

ERITROTSITLAR PATOLOGIK SHAKLLARINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Xalimova Yulduz Saloxiddinovna
Osiyo Xalqaro Universiteti
Buxoro, O'zbekiston

Rezyume. Maqolada eritrotsitlar tizimidagi turli xil patologik shakllarining rivojlanish mexanizmlarining asosiy turlari, sabablari, asosiy aloqalari, ularning asosiy ko'rinishlari va yo'q qilish tamoyillari tasvirlangan.

Kalit so'zlar: eritrotsitoz, gemolitik, postemorragik, dizeritropoetik anemiya

Eritrosit—diametri 7-8 mikron (normotsit) bo'lgan yadrosiz hujayra. Sog'lom odamda eritrotsitlarning umr ko'rish davomiyligi (periferik qonda aylanish vaqti) 100-120 kun. Disk shaklidagi eritrotsitlarning maxsus shakli uning hajmiga nisbatan eng katta sirt maydonini hosil qiladi, bu esa gaz almashinuvining maksimal miqdorini ta'minlaydi. Eritrotsitlar tizimidagi o'zgarishlar va patologiyaning tipik shakllariga quyidagilar kiradi: eritrotsitoz, eritropeniya, anemiya.

Eritrotsitoz (eritremitiya, politsitemiya) - bu qonning birlik hajmiga to'g'ri keladigan qizil qon tanachalari sonining me'yordan oshishi bilan tavsiflangan holat. Eritrotsitozlarning turlari birlamchi va ikkilamchi eritrotsitozlarni ajratib turadi. Birlamchi eritrotsitoz (kasallikning mustaqil shakllari) birlamchi eritrotsitozlarga haqiqiy politsitemiya (Vakeza kasalligi) va oilaviy (irsiy) shakllar kiradi. Birlamchi eritrotsitozlarning eng keng tarqalgani Vakeza kasalligidir.

Vakeza kasalligida birlamchi eritrotsitoz patogenezining asosiy bo'g'inlari quyidagilardir:

- gematopoetik to'qimalarda miyelopoez bilan bog'liq o'simta hujayralari sonining ko'payishi;

- gematopoetik to'qimalarda miyeloproliferativ o'sma jarayonining haddan tashqari faollashishi, bu nafaqat suyak iligida, balki ko'pincha taloq va jigarda ham qayd etiladi, miyelopoez prekursor hujayralari tomonidan kolonizatsiya qilinadi;

- Vakeza kasalligida miyeloproliferatsiyaning monoklonal tabiati eritrotsitlar, granulotsitlar va trombositlarda bir xil xromosoma nuqsoni (aberratsiya, aneuploidiya va boshqalar) mavjudligi bilan tasdiqlanadi yoki bir xil mutant allel tomonidan kodlangan nuqsonli fermentlar bo'ladi. Ikkilamchi eritrotsitozlar (boshqa kasalliklarning belgilari, patologik holatlar yoki jarayonlar) orasida mutlaq (eritropoezning kuchayishi va/ yoki eritrotsitlarning suyak iligidan qon tomir o'zaniga kirishi tufayli) va nisbiy shakllar ajralib turadi. Ikkinchisi gemokontsentratsiya

(gipovolemik eritrotsitoz) va/yoki qonning qayta taqsimlanishi natijasi bo'lishi mumkin.

Vakeza kasalligidan tashqari, patologiyaning bir qator oilaviy irsiy bo'lmagan miyeloproliferativ shakllari birlamchi eritrotsitozga tegishli. Ularning barchasi qonning birlik hajmiga qizil qon tanachalari sonining ko'payishi, gipervolemiya va haqiqiy politsitemiyaning boshqa belgilari bilan tavsiflanadi. Ikkilamchi eritrotsitozlar ikkilamchi eritrotsitozlar boshqa kasalliklar yoki patologik jarayonlarning alomatlari bo'lib, ularning sabablarini bartaraf etish ikkilamchi eritrotsitozlarni maxsus davolashsiz yo'q qilishga olib keladi.

Ikkilamchi eritrotsitozlar mutlaq va nisbiy bo'linadi. Mutlaq ikkilamchi eritrotsitozlar eritropoezning faollashishi va suyak iligidan ortiqcha eritrotsitlarning qon tomir o'zaniga chiqishi natijasida qonning birlik hajmiga eritrotsitlar sonining ko'payishi bilan tavsiflanadi. Ikkilamchi mutlaq eritrotsitozning bevosita sabablari eritropoetin shakllanishining kuchayishi va / yoki eritroid hujayralarining unga sezgirligining oshishi hisoblanadi. Haqiqiy politsitemiyadan farqli o'laroq, eritrotsitozlar odatda trombotsitoz va leykotsitoz bilan birga kelmaydi. Nisbiy ikkilamchi eritrotsitozlar suyak iligida ishlab chiqarishni faollashtirmasdan va qondagi mutlaq sonini ko'paytirmasdan qonning birlik hajmiga to'g'ri keladigan qizil qon tanachalari sonining ko'payishi bilan tavsiflanadi.

Anemiya-gemoglobinning umumiy miqdorining pasayishi, bu qonning birlik hajmiga kontsentratsiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi (o'tkir qon yo'qotish bundan mustasno). Ko'pgina hollarda anemiya eritropeniya bilan birga keladi. Istisnolar ba'zi temir tanqisligi holatlari va talassemiyadir. Ular bilan qizil qon tanachalari soni normal yoki hatto ko'payishi mumkin. "Anemiya" atamasi faqat laboratoriya usullari bilan belgilangan qondagi o'zgarishlarni aks ettiradi. Shunday qilib, anemiya ma'lum bir kasallikni (masalan, temir tanqisligi anemiyasi) tavsiflashi yoki boshqa patologik holatlarning alomatlaridan biri bo'lishi mumkin.

Amaliy nuqtai nazardan, anemiyaning asosiy va majburiy xarakteristikasi qonning birlik hajmiga gemoglobin miqdorining pasayishi hisoblanadi. Anemiyaning mohiyati va uning organizm uchun ahamiyati birinchi navbatda qonning kislorod sig'imining pasayishi bilan belgilanadi, bu esa Gemik tipdagi gipoksiyaga olib keladi. Anemiya bilan og'rikan bemorlarda asosiy klinik belgilar va hayotiy faoliyatning buzilishi gipoksiya bilan bog'liq. Gidremiyani anemiyadan ajratish kerak: tanadagi HB va eritrotsitlarning normal umumiy miqdori bilan qonning suyuq qismining ko'payishi (gemodilutsiya) natijasida yuzaga keladigan holatlar. Qonning birlik hajmiga nisbatan gemoglobin kontsentratsiyasi kamayadi, bu esa anemiyaning klinik ko'rinishini beradi. Bunday holda, biz yolg'on anemiya haqida gapiramiz, chunki qondagi Hb ning umumiy miqdori kamaymaydi. Soxta anemiya qon tomir o'zaniga ko'p miqdorda suyuqlik, plazma quyilgandan keyin ham paydo bo'lishi mumkin. Yashirin anemiya deb

ataladigan rivojlanish ehtimoli haqida ham unutmash kerak. Shunday qilib, anemiya (qusish, diareya, yo'qolgan suyuqlik hajmini to'ldirmasdan kuchli va / yoki uzoq terlash) bilan og'rigan bemorlarda organizm suvsizlanganda, qonning "qalinlashishi" (gemokontsentratsiya) bo'lishi mumkin, bunda Hb miqdori uning hajmining birligida normal yoki anormal bo'lishi mumkin. Anemiya odatda boshqa kasalliklarning alomatidir, shuning uchun anemiyaning qat'iy tasnifi yo'q.

Amalda, eritrotsitlardagi Hb tarkibini aniqlashning eng qulay usuli bu rang ko'rsatkichini hisoblashdir. Ushbu ko'rsatkichni hisobga olgan holda anemiya ajratiladi:

- normoxromik (rang indeksi 0,8–1,0 gacha);
- gipoxromik (rang indeksi 0,8 dan kam);
- giperxromik (rang indeksi 1,0 dan ortiq).

Anemiya patogenezini anemiya rivojlanish mexanizmining xususiyatlariga qarab quyidagilarga bo'linadi: postemorragik; gemolitik; dizeritropoetik (eritropoezning buzilishi tufayli).

O'tkir postemorragik anemiya, qisqa vaqt ichida o'tkir qon yo'qotish tufayli yuzaga keladigan normoxromik normotsitik giperregenerativ anemiyadir.

Surunkali postemorragik anemiya tomir devorlarining yaxlitligini buzilishi natijasida uzoq muddatli takroriy qon ketishining natijasidir (masalan, ulardagi o'simta hujayralarining infiltratsiyasi, ekstramedullar gematopoez, og'ir venoz giperemiya, oshqozon-ichak trakti, teri, shilliq pardalardagi yarali jarayonlar); endokrinopatiyalar (masalan, o'simta hujayralari bilan). dishormonal amenoreya); gemostaz tizimidagi buzilishlar (masalan, gemorragik diatezli bemorlarda qon tomir, trombositlar yoki koagulyatsiya mexanizmini buzgan holda). Surunkali postemorragik anemiyaning patogenezini va belgilari asosan tanadagi temir tanqisligining kuchayishi bilan bog'liq.

Gemolitik anemiya-bu qizil qon tanachalarining o'rtacha umr ko'rish davomiyligining pasayishi va qizil qon tanachalarining gemolizining ularning shakllanishiga nisbatan ustunligi bilan tavsiflangan kasalliklar guruhi. Gemoliz (eritrotsitlarni yo'q qilish) ikki xil bo'lishi mumkin: tashqarida - (taloq, jigar yoki suyak iligida) va tomir ichida.

Membranopatiya oqsil-lipid tuzilishi va eritroid hujayra membranalarining fizik-kimyoviy holatining buzilishi bilan tavsiflanadi. Membranopatiyalarning sabablari eritroid hujayralarining membrana yoki membranaga yaqin polipeptidlari sintezidagi genetik nuqsonlardir. Membranopatiyalarning rivojlanish mexanizmi g'ayritabiiy oqsillarni (oqsilga bog'liq membranopatiyalar) yoki lipidlarni (lipidga bog'liq membranopatiyalar, masalan, akantotsitozda) sintez qilishdan iborat. Membranopatiya natijasida rivojlanayotgan gemolitik anemiyaga sferotsitozning irsiy shakllari (Minkovskiy-Shoffar kasalligi), elliptotsitoz, stomatotsitoz, piropoikilotsitoz, RH manfiy sindromi misol bo'lishi mumkin. Fermentopatiyalar oqsil-lipid tuzilishi va

eritroid hujayra membranalarining fizik-kimyoviy holatini buzilishiga olib keladi. Bu ularning bir qator fermentlarining gen mutatsiyalari bilan kuzatiladi.

Dizeritropoetik gipo-va aplastik anemiya suyak iligi funktsiyalarini bostirish bilan birgalikda ildiz hujayralarining shikastlanishining natijasidir. Kelib chiqishi bo'yicha bu anemiyalar birlamchi (irsiy va tug'ma, masalan, Fankoni anemiyasi) va ikkilamchi (orttirilgan) bo'linadi.

Tanadagi temir tanqisligi uning yo'qotilishi kuniga 2 mg dan oshgan hollarda rivojlanadi. Qon plazmasi va tana hujayralarida temir tanqisligi suyak iligi eritroid hujayralari mitoxondriyalarida uning tarkibining pasayishiga olib keladi. Bu gem sintezini, uning globin bilan aloqasini va natijada gemoglobin hosil bo'lishini buzadi. Shu bilan birga, eritroid hujayralarida (katalaza, glutation peroksidaza) va parenximal organlar hujayralarida (sitoxromlar, miyogloblin, peroksidaza, katalaza va boshqalar) temir o'z ichiga olgan boshqa birikmalarning sintezi buziladi.). Eritrotsitlarda bu fermentlarning etishmasligi ularning peroksid birikmalarining zararli ta'siriga chidamliligini pasayishiga, gemolizning ko'payishiga va qonda aylanish vaqtining qisqarishiga olib keladi.

Olingan sideroblastik anemiya protoporfirin sintezining ferment tizimlarini inkor qiluvchi moddalar ta'sirida (masalan, qo'rg'oshin, alkogol, izoniazid, sikloserin, Xloramfenikol), o'sma kasalliklari (limfogranulomatoz, ko'p miyeloma), immun autoagressiv kasalliklar (Romatoid artrit), piridoksin etishmovchiligi (B6 vitamini) bilan sodir bo'ladi. Idiopatik sideroblastik anemiya bilan og'rigan bemorlarning taxminan 10% o'tkir leykemiyaning rivojlantiradi. Olingan temir tanqisligi anemiyasining belgilariga qon tizimidagi o'zgarishlar, shuningdek, asab tizimi va oshqozon-ichak traktining shikastlanish belgilari kiradi. Suyak iligida eritroblastlar va sideroblastlar soni ko'payadi. Periferik qonda: eritropeniya (eritrotsitlar gipoxromik, maqsad shaklidagi, sitoplazmaning bazofil punktatsiyasi bilan); retikulotsitoz; temir tarkibining ko'payishi (60-80 mmol / l gacha) kuzatiladi. Temir turli organlar va to'qimalarning hujayralarida ham uchraydi, ya'ni.gemosideroz rivojlanadi. Siydikdagi aminolevulin kislotasining tarkibi sezilarli darajada oshadi. Bu qo'rg'oshindan zaharlanishning eng xarakterli belgilaridan biridir (D-aminolevulin kislotasi sintetazasining qo'rg'oshin blokadasini natijasida). O'zgartirilgan membrana eritroid hujayralarini o'zlarining fagotsitlari uchun nishonga aylantiradi. Suyak iligidagi qizil qon hujayralarining yo'q qilinishi eritropoezning kuchayishiga va natijada bolalik davrida suyaklarning displaziyasi va deformatsiyasiga olib keladi. Surunkali (ko'pincha og'ir) anemiya bemorning jismoniy va aqliy rivojlanishining buzilishiga olib keladi. Ko'p qon quyish bilan sodir bo'ladigan eritrotsitlarning ko'p miqdorda parchalanishi, ekstramedullar (ekstra-medullar) gematopoez, ikkilamchi gemoxromatoz (temirning hujayralarga cho'kishi) tufayli jigar va taloqda sezilarli o'sish kuzatiladi. Suyak iligida muvozanatsiz yig'ilgan zanjirli yadroli eritroid

hujayralar, taloqda qonda aylanib yuradigan retikulotsitlar va eritrotsitlar yo'q qilinadi. Suyak iligi va taloqdagi eritroid hujayralarining ko'payishi tufayli eritropeniya rivojlanadi.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Togaydullaeva, D. D. (2022). ARTERIAL GIPERTONIYA BOR BEMORLARDA KOMORBIDLIK UCHRASHI. TA'LIM VA RIVOJLANISH TAHLILI ONLAYN ILMIY JURNALI, 2(11), 32-35.
2. Халимова, Ю. С. (2022). МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧНИКОВ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КОФЕИН СОДЕРЖАЩИХ НАПИТОК. *Gospodarka i Innowacje.*, 23, 368-374.
3. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2022). МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ. *Scientific progress*, 3(2), 782-789.
4. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2021). Репродуктивность и жизнеспособность потомства самок крыс при различной длительности воздействия этанола. In *Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Материалы VI Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, посвященной году науки и технологий, (Екатеринбург, 8-9 апреля 2021): в 3-х т. Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.*
5. Djalilova, Z. (2022). GENDER XUSHMUOMALALIKKA ASOSLANGAN IBORALARNING SHAKLLANISHI. *Zamonaviy dunyoda innovatsion tadqiqotlar: Nazariya va amaliyot*, 1(28), 303-308.
6. Джалилова, З. О. (2022). НУТҚ ҲАРАКАТЛАРИДА ХУШМУОМАЛАЛИКНИНГ ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ. *МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИСКУССТВО СЛОВА*, 5(5).
7. Ergasheva, G. T. (2022). QANDLI DIABET BILAN KASALLANGANLARDA REABILITATSIYA MEZONLARINI TAKOMILASHTIRISH. TA'LIM VA RIVOJLANISH TAHLILI ONLAYN ILMIY JURNALI, 2(12), 335-337.
8. Халимова, Ю. С., & Шокиров, Б. С. (2022). СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМИ НАПИТКАМИ. *PEDAGOGS jurnali*, 4(1), 154-161.
9. Togaydullaeva, D. D. (2022). Erkaklarda yurak ishemik kasalligining kechishida metabolik sindrom komponentlarining ta'siri. *Fan, ta'lim, madaniyat va innovatsiya*, 1(4), 29-34.
10. Джалилова, З. О., Хасанов, К. А., & Султонов, А. А. (2021). Роль научного управления в процессе обучения высококвалифицированных врачей в новом Узбекистане. *Молодой ученый*, (26), 377-379.
11. ГТ, Э., & Саидова, Л. Б. (2022). СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ РЕАБИЛИТАЦИОННО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ КРИТЕРИЕВ

- БОЛЬНЫХ С СД-2 ТИПА. TA'LIM VA RIVOJLANISH TAHLILI ONLAYN ILMİY JURNALI, 2(12), 206-209.
12. Шокиров, Б. С., & Халимова, Ю. С. (2022). ДИСБИОЗ ВЫЗВАННЫЙ АНИБИОТИКАМИ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ КРЫС И УСТОЙЧИВОСТЬ К САЛМОНЕЛЛАМ. *Scientific progress*, 3(2), 766-772.
 13. Obidovna, D. Z., & Sulaymonovich, D. S. (2022). Physical activity and its impact on human health and longevity. *Достижения науки и образования*, (2 (82)), 120-126.
 14. Halimova, Y. S. (2023). Morphofunctional Aspects of Internal Organs in Chronic Alcoholism. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMİY JURNALI*, 2(5), 83-87.
 15. Salokhiddinovna, X. Y. (2023). INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS ON THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM. *EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE*, 3(10), 6-13.
 16. Yu S, H., & BS, S. (2023). Morphological changes of internal organs in chronic alcoholism.
 17. Salokhiddinovna, H. Y. (2023). Morphological Features of the Human Body in Energy Drink Abuse. *EUROPEAN JOURNAL OF INNOVATION IN NONFORMAL EDUCATION*, 3(5), 51-53.
 18. Dilmurodovna, T. D. (2023). MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE THYROID GLAND IN VARIOUS FORMS OF ITS PATHOLOGY. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* (2993-2149), 1(8), 428-431.
 19. Ergasheva, G. (2023). METHODS TO PREVENT SIDE EFFECTS OF DIABETES MELLITUS IN SICK PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES. *International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research*, 3(10), 104-108.
 20. Halimova, Y. S., Shokirov, B. S., & Khasanova, D. A. (2023). Reproduction and Viability of Female Rat Offspring When Exposed To Ethanol. *Procedia of Engineering and Medical Sciences*, 32-35.
 21. Shokirov, B. S. (2021). Halimova Yu. S. Antibiotic-induced rat gut microbiota dysbiosis and salmonella resistance *Society and innovations*.
 22. Халимова, Ю. С. (2021). MORPHOFUNCTIONAL ASPECTS OF THE HUMAN BODY IN THE ABUSE OF ENERGY DRINKS. *Новый день в медицине*, 5(37), 208-210.
 23. Halimova, Y. S. (2023). Morphological Aspects of Rat Ovaries When Exposed to Caffeine Containing Drink. *BEST JOURNAL OF INNOVATION IN SCIENCE, RESEARCH AND DEVELOPMENT*, 2(6), 294-300.
 24. Khalimova, Y. S. BS Shokirov Morphological changes of internal organs in chronic alcoholism. *Middle European scientific bulletin*, 12-2021.