

GEMOLITIK ANEMIYA RIVOJLANISHINING PATOGENETIK ASPEKTI

Kurbonova Z.Ch., Xo‘shboqova G.O‘.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya. Ushbu maqolada anemiyalar, gemolitik anemiya va uning turlari, kasallik rivojlanishining patogenetik aspekti va uning davolash usullari haqida so‘z boradi. Kattalarda va bolalarda gemolitik anemiya kasalligining turli xil holatlarda namoyon bo‘lishi ham yoritib berilgan.

Kalit so‘zlar: anemiya, gemolitik anemiya, gemoliz, gemoglobin, anemiya klassifikatsiyasi.

Hozirgi kunda anemiya insonlar orasida keng tarqalgan bo‘lib, qonda eritrotsitlar soni va gemoglobin miqdorining kamayishi, sifatining o‘zgarishi bilan kechadigan kasallikdir. Anemiyaga qon yaratilish jarayonining buzilishi, gemoliz, qon ketish, oshqozon-ichak kasalliklari va b. sabab bo‘lishi mumkin.

Anemiya – turli xildagi ko‘rinishlarda namoyon bo‘ladi va odatda ko‘plab kasalliklar asorati sifatida namoyon bo‘ladi. Shularni inobatga olib, tashxis qo‘yish va davolash uchun anemiyaning bir necha xil klassifikatsiyasi tuzilgan.

Rang ko‘rsatkichi bo‘yicha gipoxrom, normoxrom va giperxrom anemiyalar farqlanadi. Rang ko‘rsatkichi eritrotsitlarning gemoglobin bilan qanchalik darajada to‘yinganligini ko‘rsatib beradi. Normada bu ko‘rsatkich 0,8 dan 1,1 gacha bo‘ladi.

Gipoxrom anemiya eng ko‘p uchraydigan patologiya bo‘lib, bunda rang ko‘rsatkich 0,8 dan kichik bo‘ladi. Anemiyaning bu shakliga temir tanqislik anemiyasi kiradi. Temir tanqislik anemiyasida organizmda temir mikroelementi yetishmasligi natijasida gemoglobin sintezining kamayishi kuzatilib, shu ko‘rinishdagi anemiya eng ko‘p uchraydi.

Normoxrom anemiya - rang ko‘rsatkich 0,8-1,1 oralig‘ida bo‘ladi. Bu turdagi anemiyaga quyidagilar kiradi:

- Gemolitik anemiya – bunda eritrotsitlar sintezlanishidan ko‘ra tezroq parchalanishadi;
- Postgemorragik – ko‘p qon yo‘qotish natijasida kelib chiqadigan anemiya;
- Eritropoetin kam sintezlanishi natijasida kelib chiqqan anemiya (bu gormon buyrakda sintezlanadi va eritrotsitlar ishlab chiqarilishini boshqarishda ishtirok etadi);
- Neoplastik – suyak ko‘migida o‘sma paydo bo‘lishi;
- Aplastik – suyak ko‘migida jiddiy o‘zgarishlarga sabab bo‘lib, qon ishlab chiqarilishi susayadi va ko‘p hollarda o‘lim bilan tugaydi.

Giperxrom anemiyada rang ko'rsatkich 1,1 dan yoqori bo'ladi. Bu turdagi anemiyaga quyidagilar kiradi:

- B₁₂ vitamin yetishmovchiligi anemiyasi yoki Addison-Birmer kasalligi – B₁₂ vitamini yetishmaganligi hisobiga qon ishlab chiqarilishi kamayadi, bunda suyak ko'migi va nerv tizimi zararlanadi;
- Foliy kislota tanqisligi anemiyasi organizmga foliy kislotasining yetarlicha tushmasligi natijasida kelib chiqadigan gematologik patologiya. Bunda suyak ko'migida eritrotsitlar shakllanishi sekinlashadi va megaloblast shaklga o'tadi;
- Miyelodisplastik sindrom (MDS) – gematologiya sohasidagi muammoli patologiyalardan biri. Suyak ko'migi displaziyasiga uchrab, qon ishlab chiqish kamayadi, ayrim hollarda oq qon kasalligiga olib keladi.

Og'irlik darajasi bo'yicha klassifikatsiyasi. Ushbu klassifikatsiya asosida qondagi gemoglobin miqdori yotadi:

- **Yengil, 1 darajali anemiya** – gemoglobin normadan past, 90 – 120 g/l gacha;
- **O'rta, 2 darajali anemiya** – gemoglobin 90-70 g/l oralig'ida;
- **Og'ir, 3 darajali anemiya** – gemoglobin 70 g/l dan past.

1-jadval

- **Bolalar va kattalarda gemoglobinning me'yoriy (norma) miqdori**

Yosh	Jins	O'lchov birligi — g/l
5-10 yosh		134 — 198
10-12 yosh		120 — 150
12-15 yosh	Ayollar	115 — 150
	Erkaklar	120 — 160
15-18 yosh	Ayollar	117 — 153
	Erkaklar	117 — 166
18-45 yosh	Ayollar	117 — 155
	Erkaklar	132 — 173
45-65 yosh	Ayollar	117 — 160
	Erkaklar	131 — 172
65 yoshdan keyin	Ayollar	120 — 161
	Erkaklar	126 — 174

Eritrotsitlar o'rtacha 90-120 kun yashaydi. Hayotining oxirida ular taloq va jigar tomonidan yo'q qilinadi. Kislorod bilan ta'minlashda eritrotsitlar juda katta ahamiyatga ega. Eritrotsitlarning funksional faolligi quyidagi omillar bilan

belgilanadi:

1. Eritrotsitlar tuzilishi (tarkibi);
2. Eritrotsitlar shakli (gantelsimon);
3. Gemoglobin miqdori.

Eritrotsitlar membranalarining tuzilishida oqsil tuzilmalari katta ahamiyatga ega. Muhim ahamiyatni eritrotsitlarning deformatsiya bo'lish qobiliyati egallaydi. Deformatsiyalanish quyidagilarga bog'liq:

1. Ichki omillar. Optimal holatda eritrotsit ichidagi gemoglobin konsentratsiyasi qon plazmasining onkotik bosimi bilan teng bo'lgan intraeritrositik onkotik bosim. Agar tashqarida onkotik bosim yuqori bo'lsa, plazma elementlari eritrotsitning ichiga kiradi va u shishib, yoriladi. Eritrosit ichidagi onkotik bosim tarkibi kaliy va magniyning optimal tarkibi, oqsillarga bog'liq bo'lib, ularning tarkibi va faolligi esa eritrotsitlar membranasi mustahkamligini ta'minlaydi. Shu bilan birga, eritrotsitlar membranasi holati membranadagi fosfolipidlar va oqsil komponentlarining uyg'un nisbati bilan ham belgilanadi.

2. Tashqi omillar (eritrotsitlardan tashqarida bo'lgan omillar). Gemoglobin metabolizmini ta'minlaydigan qon plazmasidagi transport oqsillarining onkotik bosimi, eritrotsitlarga qarshi autoimmun omillar, kuyish kasalligi, parazitlar omillar (bezgak) va b. kiradi.

Shunday qilib, tashqi va ichki omillarning kombinatsiyasi eritrotsitlarning faoliyatini ta'minlaydi.

Gemolitik anemiyada qizil qon tanachalari qonda muddatidan oldin parchalanadi. "Gemoliz" atamasi qizil qon hujayralarining parchalanishini anglatadi (gemo - qon; lizis - yo'q qilish).

Qizil qon hujayralarining tez parchalanishiga javoban buyraklar eritropoetin (EPO) ishlab chiqaradi, bu esa yangi qizil qon tanachalarini ishlab chiqarish uchun muhim omildir. Ba'zi hollarda suyak ko'migi ko'p miqdorda qon hujayralarini ishlab chiqarishga qodir, shuning uchun gemoglobin darajasi sezilarli pasaymasligi mumkin. Bu juda muhim, chunki homiladorlik, buyrak etishmovchiligi, foliy kislotasi etishmovchiligi yoki o'tkir infeksiya kabi EPO ishlab chiqarilishiga salbiy ta'sir qiladigan ba'zi omillar mavjud.

Gemolitik anemiyada qizil qon tanachalarining parchalanishi asosan taloqda amalga oshadi, eritrotsitlarning hayot davomiyligi qisqa bo'ladi va parchalanishi hosil bo'lishidan tezroq boradi. Gemolitik anemiyaning bir qancha turlari ma'lum bo'lib, ularga irsiy sferotsioz, o'roqsimon anemiya, elliptositoz kabilar kiradi.

Irsiy va orttirilgan gemolitik anemiya farqlanadi. Gemolitik anemiya odatda qizil qon tanachalarining o'zi anormal bo'lgan (intrakorpuskulyar) yoki qizil qon tanachalaridan tashqarida bo'lgan (ekstrakorpuskulyar) omil sabab bo'lganiga qarab ham tasniflanadi.

Irsiy va intrakorpuskulyar sabablar:

- Gemoglobinopatiyalar (o'roqsimon hujayrali anemiya, talassemiya va boshqalar).
- Enzimopatiyalar (Glukoza-6-fosfat dehidrogenaza etishmovchiligi va boshqalar).
- Membran va sitoskelet anomaliyalari (masalan, tug'ma sferotsitoz, akantositoz, stomatositoz va boshqalar)

Irsiy sferotsiozda qizil qon tanachalari kichik va sferik shaklda bo'ladi. Bu hujayralar qon tomirlardagi siqilishlarga bardosh berolmaydi, chunki ular normal eritrositlar kabi shaklini o'zgartira olmaydi.

O'roqsimon anemiyada eritrosit tuzilishida o'zgarish bo'lib, natijada kislorodsiz muhitda qon quyuqlashadi, qon tomirlarda tromb hosil bo'ladi. O'roqsimon anemiya G'arbiy Afrika va Amerika qora tanlilarining 0,3-1% ida kuzatilib, gemoglobinning anormal S turi bo'ladi. Bunda gemoglobinning betta zanjirida o'zgarish bo'lib, glutamat o'rniga valin aminokislota almashadi. Natijada Bu kislorod kam muhitda gemoglobin uzun zanjirli kristal holiga keladi, bu kristallar hujayrani o'roqsimon kristallarga aylantiradi va qon quyuqlashishi hisobiga qon tomirlarda tiqinlar hosil qilishi mumkin. Natijada bemorlarda o'roqsimon "kriz"lar kuzatiladi.

Chaqaloqlar gemolitik anemiyasi homila va onadagi rezus konflikt tufayli yuzaga keladi. Qon kasalliklari ichida chaqaloqlar gemolitik anemiyasi 5% ni, anemiya holatlarida esa 11% ni tashkil qiladi. Ona eritrositlarida rezus omil manfiy (Rh-), homilada rezus omil musbat (Rh+) bo'lganda, ona organizmiga yot rezus omil tushganda kasallik kelib chiqadi. Bunda ona organizmi uchun rezus omil yot antigen hisoblanadi va ona organizmi tomonidan rezus omilga qarshi antitelolar ishlab chiqariladi, natijada bolaning eritrositlari gemoliz bo'ladi. Oqibatda homilada gemolitik anemiya rivojlanadi.

Mexanik gemolitik anemiyalar. Qizil qon hujayralari membranalariga jismoniy shikastlanish odatdagidan ko'ra ko'p bo'lishi mumkin. Bunga yurak sun'iy klapanlari, yassi oyoq, homiladorlik davrida yuqori qon bosimi yoki eklampsiya sabab bo'lishi mumkin.

Anemiya aholi orasida keng tarqalgan kasalliklardan biridir. Anemiya holatini ko'pchilik bemorlar jiddiy qabul qilishmaydi va ovqat tarkibida temir saqllovchi mahsulotlarni ko'proq berish bilan muammoning yechimini topdik deb o'ylashadi. Aslida, kamqonlikning turlari ko'p bo'lib, aynan gemolitik anemiya temir preparatlari uchun qarshi ko'rsatma bo'ladi va uni tavsiya etish jiddiy asoratlarga sabab bo'ladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. [Қалқонсимон без гормонларининг анемия ривожланишидаги патогенетик аспекти](#) // Гематология ва қон

хизматининг долзарб муаммолари. – 2005. - Б. 96.

2. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. [Распространенность и течение анемии у больных с гиперфункцией щитовидной железы](#) // Қон тизими касалликларининг замонавий таъхиси, даволаниши ва трансфузиология муаммолари. – 2007. – С. 68.

3. Иноятова Ф.Х., Бабаджанова Ш.А., Курбанова Н.Н., Курбанова З.Ч. [Гемостаз: основные принципы функционирования, методы оценки, патофизиологические аспекты](#) : методическое пособие. –Ташкент, 2014. –46 с.

4. Каримов З.Б., Хожиев Ш.Т., Курбонова З.Ч. [Change of osmotic resistance in patients with diffuse toxic goiter](#) // Young scients days. – 2014. – P. 262.

5. Курбанова Г.Ч., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч. [Изучение осмотической резистентности эритроцитов при диффузно-токсическом зобе](#) // Биофизика ва биокимё муаммолари. – 2021. - Б. 77.

6. Курбонова З.Ч. [Эритроцитлар осмотик резистентлигининг диффуз-токсик буқоқда ўзгариши](#) // Қон тизими касалликларининг замонавий диагностикаси, давоси ва трансфузиологиянинг муаммолари. – 2010. - №1. – Б. 51-52.

7. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. [Анемия ва диффуз токсик буқоқ билан касалланган беморларда оксил алмашинувининг бузилиши](#) // Қон тизими касалликларининг замонавий диагностикаси, давоси ва трансфузиологиянинг муаммолари. – 2010. - №1. – Б. 50.

8. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. [Лаборатория иши: ўқув қўлланма](#). 2023, 150 б.

9. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. [Цитологик таъхисга кириш: ўқув қўлланма](#). Тошкент, 2022. 137 б.

10. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. [Цитологик таъхисга кириш: электрон ўқув қўлланма](#). 2022, 146 б.

11. Саламов Ф.Т., Ялгашев И.И., Шарипов Ш.Б., Курбонова З.Ч. [Protein exchange at the Diffuze toxic goiter](#) // ТТА, Ёш олимлар кунлари. – 2013.

12. Юсупов Б.Н., Курбонова З.Ч., Хўшбоқова Г.Ў. [Гемолитик анемия билан касалланган беморларда эритроцитларнинг морфологик ўзгариши](#) // Клиник лаборатор диагностикада инновацион технологиялардан фойдаланиш, муаммолар ва ечимлар, 2023. Б. 201-202.

13. Abdiraimova A.N., Shaxmurova G.A., Kurbonova Z.Ch. [Retikulositlarning klinik ahamiyati](#) // Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar, 2023. – B. 220-221.

14. Abdiraimova A.N., Shaxmurova G.A., Kurbonova Z.Ch. [Eritrotsitlarning osmotik rezistentligi](#) // Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar, 2023. B. 213-214.

15. Abdiraimova A.N., Shaxmurova G.A., Kurbonova Z.Ch. [Eritrotsitlarning](#)

[morfologik xususiyatlari](#) // Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar, 2023. – B. 207-209.

16. Babadjanova Sh.A., Курбонова З.Ч. [Qon kasalliklari](#): o'quv qo'llanma. 2023, 156 b.

17. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. [Laboratoriya ishi](#): o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 140 b.

18. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. [Laboratoriya ishi](#): elektron o'quv qo'llanma. Toshkent, 2022. 176 b.

19. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova S.A. [Sitologik tashxisga kirish](#): o'quv qo'llanma. Toshkent, "Hilol nashr", 2021. 152 b.

20. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. [Sitologik tashxis asoslari](#): o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.

21. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. [Sitologik diagnostika asoslari](#): o'quv – uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2022. 47 b.

22. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Saidov A.B. [Gematologik kasalliklar sitologik diagnostikasi](#): o'quv uslubiy qo'llanma. Toshkent, 2021.–56 b.

23. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. "Sitologik tashxisga kirish" DGU 2022, Патент № 16152. Талабнома №2022 1896.

24. Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. [Laborator tekshirish uchun material olish qoidalari](#): o'quv qo'llanma. Toshkent, 2023.

25. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. [Laboratory work](#): study guide. Tashkent, 2023.

26. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. [Laboratory work](#): electronic study guides. Tashkent, 2023.

27. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A., Sayfutdinova Z.A. [Introduction to cytological diagnostics](#): study guide. Tashkent, 2023.

28. Kurbonova Z.Ch., Babadjanova Sh.A. [Nasliy sferotsitar anemiya klinik laborator diagnostikasi](#) // Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar. 2023. B. 293-295.

29. Kurbonova Z. C., Babadjanova S. A., Xo'shboqova G. O. [Autoimmun gemolitik anemiya klinik laborator diagnostikasi](#) // Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar, 2023. 272-275.