

GEMOLITIK ANEMIYA

*Toshkent Davlat tibbiyot universiteti**1-son davolash fakulteti talabalari***Ravshanov Bunyod****Ortiqov Asilbek***Toshkent davlat tibbiyot universiteti**Patalogik fiziologiya kafedrası assistenti***O'rmonbekova Dilfuza Sunnatovna**

Annotasiya: Gemolitik anemiya — eritrotsitlarning me'yordan ortiq parchalanishi natijasida yuzaga keladigan qon kasalligidir. Ushbu kasallikda eritrotsitlarning yashash muddati qisqaradi va ularning parchalanishi kuchayadi. Natijada organizmda gemoglobin miqdori kamayib, to'qimalarga kislorod yetkazib berish jarayoni buziladi. Gemolitik anemiya tug'ma yoki orttirilgan sabablarga ko'ra rivojlanishi mumkin. Tug'ma shakllari eritrotsitlar membranasi, fermentlari yoki gemoglobin tuzilishidagi nuqsonlar bilan bog'liq. Orttirilgan shakllari esa immunologik reaksiyalar, ayrim dori vositalari, infeksiyalar va boshqa omillar ta'sirida yuzaga keladi. Kasallikning asosiy belgilariga holsizlik, teri va shilliq qavatlarning oqarishi, sariqlik hamda yurak urishining tezlashishi kiradi. Ayrim bemorlarda taloq kattalashishi va siydik rangining to'qlashishi kuzatilishi mumkin. Gemolitik anemiyaning rivojlanish mexanizmini o'rganish kasallikni to'g'ri tashxislashda muhim ahamiyatga ega. Tashxis qo'yishda umumiy qon tahlili, retikulotsitlar miqdori, bilirubin darajasi va boshqa laborator tekshiruvlardan foydalaniladi. Zarur hollarda Kumbs testi ham o'tkaziladi. Davolash kasallikning kelib chiqish sababi, turi va og'irlik darajasiga qarab belgilanadi. O'z vaqtida aniqlash asoratlarning oldini olishga yordam beradi. Ushbu mavzuni o'rganish gemolitik anemiyaning etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, diagnostikasi va davolash tamoyillarini chuqur tushunishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlari: gemolitik anemiya, eritrotsitlar, gemoliz, gemoglobin, anemiya, bilirubin, retikulotsitlar, sariqlik, eritrotsitlar parchalanishi, gematologiya, autoimmun gemoliz, kumbs testi, taloq kattalashishi, laborator diagnostika, davolash tamoyillari

Kirish

Gemolitik anemiya zamonaviy tibbiyotning gematologiya, patofiziologiya va ichki kasalliklar yo'nalishlarida muhim o'rin tutadigan kasalliklardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik eritrotsitlarning yashash muddati qisqarishi va ularning parchalanish jarayoni, ya'ni gemolizning kuchayishi natijasida rivojlanadi. Eritrotsitlar organizmda kislorodni o'pkadan to'qimalarga yetkazib berish hamda karbonat angidridning bir

qismini to'qimalardan o'pkaga tashishda ishtirok etadi. Shu sababli eritrotsitlar sonining kamayishi va gemoglobinning yetarli miqdorda bo'lmashligi organizmning kislorod bilan ta'minlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Gemolitik anemiyada eritrotsitlarning parchalanishi suyak ko'migida yangi eritrotsitlar hosil bo'lish tezligidan ustun keladi. Natijada qonda gemoglobin miqdori kamayib, anemiyaga xos klinik belgilar yuzaga keladi. Kasallikning og'irligi gemolizning jadalligi, uning davomiyligi, eritrotsitlar parchalanishining sababi va organizmning kompensator imkoniyatlariga bog'liq. Gemolitik anemiyani chuqur o'rganish kasallikning kelib chiqish mexanizmlarini tushunish, uning turli shakllarini farqlash, to'g'ri tashxis qo'yish va samarali davolash usullarini tanlash uchun katta ahamiyatga ega. Gemolitik anemiya tushunchasi eritrotsitlarning fiziologik yangilanish jarayoni bilan patologik parchalanishi o'rtasidagi farqni tushunishni talab qiladi. Sog'lom inson organizmida eritrotsitlarning o'rtacha yashash muddati taxminan 120 kunni tashkil etadi. Ularning qarigan qismi asosan taloq, jigar va suyak ko'migi makrofaglari tomonidan parchalanadi. Ushbu jarayon eritrotsitlarning tabiiy yangilanishi hisoblanib, organizmda qon hujayralarining doimiy tarkibini saqlashga yordam beradi. Gemolitik anemiyada esa eritrotsitlar muddatidan oldin parchalanadi. Bunday holat eritrotsitlarning ichki tuzilishidagi nuqsonlar, membrana barqarorligining buzilishi, fermentlar yetishmovchiligi, gemoglobin tuzilishidagi o'zgarishlar yoki tashqi omillar ta'sirida rivojlanishi mumkin. Eritrotsitlar parchalanishining kuchayishi natijasida gemoglobindan ajralib chiqadigan moddalar almashinuvi ham o'zgaradi. Xususan, gemoglobin parchalanishi natijasida bilirubin hosil bo'lishi ortadi. Agar bilirubin ishlab chiqarilishi jigarning uni qayta ishlash va chiqarish imkoniyatlaridan oshib ketsa, qonda bilvosita bilirubin miqdori ko'payishi va sariqlik paydo bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, gemoliz natijasida temirning qayta ishlanishi va undan foydalanish jarayonlari ham muhim ahamiyat kasb etadi. Demak, gemolitik anemiya faqat eritrotsitlar sonining kamayishi bilan cheklanmaydigan, balki butun organizm faoliyatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan murakkab patologik jarayondir.

Mavzuning dolzarbligi gemolitik anemiyaning turli yoshdagi insonlarda uchrashi, kelib chiqish sabablarining xilma-xilligi va klinik kechishining bir-biridan farq qilishi bilan belgilanadi. Ayrim shakllari bolalik davridan boshlab namoyon bo'lib, irsiy xususiyatga ega bo'lsa, boshqa shakllari hayot davomida turli kasalliklar, immunologik buzilishlar, infeksiyalar yoki dori vositalari ta'sirida rivojlanishi mumkin. Kasallik yengil va uzoq davom etuvchi shaklda kechishi yoki qisqa vaqt ichida og'ir gemolitik holatni yuzaga keltirishi mumkin. Ayniqsa, eritrotsitlar parchalanishi keskin kuchaygan hollarda organizmning kislorodga bo'lgan ehtiyoji bilan uning ta'minlanishi o'rtasida nomutanosiblik yuzaga keladi. Bu holat yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuklama tushiradi, holsizlik, bosh aylanishi, hansirash va yurak urishining tezlashishi kabi belgilarni keltirib chiqaradi. Og'ir holatlarda qon

aylanishining buzilishi va ayrim a'zolarining faoliyati yomonlashishi mumkin. Surunkali gemoliz esa bilirubin almashinuvining buzilishi, o't pigmentlari bilan bog'liq asoratlar hamda taloqning kattalashishi bilan kechishi mumkin. Shu sababli gemolitik anemiyani o'z vaqtida aniqlash, uning sababini aniqlashtirish va kasallikning rivojlanishini nazorat qilish zamonaviy klinik amaliyotning muhim vazifalaridan biridir. Gemolitik anemiyaning etiologiyasini o'rganish kasallikning kelib chiqish omillarini aniqlash va uning turli shakllarini bir-biridan farqlash imkonini beradi. Etiologik jihatdan gemolitik anemiyalar tug'ma, ya'ni irsiy va orttirilgan shakllarga ajratiladi. Tug'ma gemolitik anemiyalar eritrotsitlarning tuzilishi yoki faoliyatini ta'minlaydigan genetik mexanizmlardagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Bunday holatlarda eritrotsit membranasining tuzilishi buzilishi, hujayra ichidagi fermentlar faolligining kamayishi yoki gemoglobin molekulasi tuzilishidagi nuqsonlar eritrotsitlarning yashash muddatini qisqartiradi. Masalan, irsiy sferotsitozda eritrotsit membranasining ayrim oqsillaridagi nuqsonlar hujayraning shakli va mexanik barqarorligini o'zgartiradi. Glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza yetishmovchiligida esa eritrotsitlarning oksidlovchi ta'sirlarga qarshi himoyasi zaiflashadi. O'roqsimon hujayrali kasallikda gemoglobin tuzilishidagi o'zgarishlar eritrotsitlarning shakli va xususiyatlariga ta'sir ko'rsatadi. Bu misollar gemolitik anemiyaning tug'ma shakllari turli mexanizmlar asosida rivojlanishini ko'rsatadi. Ularning klinik namoyon bo'lishi genetik o'zgarishning turi, kasallikning og'irligi va tashqi omillarga bog'liq bo'lishi mumkin.

Orttirilgan gemolitik anemiyalar esa inson hayoti davomida yuzaga keladigan turli patologik omillar ta'sirida rivojlanadi. Ularning muhim shakllaridan biri autoimmun gemolitik anemiya bo'lib, bunda immun tizimi eritrotsitlarga qarshi antitanalar hosil qiladi. Ushbu antitanalar eritrotsitlar yuzasidagi antigenlar bilan birikib, ularning immun tizimi hujayralari tomonidan yo'q qilinishiga yoki komplement tizimi ishtirokida parchalanishiga olib kelishi mumkin. Ayrim hollarda immunologik buzilishlar boshqa autoimmun kasalliklar, limfoproliferativ kasalliklar yoki boshqa patologik holatlar bilan bog'liq bo'ladi. Bundan tashqari, ayrim dori vositalari, infeksiya omillar, eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi va qon quyish bilan bog'liq immunologik reaksiyalar ham gemolizga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, qon quyish vaqtida donor va retsiyent qoni o'rtasidagi immunologik nomuvofiqlik eritrotsitlarning parchalanishiga olib kelishi ehtimoli mavjud. Mikroangiopatik gemolitik anemiyada esa eritrotsitlar mayda qon tomirlarida mexanik shikastlanishi mumkin. Shunday qilib, orttirilgan gemolitik anemiyalarning kelib chiqish sabablarini aniqlash davolash taktikasini belgilashda muhim o'rin tutadi. Chunki kasallikni samarali davolash uchun nafaqat anemiyani bartaraf etish, balki gemolizni yuzaga keltirayotgan asosiy patologik omilga ham ta'sir ko'rsatish zarur.

Gemolitik anemiyaning patogenezi eritrotsitlarning muddatidan oldin parchalanishi, gemoglobin almashinuvining o'zgarishi va organizmning kompensator javob reaksiyalari bilan tavsiflanadi. Eritrotsitlar parchalanishi ikki asosiy mexanizm orqali amalga oshadi: ekstravaskulyar va intravaskulyar gemoliz. Ekstravaskulyar gemolizda eritrotsitlar asosan taloq va jigardagi makrofaglar tomonidan qon tomirlaridan tashqarida parchalanadi. Bu jarayon ko'pincha eritrotsitlarning membranasi o'zgarganda yoki ular antitanalar bilan qoplanganda kuchayadi. Intravaskulyar gemolizda esa eritrotsitlar bevosita qon tomirlari ichida parchalanadi. Bunday holat komplement tizimining faollashishi, eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi yoki ayrim toksik omillar ta'sirida yuzaga kelishi mumkin. Gemoliz mexanizmini aniqlash kasallikni tashxislash va uning asoratlarini baholash uchun muhimdir. Eritrotsitlar parchalanganda gemoglobin ajralib chiqadi va uning tarkibiy qismlari organizmda qayta ishlanadi. Gemoglobinning gem qismi parchalanishi natijasida bilvosita bilirubin hosil bo'ladi. Uning miqdori ortishi teri va ko'z skleralarining sarg'ayishiga sabab bo'lishi mumkin. Intravaskulyar gemolizda erkin gemoglobin miqdorining oshishi va gemoglobinning siydik orqali chiqarilishi ham kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda buyrak faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatuvchi o'zgarishlar yuzaga keladi. Autoimmun gemolitik anemiyaga shubha qilinganda to'g'ridan-to'g'ri antiglobulin testi, ya'ni Kumbs testi qo'llanadi. Ushbu tekshiruv eritrotsitlar yuzasida immunoglobulinlar yoki komplement komponentlari mavjudligini aniqlashga yordam beradi. Zarurat tug'ilganda genetik, immunologik va boshqa maxsus tekshiruvlar ham o'tkaziladi. Barcha natijalarni birgalikda tahlil qilish gemoliz mavjudligini tasdiqlash, uning ehtimoliy sababini aniqlash va kasallikning boshqa anemiya turlaridan farqini belgilash imkonini beradi. Gemolitik anemiyani davolash kasallikning etiologiyasi, patogenezi, klinik kechishi va bemorning umumiy holatiga qarab individual ravishda belgilanadi. Davolashning asosiy maqsadi eritrotsitlarning patologik parchalanishini kamaytirish, gemoglobin miqdorini barqarorlashtirish, asoratlarning oldini olish va kasallikni keltirib chiqargan sababni bartaraf etishdan iborat. Autoimmun gemolitik anemiyaning ayrim shakllarida immun tizimi faoliyatiga ta'sir qiluvchi dori vositalari, jumladan, glyukokortikoidlar qo'llanishi mumkin. Boshqa shakllarda esa asosiy kasallikni davolash, gemolizni kuchaytiruvchi omillarni bartaraf etish yoki maxsus davolash usullaridan foydalanish talab etiladi. Masalan, ayrim ferment yetishmovchiliklarida oksidlovchi ta'sirga ega omillardan saqlanish muhim bo'lsa, immunologik nomuvofiqlik bilan bog'liq holatlarda tegishli sababni aniqlash va nazorat qilish zarur. Og'ir anemiyada eritrotsitar massa quyish masalasi bemorning klinik holati va tibbiy ko'rsatmalar asosida hal qilinadi. Bunda qon komponentlarini tanlashda immunologik moslikka alohida e'tibor beriladi. Temir preparatlari esa barcha gemolitik anemiyalarda avtomatik ravishda buyurilmaydi; ularni qo'llash temir tanqisligi laborator tekshiruvlar bilan

tasdiqlangandagina asosli bo‘ladi. Davolash jarayonida umumiy qon tahlili, retikulotsitlar, bilirubin va gemolizning boshqa laborator ko‘rsatkichlari nazorat qilinadi. Bunday yondashuv davolash samaradorligini baholash va ehtimoliy asoratlarni o‘z vaqtida aniqlashga yordam beradi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, gemolitik anemiya eritrotsitlarning muddatidan oldin parchalanishi natijasida rivojlanadigan, kelib chiqish sabablari va klinik ko‘rinishlari jihatidan xilma-xil bo‘lgan patologik holatdir. Uning rivojlanishida eritrotsitlarning ichki nuqsonlari, immunologik mexanizmlar, infeksiyalar, ayrim dori vositalari va mexanik omillar ishtirok etishi mumkin. Kasallikning asosiy patogenetik xususiyati gemolizning suyak ko‘migi tomonidan eritrotsitlar ishlab chiqarilishi bilan to‘liq qoplanmasligidir. Natijada gemoglobin miqdori kamayadi, to‘qimalarning kislorod bilan ta‘minlanishi yomonlashadi va turli klinik belgilar yuzaga keladi. Gemolitik anemiyani o‘z vaqtida aniqlash uchun umumiy qon tahlili, retikulotsitlar miqdori, bilirubin, laktatdehidrogenaza, haptoglobin va zarur hollarda maxsus immunologik hamda genetik tekshiruvlar muhim ahamiyatga ega. Davolashning samaradorligi kasallik sababini to‘g‘ri aniqlash, individual yondashuvni tanlash va bemorning holatini muntazam kuzatishga bog‘liq. Shu sababli gemolitik anemiyaning etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, diagnostikasi, davolash usullari va profilaktikasini chuqur o‘rganish tibbiyot amaliyotida muhim nazariy hamda amaliy ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

- 1.Harrison’s Principles of Internal Medicine. Ichki kasalliklar bo‘yicha zamonaviy darslik. McGraw Hill.
[<https://accessmedicine.mhmedical.com/>](https://accessmedicine.mhmedical.com/?utm_source)
- 2.Williams Hematology. Kaushansky K. va boshqalar.
[<https://accessmedicine.mhmedical.com/>](https://accessmedicine.mhmedical.com/?utm_source)
- 3.Merck Manual Professional Edition. Overview of Hemolytic Anemia. Gemolitik anemiyaning sabablari, patogenezi va klinik xususiyatlari. Merck Manual Professional Edition
[<https://www.merckmanuals.com/professional/hematology/anemias-caused-by-hemolysis/overview-of-hemolytic-anemia>]
- 4.Phillips J., Henderson A. C. Hemolytic Anemia: Evaluation and Differential Diagnosis. American Family Physician, 2018; 98(6): 354–361.
PubMed[<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0915/p354.html>](https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0915/p354.html?utm_source)

5. Guillaud C., Loustau V., Michel M. Hemolytic anemia in adults: main causes and diagnostic procedures. *Expert Review of Hematology*, 2012; 5(2): 229–241.

DOI: 10.1586/ehm.12.3. PubMed [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22475291/>]

6. Jamwal M., Sharma P., Das R. Laboratory Approach to Hemolytic Anemia.

Indian Journal of Pediatrics, 2020; 87(1): 66–74. DOI: 10.1007/s12098-019-03119-8.

PubMed : [<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31823208/>]

7. Laboratory Evaluation of Immune Hemolytic Anemias. StatPearls, National Center for Biotechnology Information (NCBI), 2024. NCBI Bookshelf :

[<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606096/>]

8. Hill Q. A. va boshqalar. Guidelines on the management of drug-induced immune and secondary autoimmune haemolytic anaemia. *British Journal of Haematology*, 2017. Wiley Online Library

[<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/bjh.14654>]