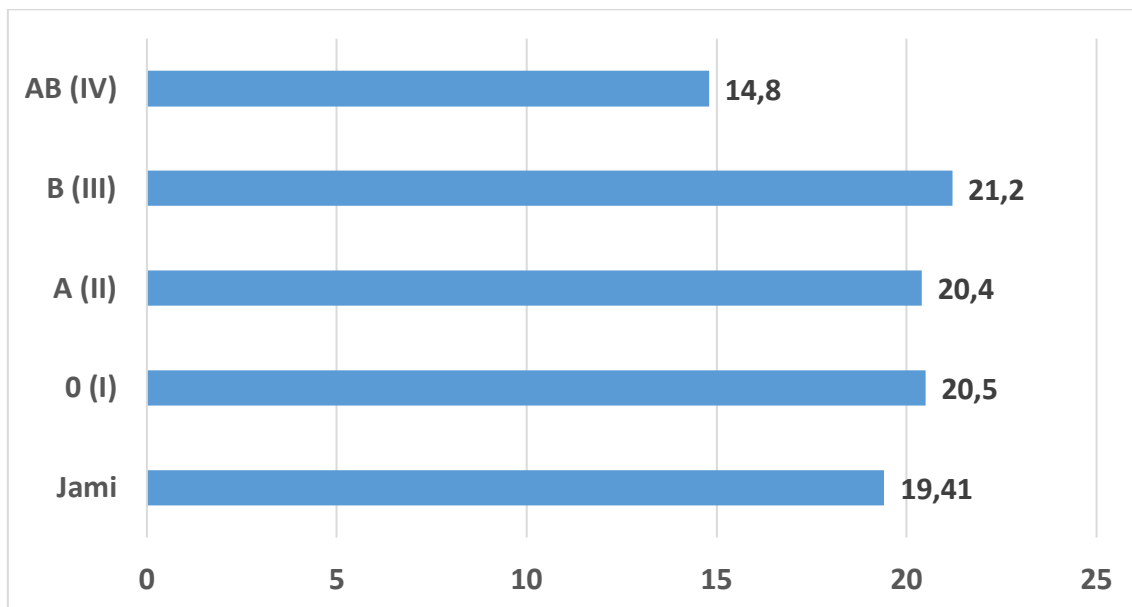


Rasm. 3.12. Plazma tarkibidagi xolesterin sorbsiyasining tezligi
Abscissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, mkmol/1012 RBC ga.

Umumiy guruh eritrotsitlarini qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish jarayonida triglitseridlar miqdorini 44,6 % ga kamayishi ($P(0,05)$) kuzatildi (3.5-jadval). B (III) va AB (IV) qon guruhlari eritrotsitlarini ularga mos keluvchi plazmalarda inkubatsiya qilish paytida triglitseridlar miqdorini mos ravishda 46,6 va 48,0 % ga statistik jihatdan ishonchli holda pasayishi kuzatildi. Shu bilan birga, 0 (I) va A (II) guruhlari eritrotsitlarini ularga mos keluvchi plazmalarda inkubatsiya qilinganda plazma triglitseridlarining mos

ravishda 41,2 va 44,4 %ga kamayishi, o'rtacha miqdorning hatoligining (m) katta qiymati sababli statistik jihatdan ahamiyatsiz bo'lib chiqdi.

Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, B (III) guruhida 1012 eritrotsit uchun daqiqada 21,2 mkmolga teng triglitseridlarning maksimal sorbsiyalanish tezligi kuzatildi (3.13-rasm). Sorbsiyalanishning daqiqasiga 14,8 mkmolga teng bo'lgan eng past qiymat AB (IV) qon guruhida kuzatildi.



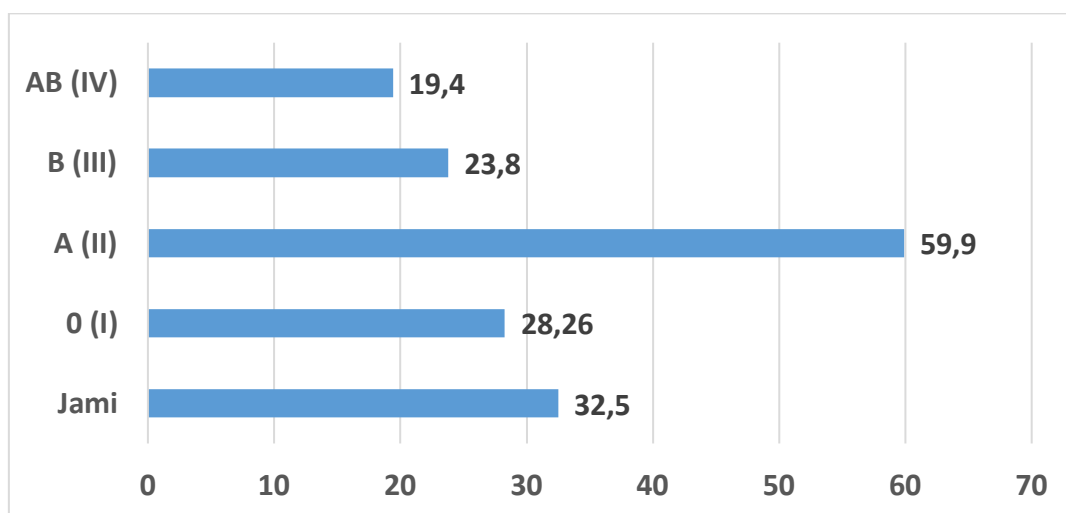
Rasm. 3.13. Plazma tarkibidagi triglitseridlar sorbsiyasining tezligi
Abcissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, mkmol/1012 RBC ga.

Umumiy guruh eritrotsitlarini qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish plazmadagi mochevina miqdorini 22,2 % ga pasayishiga olib keldi ($P (0,05)$ (3.5-jadval). Shu bilan birga, eritrotsitlar inkubatsiyasi paytida plazmadagi mochevina miqdorining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi faqat A (II) qon guruhida (38,4 %ga) kuzatildi. O (I), B (III) va AB (IV) guruhlarida eritrotsitlar inkubatsiyasi paytida plazmada mochevina miqdori mos ravishda 17,5, 13,4 va 15,6 % ga kamayishi statistik ahamiyatga ega bo'lmadi.

Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, mochevinaning maksimal sorbsiyalanish tezligi 1012 eritrotsit uchun A (II) guruhda daqiqasiga 59,9

mkmolga teng ekanligi kuzatildi (3.14-rasm). Daqiqasiga 19,4 mkmolga teng bo'lgan eng past qiymat AB (IV) qon guruhida kuzatildi.

Umumiy guruh eritrotsitlarini qon plazmasi bilan inkubatsiya qilish plazma kreatinini miqdorini 12,1 % ga pasayishiga olib keldi ($P(0,05)$) (3.5-jadval). Shu bilan birga, eritrotsitlar inkubatsiyasi vaqtida plazmadagi kreatinin miqdorining statistik jihatdan sezilarli pasayishi 0 (I) va A (II) guruhlarida mos ravishda 15,8 va 15,2% ga teng ekanligi kuzatildi.



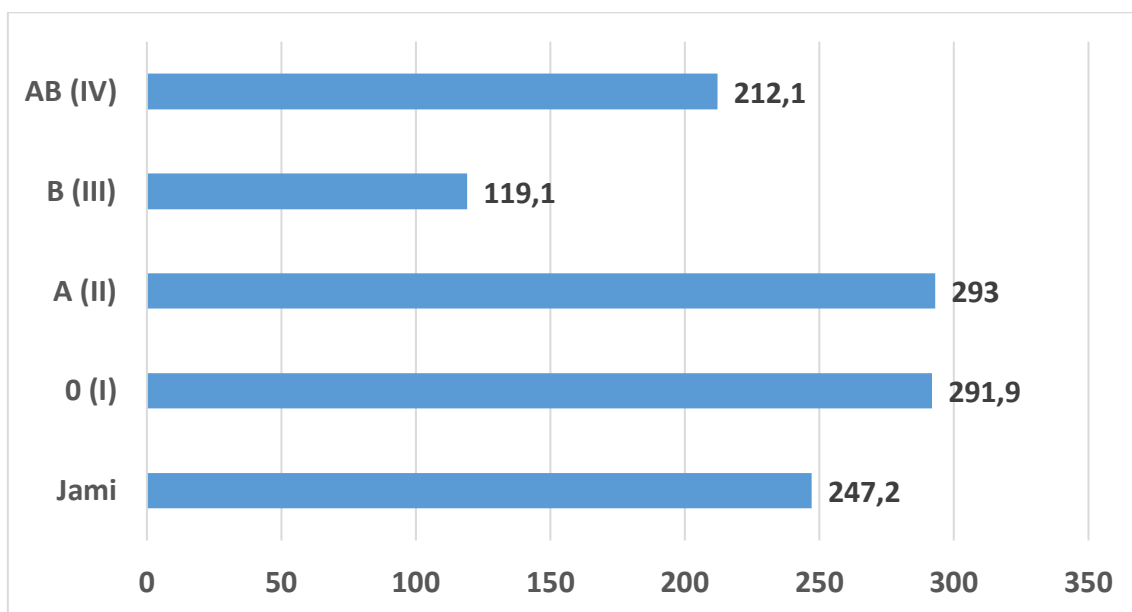
Rasm. 3.14. Plazma tarkibidagi mochevina sorbsiyasining tezligi
Abscissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, mkmol/1012 RBC ga.

B (III) va AB (IV) guruhlarida eritrotsitlar inkubatsiyasi vaqtida plazma kreatininining mos ravishda 6,0 va 11,5 % ga kamayishi statistik ahamiyatsiz bo'lib chiqdi.

Hisob-kitoblar shuni ko'rsatdiki, A (II) qon guruhida 1012 eritrotsit uchun daqiqada 293,0 nmolga teng bo'lgan kreatinning sorbsiyasini maksimal tezligi kuzatildi (3.15-rasm). Minutiga 119,1 nmolga teng bo'lgan eng kichik qiymat B (III) qon guruhida kuzatildi.

Shunday qilib, o'tkazilgan tadqiqotlar AB0 tizimiga ko'ra turli guruhga mansub bo'lgan qon plazmasida albumin, glyukoza, xolesterin, triglitserid va mochevina kabi qator biokimyoviy ko'rsatkichlar miqdorlari orasida statistik jihatdan ishonchli bo'lgan ma'lum farqlar mavjudligini va turli qon guruhlari

eritrotsitlari turli xil organik moddalarning sorbsiya qobiliyatida ham ma'lum farqlarga ega ekanligini ko'rsatdi. Katta ehtimol bilan, bu farqlar ularning membranalarining tuzilishi va tarkibining o'ziga xos xususiyatlariga bog'liq, degan hulosaga kelish mumkin. A (II) qon guruhi eng yuqori, B (III) va AB (IV) guruhleri esa eng kichik sorbsiya qobiliyatiga ega ekan.



Rasm. 3.15. Plazma tarkibidagi kreatinin sorbsiyasining tezligi
Abscissa o'qi bo'yicha – sorbsiya tezligi, nmol/1012 RBC ga.

Ushbu natijalar kelajakda biokimyoviy ko'rsatkichlarning normal chegaralarini belgilashda qon guruhlarini hisobga olgan holda yondashuvga hamda biokimyoviy ko'rsatkichlarning normal miqdorlarini ham individuallashtirish imkonini beradi.

3-bob bo'yicha xulosa

1. Turli qon guruhleri eritrositlari membranalarining funksional imkoniyatlari bir-biridan farqlanadi: I guruh eritrositlarida antioksidant fermentlar faolligi yuqori, IV guruh eritrositlarida esa, aksincha pastroqdir.

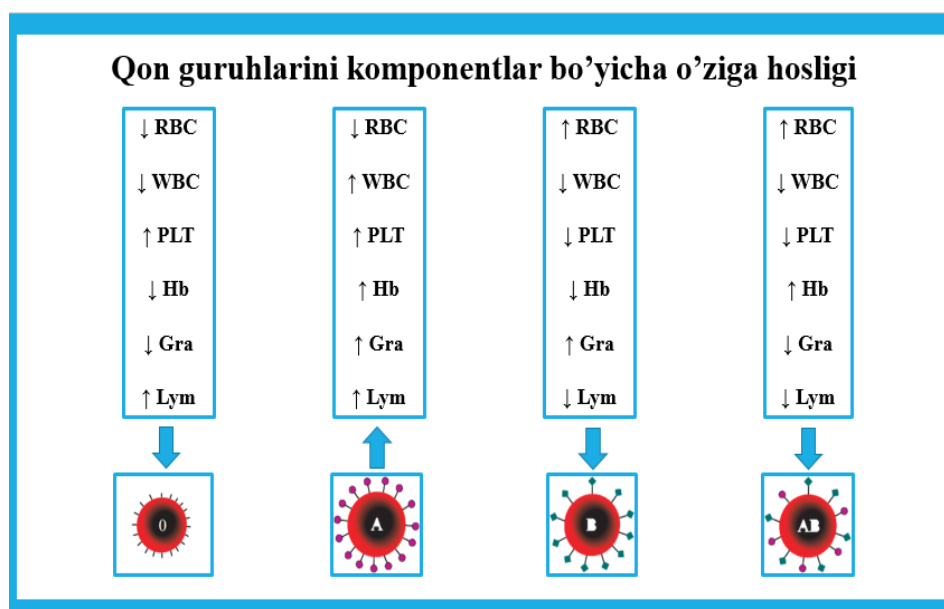
2. Turli qon guruhlarining biokimyoviy profilida ma'lum farqlar mavjud bo'lgani holda, I guruh eritrositlarini sorbsiyalash qobiliyati eng yuqori, IV guruh eritrositlariniki esa, aksincha eng pastdir.

XOTIMA

Bizning tadqiqotlarimiz chindan ham turli qon guruhlarining hujayraviy tarkibida ma'lum farqlar mavjudligini ko'rsatdi.

Bular quyidagilardan iboratdir (1-sxema):

- 1) eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinganlik darajasi, leykotsitlar va limfotsitlar tarkibi A (II) guruhida eng yuqori bo'ldi;
- 2) leykotsitlarning minimal tarkibi B (III) guruhida qayd etildi;
- 3) trombotsitlar va trombotsitar indeksleri tarkibida turli qon guruhlarida sezilarli farqlar yo'q.



Rasm. 1. Turli qon guruhlarida hujayra komponentlari bo'yicha o'ziga hosligi

Tadqiqotlarimiz turli qon guruhlariga mansub eritrositlar membranalari funksional holatlarida ma'lum farqlar mavjudligini ko'rsatdi.

Bular quyidagilardan iboratdir (1- jadval):

- 1) 0 (I) qon guruhi eritrotsitlarining osmotik rezistentligi boshqa guruhlar eritrotsitlari osmotik rezistentligidan pastroq ekan;

2) 0 (I) va B (III) qon guruhlari eritrotsitlarining kolloid-osmotik rezistentligi pastroq, A (II) va AB (IV) qon guruhlari eritrotsitlarining kolloid-osmotik rezistentligi yuqoriroq ekan;

1-jadval

Turli qon guruhlari eritrositlarining osmotik va kolloid-osmotik rezistentligidagi o'ziga hosliklar

Ko'rsatkichlar	QON GURUHLARI			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
Osmotik rezistentlik				
Kolloid-osmotik rezistentlik				

Bizning tadqiqotlarimiz turli qon guruhlari mansub eritrositlar membranalarida yog'larning peroksidlanish jarayonlarining intensivligida ham ma'lum farqlar mavjudligini ko'rsatdi. Bular quyidagilardan iboratdir (2-jadval):

2-jadval

Turli qon guruhlari eritrositlarida yog'larning peroksidlanish jarayonlarining intensivligining o'ziga hosligi

	Qon guruhlari			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
MDA				
DK				
SOD				
Katalaza				

1) 0 (I) qon guruhi eritrotsitlarida malon dialdegidining miqdori boshqa guruhlardigiga qaraganda past bo'ldi va bu xolat katalaza faolligini boshqa guruhlardigiga qaraganda yuqori bo'lishi bilan birga kechdi;

2) AB (IV) qon guruhida dien konyugatlarining boshqa guruhlardigiga qaraganda yuqori miqdori qayd etildi va bu xolat superoksiddismutaza faolligini boshqa guruhlardigiga qaraganda past bo‘lishi bilan birga kechdi;

Tadqiqotlarimiz turli qon guruhlari biokimyoviy profilida ham qator farqlar mavjudligini ko‘rsatdi. Bular quyidagilardan iboratdir (3- jadval):

3- jadval

Turli qon guruhlarning biokimyoviy profilidagi o‘ziga hosliklar

Ko‘rsatkichlar	Miqdor, 1 litr qon plazmasiga nisbatan				Miqdor, 1 dona eritrositga nisbatan			
	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
<i>Umumiy oqsil</i>								
<i>Albumin</i>	↓		↑	↑	↓			
<i>Glyukoza</i>	↑	↑	↓	↓	↑	↑	↓	↓
<i>Xolesterin</i>	↑	↓	↑		↑	↓	↑	
<i>Trigliseridlar</i>			↑	↓				↓
<i>Mochevina</i>		↑		↓	↓	↑		
<i>Kreatinin</i>								

1) 0 (I) qon guruhi plazmasida albumin va mochevina miqdori boshqa guruhlardigiga qaraganda past, glyukoza va xolesterin miqdori esa yuqori bo‘ldi;

2) A (II) qon guruhi plazmasida glyukoza va mochevina miqdori boshqa guruhlardigiga qaraganda yuqori, xolesterin miqdori esa past bo‘ldi;

3) B (III) qon guruhi plazmasida albumin, xolesterin va trigliseridlar miqdori boshqa guruhlardigiga qaraganda yuqori, glyukoza miqdori esa past bo‘ldi;

4) AB (IV) qon guruhida albumin miqdori boshqa guruhlardigiga qaraganda yuqori, glyukoza, trigliserid va mochevina miqdorlari esa past bo‘ldi;

Va, nihoyat, turli qon guruhlari eritrositlarining sorbsiyalash/yutish qobiliyatida ham ba'zi farqlar mavjud ekan.

Bular quyidagilardan iboratdir (5-sxema):

1) 0 (I) qon guruhi eritrositlarini umumiy oqsilni sorbsiyalash qobiliyati boshqa guruhlarnikiga qaraganda past, kreatininni sorbsiyalash qobiliyati esa yuqori bo'ldi;

2) A (II) qon guruhi eritrositlarini umumiy oqsil, glyukoza, xolesterin, mochevina va kreatininni sorbsiyalash/yutish qobiliyati boshqa guruhlarnikiga qaraganda yuqori bo'ldi;

3) B (III) qon guruhi eritrositlarini trigliseridlar sorbsiyalash/yutish qobiliyati boshqa guruhlarnikiga qaraganda yuqori, umumiy oqsil, glyukoza, mochevina va kreatininni sorbsiyalash/yutish qobiliyati esa past bo'ldi;

4) AB (IV) qon guruhi eritrositlarini glyukoza, trigliseridlar, mochevina va kreatininni sorbsiyalash/yutish qobiliyati boshqa guruhlarnikiga qaraganda past bo'ldi;

5- jadval

Turli qon guruhlari eritrositlarining sorbsiyalash/yutish qobiliyatidagi o'ziga hosliklar

Ko'rsatkichlar	0 (I)	A (II)	B (III)	AB (IV)
UMUMIY OQSIL	↓	↑	↓	
GLYUKOZA		↑	↓	↓
XOLESTERIN		↑		
TRIGLISERIDLAR			↑	↓
MOCHEVINA		↑	↓	↓
KREATININ	↑	↑	↓	↓

Shunday qilib, tadqiqotlarimiz natijalari turli qon guruhlarining hujayraviy tarkibi va biokimyoviy ko'rsatkichlarida hamda eritrositlarining funksional holatlarida o'ziga hosliklar mavjudligini ko'rsatdi. Ma'lumki AB0 qon tizimi eritrositlar membranalaridagi agglyutinogenlar hamda qon plazmasidagi agglyutininlar farqiga asoslangan. Eritrositlar membranalaridagi agglyutinogenlar membranadagi lipidlar va oqsillar bilan bog'lanib, eritrosit membranalarining xususiyatlariga ta'sir qiladilarki, bu o'z navbatida eritrositlarni funksional-metabolik holatini ham o'zgartirishi mumkin. Bizning tadqiqotlarimiz aynan shu holatni, yani turli qon guruhleri eritrositlaridagi o'ziga hosliklarni ko'rsatdi.

Ushbu farqlarni mexanizmlarini molekulyar nuqtai nazardan tushunish qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazishni taqozo etadi.

XULOSALAR

Turli qon guruhidagi odamlar eritrositlarining metabolik va funksional holati bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar natijasida quyidagi xulosalar taqdim etildi:

Eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinganlik darajasi, leykotsitlar va limfotsitlar miqdori A (II) guruhda eng yuqori. Leykotsitlarning minimal miqdori B (III) guruhda kuzatiladi. Turli qon guruhlarida trombotsitlar va trombotsitlar indeksleri tarkibida sezilarli farqlar yo'q.

0 (I) qon guruhi eritrositlarining osmotik rezistentligi boshqa guruhlarinikiga nisbatan pastroqdir. A (II) va AB (IV) qon guruhlarida eritrositlari nisbatinli kolloid-osmotik gemolizga chidamliroqdir.

Malon dial'degidining eng past miqdori 0 (I) guruhda, yuqorisi esa – A (II) va B (III) guruhlarda, dien konyugatlarining eng yuqori miqdori – AB (IV) guruhda kuzatiladi. Antioksidant fermentlarining eng past faolligi AB (IV) guruhda kuzatiladi.

Qon plazmasida albuminning eng past miqdori 0 (I) guruhda, eng yuqorisi esa B (III) guruhda kuzatiladi. Glyukoza va mochevinaning eng yuqori miqdorlari A (II), eng past miqdori esa AB (IV) guruhda kuzatiladi. Xolesterinning eng past miqdori A (II) guruhda, trigliseridlarniki esa AB (IV) guruhda kuzatiladi.

0 (I) guruh eritrosit membranalarini kreatininni sorbsiyalash qobiliyati yuqori, oqsillarni esa pastdir; A (II) guruh eritrosit membranalarini oqsillar, glyukoza, xolesterin, mochevina va kreatininni sorbsiyalash qobiliyati yuqoridir; B (III) guruh eritrosit membranalarini oqsillar, glyukoza, mochevina va kreatininni sorbsiyalash qobiliyati pastdir; AB (IV) guruh eritrosit membranalarini glyukoza, triglitseridlar, mochevina va kreatininni sorbsiyalash qobiliyati pastdir. Umuman A (II) guruh eritrositlari yuqori, B (III) va AB (IV) guruhlariniki esa past sorbsiyalash qobiliyatiga egadirlar.

1. Группы крови человека: Руководство по иммуносерологии / С.И. Донсков, В.А. Мороков. – М.: ИП Скороходов В.А., 2011 – 1016 с.
2. Anstee D.J. (2010). The relationship between blood groups and disease. *Blood* 115: 4635-4643. *Blood*. 115. 4635-43. 10.1182/blood-2010-01-261859.
3. Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Кузьмичева В.И., Ерещенко А.А., Васильева Т.В., Бородина И.А., Мурский С.И., Потякина Е.Е., Иванова Н.В., Денисова С.Р. Клеточный состав и метаболический профиль крови по системе АВ0: распределение по группам, сравнительная характеристика. *Сибирское медицинское обозрение*. 2019; (3): 24-33. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-24-33.
4. Daniels G., Reid M.E. Blood groups: the past 50 years. *Transfusion*. 2010; 50(2): 281-9. DOI:10.1111/j.1537-2995.2009.02456.x
6. Xu X., Xu F., Ying Y., Hong X., Liu Y., Chen S., He J., Zhu F., Hu W. AB0 antigen levels on platelets of normal and variant AB0 blood group individuals. *Platelets*. 2018; (26): 1-7. DOI:10.1080/09537104.2018.1543863
7. Franchini M., Liumbruno G.M. AB0 blood group: old dogma, new perspectives. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2013; 51(8): 1545–53. DOI:10.1515/cclm-2013-0168
8. Franchini M., Bonfanti C. Evolutionary aspects of AB0 blood group in humans. *Clinica Chimica Acta*. 2015; (444): 66–71. DOI:10.1016/j.cca.2015.02.016
9. Cooling L. Blood groups in infection and host susceptibility. *Clinical Microbiology Reviews*. 2015; 28(3): 801-70.
10. Селезнева И.А., Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Колотьева Н.А., Чаулин А.М., Потехина В.И. Система АВ0-групп крови и

заболеваемость. Европейский журнал естественной истории. 2017; (1): 14-21

11. Brecher M.E., Hay S.N. AB0 blood type and longevity. American Journal of Clinical Pathology. 2011; 135(1): 96–8. DOI:10.1309/ajcpmihj6l3rphzx

12. Degarege A., Gebrezgi M.T., Ibanez G., Wahlgren M., Madhivanan P. Effect of the AB0 blood group on susceptibility to severe malaria. A systematic review and meta-analysis. Blood Reviews. 2018; (33): 53-62. DOI: 10.1016/j.blre.2018.07.002

13. Akin S., Altundag K. Clinical associations with AB0 blood group and Rhesus blood group status in patients with breast cancer. A nationwide retrospective study of 3,944 breast cancer patients in Turkey. Medical Science Monitor. 2018; (24): 4698-4703. DOI:10.12659/MSM.909499

14. Курак Е.М., Доссукова А.Г. Аллельные частоты групп крови AB0 у жителей г. Ашхабад (Туркменистан) / Безопасность здоровья человека. – 2017. – № 4. – С. 65-72.

15. Гольдинберг Б.М. Фенотипическое распределение групп крови по системам AB0 в популяции Могилёвской области / Б.М. Гольдинберг, Е.И. Антух, Е.А. Коломиец // Вестник службы крови России. – 2007. – № 4. – С. 14-15.

16. Чурносков М.И. Описание структуры генофонда русского населения юга Центральной России / М.И. Чурнов и др. // Медицинская генетика. – 2006. – т. 5, № 6. – С. 16-20.

17. Wolpin B.M., Chan A.T., Hartge P., Chanock S.J., Kraft P., Hunter D.J., Giovannucci E.L., Fuchs C.S. ABO blood group and the risk of pancreatic cancer. J Natl Cancer Inst. 2009 Mar 18;101(6):424-31. doi:

10.1093/jnci/djp020. Epub 2009 Mar 10. PMID: 19276450; PMCID: PMC2657095.

18. Донсков С.И., Зубарева Л.М., Михайлова Н.М. и др. Группа крови А(II) как фактор риска инфицирования вирусом SARS-CoV-2. Проблемы медицинской микологии. 2021; 23(2): 76.

19. Aripov A.N. Klinik laborator diagnostika bo'yicha qo'llanma Toshkent 2017. 102 bet.

20. Красников Н.П. Исследование функций внешнего дыхания и кровообращения, определяющих и лимитирующих физическую работоспособность человека // Физиология человека. 1984. Т. 10. №6 С1038-1042.

21. Кузнецов О.А., Кузнецов С О . Изменение уровня инсулинсодержащих эритроцитов в крови животных и человека под влиянием этанола //Бюлл.эксперим.биол. и мед.. 1992. №12. С.639-641

22. . Гладышев Ю.В., Колесников С И . , Рычкова Л . А Связывание патогенных лигандов эритроцитами плаценты человека //Бюлл.эксперим.биол.и мед.. 1992. №12. С639-6

23. Zhang Y, Abiraman K, Li H, Pierce DM, Tzingounis AV, Lykotrafitis G. Modeling of the axon membrane skeleton structure and implications for its mechanical properties. PLoS Comput Biol. 2017 Feb 27;13(2):e1005407. doi: 10.1371/journal.pcbi.1005407. eCollection 2017 Feb.

24. Lux SE 4th. Blood. Anatomy of the red cell membrane skeleton: unanswered questions 2016 Jan 14;127 (2):187-99. doi: 10.1182/blood-2014-12-512772. Epub 2015 Nov 4. PMID: 26537302

25. Narla Mohandas, Patrick G. Gallagher. Red cell membrane: past, present, and future. Blood/2008 Nov 15;112 (10):3939-48. doi: 10.1182/blood-2008-07-161166.

26. Immacolata Andolfo, Roberta Russa, Antonella Gambale, Achille Lolascon. New insights on hereditary erythrocyte membrane defects. *Haematologica* 2016 Nov;101(11):1284-1294.doi:10.3324/haematol.2016.142463.

27. Xiong W, Song J, Yue Z, Pei L, Liu Y, Chen J, Chen H. Case Report: Familial Pseudohyperkalemia Due to Red Blood Cell Membrane Leak in a Chinese Patient. *Front Med (Lausanne)* 2022 Mar17; 9:825174. doi: 10.3389/fmed. 2022.825174.eCollection 2022.

28. Ke Chena,1, Jing Liua,1, Susanne Heckb, Joel A. Chasisc, Xiuli Ana,d,2, and Narla Mohandas. Resolving the distinct stages in erythroid differentiation based on dynamic changes in membrane protein expression during erythropoiesis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009 Oct 13;106(41):17413-8. doi:10.1073/pnas. 0909296106.

30. Rivkin N, Chapnik E, Mildner A, Barshtein G, Porat Z, Kartvelishvili E, Dadosh T, Birger Y, Amir G, Yedgar S, Izraeli S, Jung S, Hornstein E. Erythrocyte survival is controlled by microRNA-142. *Haematologica*. 2017 Apr;102(4):676-685. doi: 10.3324/haematol. 2016.156109. Epub 2016 Dec 1. PMID:27909218

31. Гамалей И.А. , Ключин И.В. Активные метаболиты в регуляции клеточных функций / Институт цитологии РАН, Санкт-Петербург http://www.Pan/ru/EP/Rhes/55_sept.hfml. 2000. 2.c

32. Кленова, Наталья Анатольевна. Биохимические механизмы дезинтеграции эритроцитов человека в различных условиях функционирования// тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 03.00.04, доктор биологических наук. 2013

33. Блинецова Г.Н.Пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система и оксид азота при токсическом повреждении печени// 03.00.04-биохимия//Автоферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук.Воронеж-2004.стр.90

34. Филиппова О.Н. Механизмы развития гемолитической анемии при экспериментальных метгемоглобинемиях тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.00.16, кандидат медицинских наук..2005. стр.90

35. Головецкий, Иван Ярославович Электрофоретическая подвижность эритроцитов у больных в критических состояниях тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.00.37, кандидат медицинских наук...2006. – С. - 90

36. Панов П.В., Акимов С.А., Батищев О.В. Изопреноидные цепи липидов повышают устойчивость мембран к формированию сквозных пор //Биол. Мембраны, 2014. – Т. 31, вып. 5. – С. 331-335

37. Некрасов Эдуард Витальевич. Методы анализа перекисного окисления липидов в медико-биологических исследованиях// Бюлл.экспер.биол. и мед.. 2012. Выпуск 46 . С.98-108

38. И. В. Аникиенко (Бабушкина), Ю. И. Пивоваров, А. С. Сергеева, Г. Б. Боровский // Изменение характера связи между компонентами белкового спектра мембраны эритроцитов у больных гипертонической болезнью// Биологические мембраны: Журнал мембранной и клеточной биологии, 2019, Т. 36, № 2, стр. 137-146

39. Н.А. Кленова, Р.О. Кленов. К48 Строение, метаболизм и функциональная активность эритроцитов человека в норме и патологии .Самара: Издательство «Самарский университет», 2009. - 116 с.

40. Соболева М.К., Шаронов В.И., Грек О.Р. Жирные кислоты липидной фракции эритроцитарных мембран и интенсивность реакций ПОЛ при дефиците железа // Бюлл.эксперим.биол. и мед..1994.№6. С. 600-602

41. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Морфофункциональные изменения в эритроидных элементах в норме и при патологии. – Благовещенск, 2015. – 144 с. Ил. 65, табл. 17, библ. 230.

42. О. В. Бобынцева , Е. В. Трубникова , А. С. Белоус , В. П. Иванов// Анализ особенностей биохимических показателей крови работников михайловского гока //Auditorium: электронный электронный научный журнал Курского государственного университета. 2014.№ 3

43. Трошкина Н. А., Циркин В. И.,Дворянский С. А.Уинск: Эритроцит: строение и функции его мембраны //Биологические науки// Вятский медицинский вестник №2-3,2007.стр.32-40.

44. Калиман П.А., Баранник Т.В. Строение и биологические функции гемсвязывающих белков млекопитающих // Усп.совр.биол..2000. Т.120.№1. - С.60-72.

45. Бисалиева Р.А., Кривенцев Ю.А.,Носков А.И., Гудинская Н.И., Кривенцева Л.А., Поляков В.К. Антенатальные гемоглобины человека: биологическая роль и клинко-диагностическое значение *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2016. –№ 11 (часть 6)– С. 1081-1085

46. Самсонова Л.Н., Касаткина Э.П. Нормативы уровня тирсотропного гормона в крови: современное состояние проблемы.*Проблемы Эндокринологии* 2017;53(6):40-43.<https://doi.org/10.14341/probl200753640-43>.

47. Стародубцев М.Н., Игнатенко В.А., Черенкова С.Н. Поврещения эритроцитов, инициированные взаимодействием нитрит-ионов с гемоглобином //Биофизика. 1999.Т.44.№6. С. 1068-1072.

48. Ушакова И. П., Василенко И.А., Серебренникова Г.А. Изучение взаимодействия гемоглобина с фосфолипидными везикулярными мембранами различного состава // Биоорганическая химия. 1991. Т.7.№4. С 613-617.

49. Брызгалова Н.Ю. Роль цитоплазматических структур эритроцита в изменении сродства гемоглобина к кислороду / Н.Ю. Брызгалова, Н.А. Браже, А.И. Юсипович и др. // Биофизика. – 2009. – Т. 54, вып. 3. – С. 442–447.

50. Степура И.И., Кашко МЛ. Превращение гемоглобина с гемихром поддействием лизофосфатидов // Биохимия. 1999. Т.64. Вып.2. С.244-249

51. Токтамысоев З.С., Биржанова Н.Х. О мембраносвязанном гемоглобине //Биофизика. 1999.Т.35.№6. С. 1019-1020

52. Луценко М.Т., Андриевская И.А. Морфофункциональные изменения в эритроидных элементах в норме и при патологии. – Благовещенск, 2015. – 144 с. Ил. 65, табл. 17, библи. 230.

53. Р.А. Киреев, Н.А. Курмачева, В.В. Игнатов //Перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита и содержание 2,3 - дифосфоглицерата у детей,больных сахарным диабетом 1 типа //Общие вопросы. Патогенез. 2010. №1. С.6-9.

54. Абдуллаев С., Ахмедов А., Муминов Ф.,Которое З. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у обожженных. *Журнал вестник врача*, №3 (2013). – С. 12–13.

55. Микаеляк Э.М., Князев Ю.А., Максина А . Г Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и крови при стрессе // Журнал эксперим.биол. иклинич.мед.. 1999.№2. С.123-130.

56. С.Н.Терещенко, Н.А.Джаиани, Е.В.Ильина //Пероральные нитраты в лечении ишемической болезни сердца// Трудный пациент № 6, ТОМ 11, 2013. – С.16-20

57. Милютина Н.П., Ананян А.А., Лушпаева О.А. и др. Перекисное окисление липидов и активность антиоксидантных ферментов крови, структурно-функциональные свойства эритроцитов при атеросклерозе, ИБС и инфаркте миокарда /Ростов на Дону: Логос, 2013. С. 442.

58. Mohammad A. Bani-Ahmad, Ayman G. Mustafa, Abdelraheem A. Bani Ahmad, Islam E. Alkhazali, Ahmad A. Rahim // Evidence on the Heroin-Mediated Impairment of the Oxidative Status of Erythrocytes Juornal of Toxicology. 2022 Sep 28;2022:3996051.doi: 10.1155/2022/3996051. eCollection 2022.

59. Siems W.G., Sommerburg O., Grune T. Erythrocyte free radical and energy// Clin Nephrol..2000. V.53. P.9-17

60. Доценко О.И., Доценко В.А., Мищенко А.М. //Активность супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах и некоторых тканях мышц в условиях низкочастотной вибрации // Физика живого, Т. 18, No 1, 2010. С. 107-113.

61. С.Д. Чернявских М.З. Федорова Д. Х. Кует В. В. Тхань Н.А. Забияков //Миграционная активность гемоцитов позвоночных животных при различной температуре// Научные ведомости Серия Естественные науки. 2011. № 3 (98). Выпуск 14.- С. 150-154.

62.. Бойко В.И., Ярыга В.В., Доценко Ю.И., Бойко О.В., Мухамедзянова Р.И., Гудинская Н.И. //Гематологические и биохимические показатели крови рабочих астраханского газоперерабатывающего завода //International research journal// № 12 (66) 2017 Часть 4. doi.org/10.23670/IRJ.2017.66.043

-
63. Кленова Н.А. Биохимические механизмы дезинтеграции эритроцитов человека в различных условиях функционирования // Диссер. доктора биол.наук. Тюмень. - 2003. - 242 с
64. Siems W.G., Sommerburg O., Grune T. Erythrocyte free radical and energy metabolism // Clin Nephrol..2000. V.53. P.9-17
65. Заводник И.Б., Липецкая Т.П., Степура И И . Аутоокисление и оксигенация гемоглобина человека // Мол.биология. 1992. №2. С.321-327
66. В.В. Ляхович, В.А. Вавилин, Н.К. Зенков, Е.Б. Меньщикова //Активированные кислородные метаболиты в монооксигеназных реакциях// *Бюллетень со РАМН, №4 (118), 2015 г / с. 7-12*
67. Игбоев Р.К. Экспериментальная коррекция прооксидантно-антиоксидантного равновесия в условиях гипоксии и токсической метгемоглобинемии тема //Диссер. Кандидат. мед.наук. Москва. - 2006. – С. -165.
68. О.А. Никитина, М.А. Даренская, Н.В. Семёнова, Л.И. Колесникова. Система антиоксидантной защиты: регуляция метаболических процессов, генетические детерминанты, методы определения // *Siberian scientific medical journal* 2022; 42 (3): 4–17. DOI: 10.18699/SSMJ20220301
69. Л.В. Беленькая, Л.И. Колесникова, Л.Ф. Шолохов, Л.В. Сутурина, Т.П. Бардымова, А.В. Сафроненко, Л.А. Гребенкина, Б.Я. Власов. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиокислительной защиты у больных с сахарным диабетом 1 типа и нарушением сперматогенеза.// *Бюллетень ВСНЦ со РАМН, 2010, № 6(76) Часть 2. стр16-19.*
70. I.A.Andrievskaya.The character of oxidation-reduction processes in the erythrone of parturient women and newborn with herpes viral infection // *Бюллетень ВСНЦ со РАМН, выпуск 8, 2008 стр.33-35*
-

71. Кухаренко, Юлия Викторовна Патогенетическое обоснование фармакологической коррекции микроциркуляторных расстройств и перекисного статуса при хроническом гингивите тема // Диссер. Кандидат. мед.наук. Чита. - 2005. - 146 с

72. U.J. Dumaswala, M.J. Wilson, Y.L. Wu, J. Wykle, L. Zhuo, L.M. Douglass & D.L. Daleke (2000) Glutathione loading prevents free radical injury in red blood cells after storage, Free Radical Research, 33:5, 517-529, DOI:10.1080/10715760000301061

73. Огурцов, А. Н. Ферментативный катализ: учеб. пособие /Харьков : НТУ «ХПИ», 2010. – 304 с.

74. Попова И.Е. Изучение структурных свойств эритроцитов крови новорожденных при оксидативном стрессе, вызванном гипоксией // Диссер. Кандидат. биол.наук. Воронеж - 2007. – С. 250.

75. Б.С.Нагоев, М.Х. Нагоева. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита организма у больных ангиной // Вестник новых медицинских технологий – 2008 – т. XV, № 2 – с. 128

76. Borsakova, D.V., Koleva, L.D., Protasov, E.S. et al. Ammonium removal by erythrocyte-bioreactors based on glutamate dehydrogenase from *Proteus* sp. jointly with porcine heart alanine aminotransferase. Sci Rep 12, 5437 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41598-022-09435-y>

77. Магомедова Нурият Гусеновна. Антиокислительная активность тканей пойкилотермного животного в динамике гипотермии и самосогревания // Диссер. Кондидат. биол.наук. Махачкала - 2014.-С. 146.

78. Reading NS, Ruiz-Bonilla JA, Christensen RD, Cáceres-Perkins W, Prchal JT. A patient with both methemoglobinemia and G₆PD deficiency: A therapeutic conundrum. Am J Hematol. 2017 May;92(5):474-477. doi: 10.1002/ajh.24683.

79. Курьянова Е.В., Трясучев А.В., Тёплый Д.Л. Адreno-, холинореактивность эритроцитов и оценка их сопряженности с показателями свободнорадикального баланса крови у нелинейных крыс. Сибирский научный медицинский журнал. 2019; 39 (4): 37–45. doi: 10.15372/SSMJ20190405.

80. Лупанов В.П., Нуралиев Э.Ю., Сергиенко И.В. Функциональные нагрузочные пробы в диагностике ишемической болезни сердца, оценке риска осложнений и прогноза. М.: Изд-во ООО «ПатиСС», 2016, 310 с.

81. Рубилин Д.В., Еникеев Д.А., Мышкин В.А. Изменения цитокинового профиля и активности процессов перекисного окисления липидов в крови крыс в механизмах формирования воспалительного ответа при хронической интоксикации дихлорэтаном // Журнал Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5

82. Protasov, E.S., Borsakova, D.V., Alexandrovich, Y.G. et al. Erythrocytes as bioreactors to decrease excess ammonium concentration in blood. Sci Rep 9, 1455 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-37828-5>

83. Шауцукова Л.З., Шогенов З.С. Система группы крови Rh (резус): аналитический обзор // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2-1.

84. Yasukawa M, Arai S, Nagura M, Kido R, Asakawa S, Hirohama D, Yamazaki O, Tamura Y, Fujimaki M, Kobayashi S, Mimaki M, Kodama H, Uchida S, Fujigaki Y, Shibata S. Selenium Associates With Response to Erythropoiesis-Stimulating Agents in Hemodialysis Patients. Kidney Int Rep. 2022 Apr 16;7(7):1565-1574. doi: 10.1016/j.ekir. 2022.04.009. eCollection 2022 Jul.

85. Кабанкин А.С., Синауридзе Е.И., Липец Е.Н., Атауллаханов Ф.И. Компьютерный дизайн низкомолекулярных ингибиторов факторов системы свертывания крови. Биохимия (Москва), 2019 (принято в печать). DOI: 10.1134/S0320972519020039.

86. Морозова В.Т. Эритроциты: структура, функции, клинико-диагностическое значения / В.Т. Морозова, С.А. Луговская, М.Е. Почтарь // Клин. лаб. д-ка. – 2017. – № 10. – С. 21–35.

87. В. Мороз, А. М. Голубев, А. В. Афанасьев, А. Н. Кузовлев, В. А. Сергунова, О. Е. Гудкова, А. М. Черныш. Строение и функция эритроцита в норме и при критических состояниях в.// Общая реаниматология, 2012, VIII; 1. Стр.52-60.

88. Зимин Ю.В., Соловьева А.Г. Мембранная регуляция ферментов эритроцитов крови человека при термической травме // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12-1. – С. 59-61;

89. Brookes P.S., Land J.M., Clark J.B., Heales S.J. Stimufation of glycenaigehyde-3-phosphaie dehydrogenase by oxyhemoglobin // FEBSteíí. 416.1997. P.90-92

90. Иванов Г.П. Современные представления о транспорте кислорода //Усп.физиол.наук. 2001. Т.32. №4. С. 15-18

91. А.И. Евстифеев, Н.В. Котов.Транспорт кислорода через мембрану эритроцитов. Казан. ун-т, 2015. – 31 с.

92. О. В. Космачевская, Э. И. Насыбуллина, В. Н. Блиндарь,А. Ф. Топунов Связывание эритроцитарного гемоглобина с мембраной как способ осуществления сигнально-регуляторной функции (обзор) // Прикладная биохимия и микробиология, 2019, Т. 55, № 2, стр. 107-123

93. А.Ф.Топунов, Н.Э.Петрова. Гемоглобины: эволюция, распространение и гетерогенность // Спехи биологической химии, т. 41, 2001, с. 199—228.

94. Е.А. Липунова, М.Ю. Скоркина. Физиология крови: моногр. исслед. /Белгород: Изд-во БелГУ, 2007. – 324 с.

95. Role of the membrane in the formation of heme degradation products in red blood cells / E.Nagababu [et al.] // Life Sci.-2010.-Vol.86 (3-4).-P.133.

96. А.В. Муравьев, И.А. Тихомирова, С.В. Булаева, А.А. Маймистова, П.В. Михайлов, Е.В. Круглова. Анализ основных факторов, связанных с механизмами изменения деформируемости эритроцитов // Ярославский педагогический вестник. Серия Естественные науки. Вып. 1-2009 С.93-97.

97. Фабричнова А.А., Куликов Д.А., Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Семенов А.Н., Приезжев А.В., Кошелев В.Б. Изменения реологических свойств крови при сахарном диабете / Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2018. Т. 7, № 2. С. 26–34. doi: 10.24411/2304-9529-2018-12002

98. Голубев А.Г. Изнанка метаболизма// Биохимия. 1995. Т.61.№11. С. 2018-2939

99. Козлов Г.И., Слонимский Б.Ю. Половые расстройства у мужчин при сахарном диабете. Проблемы Эндокринологии. 1995;41(5):25-27.

100. Zhang J, et al.Untargeted metabolomics reveals gender- and age-independent metabolic changes of type 1 diabetes in Chinese children.Front Endocrinol (Lausanne). 2022.PMID:36619558 Free PMC article.

101. Рогов О.А., Шперлинг И.А., Новицкий В.В., Рязанцева Н.В. Перекисное окисление липидов в эритроцитах при экспериментальном отравлении монооксидом углерода // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 6.;

102. Микаелян Н.П., Максина А.Г., Петрухин В.А., Князев Ю.А., Федорова М.В. Окислительный стресс у беременных, больных сахарным диабетом. Проблемы Эндокринологии. 2002;48 (5):33-36.

103. Липунова Е.А., Скоркина М.Ю. Л61 Система красной крови: Сравнительная физиология: Монография. – Белгород: Изд-во БелГУ, 2004. – 216 с.

104. Уварова Ю.Е., Тятенкова Н.Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у лиц зрелого возраста // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 4.

105. Новицкий В.В., Кравец Е.Б., Колосова М.В., Степовая Е.А., Юрченко Е.В., Кошечев Т.Ю. Липидный спектр мембран эритроцитов при сахарном диабете у детей. Проблемы Эндокринологии. 2006;52(4):3-6

106. Мазурина А. В. Особенности липидный и фосфолипидного состава плазмы крови и эритроцитов при геморрагических васкулитах у детей // Гемат. И трансфузиология. 1994. №2. С.37-39

107. Гибизова В.В. Аненкова К.А. Масленникова А.Д. Федорова К.В. Сергеева И.А. Петрова Г.П. Определение фундаментальных физических параметров белков сыворотки крови для развития методов диагностики злокачественных новообразований Альманах клинической медицины. 2016 Февраль; 44 (2): 158–164

108. Самуилов В.Д., Олескин А.В., Лагунова Е.У. Программируемая клеточная смерть//Биохимия.2000.Т.65. №8. С.1029-1046.

109. Дерюгина А.В., Корягин А.С., Копылова С.В., Таламанова М.Н. Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови. Составители: Нижний Новгород: Издательство Нижегородского госуниверситета, 2010.- 25 с

110. Дерюгина А.В., Корягин А.С., Копылова С.В., Таламанова М.Н. Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови. Нижний Новгород: Издательство Нижегородского госуниверситета, 2010.- 25 с.

111 Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови. Составители: Дерюгина А.В., Корягин А.С.,

Копылова С.В., Таламанова М.Н. - Нижний Новгород: Издательство

Нижегородского госуниверситета, 2010.- 25 с.

112. Каркищенко Н.Н. Доклиническое изучение антигипоксической активности лекарственных средств. Методические рекомендации ФМБА России МР.21. 44-2017, Москва, 2017

113. Франкини М., Бонфанти С. Эволюционные аспекты группы крови АВ0 у человека. Clinica Chimica Acta. 2015; (444): 66-71. DOI: 10.1016/j.cca.2015.02.016

114. Дэни Айс Джи, Рид МЭ. Группы крови: последние 50 лет. Переливание крови. 2010; 50 (2): 281-9. DOI: 10.1111/j.1537-2995.2009.02456.x

115. Донсков С.И., Мороков В.А. Группы крови человека. Руководство по иммуносерологии. Бином, 2014. – 1016 с.

116. Селезнева И.А., Группы крови: клеточный состав и биологическая изменчивость метаболизма при здоровье и болезни. М.: Известия; 2007: 9-57.

117. Селезнева И.А., Гильмиярова Ф.Н., Гусякова О.А., Колотьева Н.А., Чаулин А.М., Потексина В.И. Система группы крови АВ0 и болезнь. Европейский журнал естественной истории. 2017; (1): 14-21.

118. Silva-Filho J.C., Melo C.G.F., Oliveira J.L. The influence of ABO blood groups on COVID-19 susceptibility and severity: A molecular hypothesis based on carbohydrate-carbohydrate interactions. Med. Hypotheses. 2020; 144: 110155. doi:10.1016/j.mehy.2020.110155

119. Kayumova G.H. Axolini eritrosit antigenlari bilan alloimunizatsiyasini tashhishlashni takomillashtirish va eritrositlarning antigen tarkibiga ko'ra aholining genografik tarmog'ini tuzish. Avtoreferat....t.f.n. Toshkent. 2020. 46 bet.

120. Gilmiyarova FN, Gusyakova OA, Kuzmicheva VI, Ereshchenko AA, Vasileva TV, Borodina IA, Murskiy SI, Potyakina EE, Ivanova NV, Denisova SR. Cellular composition and blood metabolic profile according to AB0 system: grouping, comparative description. Siberian Medical Review. 2019;(3):24-33. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-24-33.

121. Al-Omar, M.A. Pathological roles of reactive oxygen species and their defense mechanisms / M.A. Al-Omar, C. Beedham, I.A. Alsarra // Saudi Pharm. J. – 2004. – Vol. 12. – P. 1-18.;

122. Sheng Y. Superoxide dismutases and superoxide reductases / Y. Sheng, I.A. Abreu, D.E. Cabelli, M.J. Maroney, A.F. Miller, M. Teixeira, J.S. Valentine // Chem. Rev. – 2014. – 114 (7). – P. 3854-3918.

123. Scott M.D. NADPH, not glutathione, status modulates oxidant sensitivity in normal and glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient erythrocytes / M.D. Scott, L. Zuo, B.H. Lubin, D.T. Chiu // Blood. – 1991. – Vol. 77. – P. 2059-2064.

124. Al-Omar M.A. Pathological roles of reactive oxygen species and their defense mechanisms / M.A. Al-Omar, C. Beedham, I.A. Alsarra // Saudi Pharm. J. – 2004. – Vol. 12. – P. 1-18.

125. Гареев Р.А. Концепция адсорбционно-транспортной функции эритроцитов // Материалы V съезда физиологов Казахстана. Караганда, 2003. С. 75–79.

126. Kikuchi Y., Koyama T. Effect of Na⁺ and K⁺ on protein adsorption on red blood cell surface // Am. J. of Physiol. 2014. V. 247. № 1. P. H748–H753.;

127. Uniyal S., Brash J.L., Degterev I.A. Influence of red blood cells and their components on protein adsorption // Biomaterials: Interf. Phenom. and Appl. 2002. P. 277–292.

128. Chien S., Simchon S., Abbott R.E., Jan K. Surface adsorption of dextrans on human red cell membrane // J. of Coll. and Interf. Sci. 2007. V. 62. P. 461–470.

129. Холодов Д.Б., Николаевский В.А. Модифицирующее действие кеторолака трометаминна на мембраны эритроцитов // Вестник РУДН. Сер. Медицина. 2009. № 4. С. 503–506.;

130. Kikuchi Y., Koyama T. Red blood cell deformability and protein adsorption on red blood cell surface // Am. J. of Physiol. 2004. V. 247. № 5. P. H739–H747

Monografiyada foydalingan internet havolasi

1. <https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Chido/Rodgers&action=edit&redlink=1>

2. https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:AB_O_blood_group_diagram_ru.png)

3. (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/core/lw/2.0/html/tileshop_pmc/tileshop_pmc_inline.html?title=Click%20on%20image%20to%20zoom&p=PMC3&id=5394881_1011284.fig1.jpg)

MUNDARIJA

SHARTLI BELGILAR VA ATAMALAR RO'YXATI.....	5
KIRISH	6
I BOB. ERITROTSITLARNING FUNKSIONAL FAOLIYATI VA METABOLIZMI.....	9
§ 1.1. Qon guruhlarining tavsifi.....	9
II BOB. SHAXSIY NATIJALAR TAVSIFI VA ULARNING TAHLILI	41
§ 2.1. Inson turli qon guruhleri xujayraviy tarkibining o'ziga xosliklari	41
§ 2.1.1. Umumiy qon tahlillarida turli qon guruhlarining xususiyatlari.....	44
§ 2.1.2. Turli qon guruhlarida eritrositar indekslarning o'ziga hos xususiyatlari.....	46
§ 2.1.3. Turli qon guruhlarida leykositlar indekslarning o'ziga hos xususiyatlari	49
§ 2.1.4. Turli qon guruhlarida trombositlar indekslarining o'ziga hos xususiyatlari.....	50
§ 2.2. Odam turli qon guruhleri eritrotsitlarining osmotik va koloid-osmotik stressga chidamliligi	52
III BOB. TURLI QON GURUHLARI ERITROTSITLARINING METABOLIZMI	60
§ 3.1. Turli qon gururlaridagi eritrotsitlarda lipidlarning peroksidalanish holati.....	60
§ 3.1.1. Turli qon guruhleri eritrotsitlarida lipidlar peroksidlanish mahsulotlarining miqdori	61
§ 3.1.2. Turli qon guruhleri eritrotsitlarida antioksidant fermentlarining faolligi	66
§ 3.2. AB0 tizimiga ko'ra turli qon guruhleri plazmasidagi ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlar	72
§ 3.3. AB0 tizimiga ko'ra turli qon guruhleri eritrositlarining sorbsiyalash/yutis qobiliyati.....	77
XOTIMA.....	86
XULOSALAR.....	91
FOYDANILGAN ADABIYOTLAT RO'YXATI.....	92

AZIZOVA NOILA MIRALI QIZI

TURLI QON GURUHLARIDA ODAMLAR ERITROTSITLARNING FUNKSIONAL VA METABOLIK HOLATI

Monografiya

*Бош мухаррир О. Козлова
Бадий мухаррир Ж. Хамдамов
Компютерда сахифаловчи А. Абдурашидов*

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

Объем – 3,53 а.л. Тираж – 20. Формат 60x84. 1/16. Заказ № -2024.
Отпечатано «TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» МЧЖ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716