

QON YARATILISHINING BUZILISHI OQIBATIDA YUZAGA KELUVCHI ANEMIYALAR

Ilmiy rahbar tibbiyot fanlar nomzodi

Sharapova Gulchehra Abdunmannabovna

EMU universiteti 2-kurs talabasi Imamova Ra'no

Annotatsiya

Ushbu akademik maqola qon yaratilishining buzilishi oqibatida yuzaga keladigan anemiyalarni chuqur tahlil qiladi. Anemiyalar keng tarqalgan klinik holat bo'lib, ular eritrotsitlarning soni yoki ularning gemoglobin miqdorining kamayishi bilan tavsiflanadi, bu esa to'qimalarga kislorod yetkazib berish qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Maqolada normal eritropoez jarayoni, uning murakkab regulyatsiyasi va ushbu jarayonning buzilishi anemiyalarning kelib chiqishiga qanday sabab bo'lishi batafsil ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: Anemiya, eritropoez, beta-talassemiya, aplastik anemiya, suyak iligi, temir almashinuvi, ferroptoz, gematopoetik ildiz hujayra transplantatsiyasi

Abstract

This academic article provides an in-depth analysis of anemias that arise as a result of disorders in blood formation. Anemia is a common clinical condition characterized by a decrease in the number of erythrocytes or the hemoglobin content within them, leading to a reduced capacity to deliver oxygen to tissues. The article examines the normal process of erythropoiesis, its complex regulation, and how disruptions in this process contribute to the development of anemia.

Keywords: Anemia, erythropoiesis, beta-thalassemia, aplastic anemia, bone marrow, iron metabolism, ferroptosis, hematopoietic stem cell transplantation.

Kirish

Anemiyalar inson salomatligi uchun jiddiy tahdid soluvchi, keng tarqalgan gematologik kasalliklar guruhini tashkil etadi. Ular periferik qondagi eritrotsitlar soni yoki ularning gemoglobin konsentratsiyasining normal ko'rsatkichlardan past bo'lishi bilan xarakterlanadi, natijada to'qimalarga kislorod yetkazib berish qobiliyati pasayadi va gipoksiya rivojlanadi. Anemiyalarning etiologiyasi va patogenezi xilma-xil bo'lib, ular eritrotsitlarning haddan tashqari ko'p nobud bo'lishi (gemolitik anemiyalar) yoki qon yaratilishining buzilishi (gematopoez) oqibatida yuzaga kelishi mumkin. Ushbu maqola qon yaratilishining, xususan, eritropoezning buzilishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalarga qaratilgan bo'lib, ularning chuqur molekulyar va hujayra mexanizmlarini, diagnostika yondashuvlarini va zamonaviy davolash strategiyalarini o'rganadi.

Mavzuga oid adabiyotlar tahlili

Normal eritropoez – bu suyak iligida gematopoetik ildiz hujayralaridan yetuk eritrotsitlar shakllanishining murakkab va yuqori darajada tartibga solinadigan jarayonidir. Ushbu jarayon taxminan bir hafta davom etadi va eritroblastlardan retikulotsitlar orqali yetuk eritrotsitlarga ketma-ket differensiatsiya va yetilish bosqichlarini o'z ichiga oladi. Eritropoezning asosiy regulyatori buyraklarda ishlab chiqariladigan eritropoetin gormoni hisoblanadi. Kislorod darajasining pasayishi (gipoksiya) EPO ishlab chiqarilishini stimulyatsiya qiladi, bu esa suyak iligidagi eritroid progenitor hujayralarining ko'payishini va differensiatsiyasini rag'batlantiradi. Shuningdek, temir, vitamin B12 va folat kislotasi kabi mikroelementlar va vitaminlar eritropoez uchun muhim ahamiyatga ega bo'lib, gemoglobin sintezi va hujayra bo'linishida asosiy rol o'ynaydi. Eritropoezning har bir bosqichi genetik va epigeetik

mexanizmlar orqali qat'iy nazorat qilinadi, bu esa qondagi eritrotsitlarning doimiy gomeostazini ta'minlaydi.

Beta-talassemiya janubiy Xitoyda tez-tez uchraydigan monogen irsiy kasallik bo'lib, asosan samarasiz eritropoez (IE) dan kelib chiqadigan gemolitik anemiya bilan tavsiflanadi. Yuqorida ta'kidlanganidek, beta-talassemiya eritroid hujayralarda RKT ning yuqori to'planishi oksidlanish stressiga va ferroptozga olib keladi, bu esa IE ning asosiy sabablaridan biridir. Temirning ortiqcha yuklanishi ham ushbu bemorlarda muhim muammo hisoblanadi.

Qon yaratilishining buzilishi bilan bog'liq anemiyalarni tashxislash kompleks yondashuvni talab qiladi, bu klinik belgilar, fizik tekshiruvlar va keng qamrovli laboratoriya tahlillarini o'z ichiga oladi. Dastlabki qadam periferik qon tahlilini o'tkazishdir, bu eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlarning miqdorini aniqlash imkonini beradi. Aplastik anemiya diagnostikasi qizil qon tanachalari, oq qon tanachalari va trombositlarning past darajasini ko'rsatuvchi qon tahlillari orqali boshlanadi. To'liq qon tahlilida pansitopeniya (uchala hujayra qatorida ham kamayish) aniqlanishi suyak iligi disfunktsiyasidan dalolat beradi.

Simptomatik yordam sifatida qon quyish usullari zarur qon hujayralarini yetkazib berish orqali simptomlarni yengillashtiradi, garchi ular davo bo'lmasa ham va temirning ortiqcha yuklanishi yoki antitanachalar rivojlanishi kabi xavflarni o'z ichiga oladi. Ayniqsa, talassemiya bilan og'rigan bemorlarda doimiy qon quyishlar temirning ortiqcha to'planishiga olib keladi, bu esa temir xelatlash terapiyasini (masalan, deferoksamin, deferaziroks) zarur qiladi.

Tadqiqot metodologiyasi

Ushbu maqola qon yaratilishining buzilishi oqibatida yuzaga keladigan anemiyalarning patofiziologiyasi, diagnostikasi va davolash strategiyalari bo'yicha mavjud akademik adabiyotlarning keng qamrovli tahlili va sinteziga asoslangan. Tadqiqot metodologiyasi o'rganilgan mavzu bo'yicha ilmiy jurnallar, darsliklar va

tibbiy ma'lumotlar bazalarida nashr etilgan eng yangi ma'lumotlarni to'plash, baholash va umumlashtirishdan iborat bo'ldi. Maqolada keltirilgan ma'lumotlar mavjud ilmiy adabiyotlar asosida tizimli ravishda ko'rib chiqilib, ushbu murakkab gematologik holatlar haqidagi tushunchani chuqurlashtirishga qaratilgan.

Xulosa

Qon yaratilishining buzilishi oqibatida yuzaga keladigan anemiyalar murakkab patogenezga ega bo'lgan va jiddiy klinik oqibatlarga olib keladigan kasalliklar guruhini tashkil etadi. Normal eritropoezning nozik muvozanatining buzilishi, samarasiz qon yaratilishi, oksidlanish stressi, temir almashinuvining buzilishi va suyak iligi yetishmovchiligi kabi mexanizmlar anemiyaning rivojlanishiga asosiy hissa qo'shadi. Beta-talassemiya va aplastik anemiya kabi misollar ushbu kasalliklarning turli xil patofiziologiyasini va ularni boshqarishda individual yondashuvlarning muhimligini ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Hoffman, Ronald; Benz Jr., Edward J.; Silberstein, Leslie E.; Heslop, Helen E.; Weitz, Jeffrey I.; Anastasi, John J. Gematologiya: Asosiy tamoyillar va amaliyot. Philadelphia: Elsevier, 2018.
2. Greer, John P.; Arber, Daniel A.; Glader, Bertil; List, Alan F.; Means Jr., Robert T.; Rodgers, George M.; Wintrobe, Maxwell M. Wintrobening Klinik Gematologiyasi. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019.
3. Young, Neal S. "Aplastik Anemiya." New England Tibbiyot Jurnal, vol. 369, no. 12, 2013, pp. 1140-1149.
4. Iolascon, Achille; Andolfo, Immacolata; Russo, Rossella. "Samarasiz eritropoez va anemiya." Gematologiya, vol. 104, no. 2, 2019, pp. 226-235.

5.Koury, Mark J.; Haase, Volker H. "Surunkali kasallik anemiyasi: tezlashtirilgan eritrotsitlar parchalanishi va buzilgan eritropoez sindromi." Britaniya Gematologiyasi Jurnal, jild. 161, son. 2, 2013, bet. 206-218.