

**ANEMIYA: RIVOJLANISH MEXANIZMLARI VA ORGANIZMDAGI
FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR****Jo'raqulova Jasmina Lazizjonovna***Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 3-bosqich talabasi**Tel: +99890464240 / Email: jurakulova070923@gmail.com***Azimkulova Sabrina Karimovna***Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 3-bosqich talabasi**Tel: +998915380831 / Email: sabrinaazimkulova@gmail.com***Ilmiy rahbar: Saidova Firuza Salomovna***Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Patologik fiziologiya kafedrasi assistenti**Samarqand, O'zbekiston*

Annotatsiya: Anemiya — qonda gemoglobin miqdori va ayrim holatlarda eritrotsitlar soni yoki ularning funksional xususiyatlari organizmning fiziologik ehtiyojlarini ta'minlash darajasidan kamayishi bilan tavsiflanadigan ko'p omilli gematologik sindromdir. Ushbu holatning klinik ahamiyati faqat gemoglobin konsentratsiyasining pasayishi bilan cheklanmay, to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishi, hujayraviy energiya almashinuvi, yurak-qon tomir tizimi kompensator reaksiyalari, markaziy asab tizimi faoliyati va jismoniy ish qobiliyatining o'zgarishi bilan bog'liq. Anemiyaning rivojlanishida uchta asosiy mexanizm — eritrotsitlar ishlab chiqarilishining kamayishi yoki samarasiz eritropoez, qon yo'qotilishi hamda eritrotsitlarning tezlashtirilgan parchalanishi — yetakchi o'rin tutadi. Temir tanqisligi, folat va vitamin B12 yetishmovchiligi, surunkali yallig'lanish, buyrak kasalliklari, irsiy gemoglobinopatiyalar va suyak ko'migi patologiyalari anemiyaning turli patogenetik shakllarini yuzaga keltiradi. Ayniqsa, temir almashinuvida gepcidin-ferroportin tizimining buzilishi zamonaviy patofiziologik qarashlarda muhim o'rin egallaydi. Yallig'lanish sharoitida interleykin-6 ta'sirida gepcidin sintezining kuchayishi natijasida temirning ichakdan so'rilishi va makrofaglardan chiqarilishi cheklanib, eritropoez uchun mavjud temir miqdori kamayadi. Gemoglobin pasayishiga javoban to'qimalarda gipoksiya rivojlanadi, eritropoetin sekretsiyasi kuchayadi, yurak chiqishi ortadi va periferik qon tomir qarshiligi pasayadi. Uzoq davom etuvchi yoki og'ir anemiyada kompensator mexanizmlar yetarli bo'lmay qolib, yurak, miya, mushaklar va boshqa yuqori metabolik ehtiyojga ega organlarning funksional holati yomonlashadi. Maqolada anemiyaning asosiy rivojlanish mexanizmlari, temir va eritropoez metabolizmi, gipoksiyaning hujayraviy oqibatlari hamda yurak-qon tomir, asab, immun va mushak tizimlaridagi funksional o'zgarishlar zamonaviy ilmiy ma'lumotlar asosida tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: *anemiya, gemoglobin, eritrotsit, eritropoez, temir tanqisligi, gepcidin, ferroportin, eritropoetin, to'qima gipoksiyasi, gemoliz, qon yo'qotilishi, vitamin B12, folat, kompensator mexanizmlar, kislorod transporti.*

Kirish: Anemiya zamonaviy tibbiyotda keng tarqalgan va turli kasalliklarning klinik kechishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan gematologik sindromlardan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, anemiya ayniqsa 5 yoshgacha bo'lgan bolalar, homilador ayollar, tug'ruqdan keyingi davrdagi ayollar hamda hayz ko'ruvchi o'smir qizlar va ayollarda keng uchraydi. 2025-yilgi WHO ma'lumotlarida 6–59 oylik bolalarning taxminan 40 foizi, homilador ayollarning 37 foizi va 15–49 yoshdagi ayollarning 30 foizi anemiyaga ega ekani qayd etilgan. Anemiya mustaqil kasallikdan ko'ra ko'pincha asosiy patologik jarayonning gematologik ifodasi hisoblanadi. Uning etiologik omillari nihoyatda xilma-xil bo'lib, oziqaviy mikroelement va vitaminlar yetishmovchiligi, surunkali infeksiyalar, yallig'lanish kasalliklari, buyrak va jigar patologiyalari, endokrin buzilishlar, qon ketishlar, gemolitik jarayonlar, irsiy gemoglobinopatiyalar hamda suyak ko'migi kasalliklarini qamrab oladi. Shu sababli “anemiya” tushunchasini faqat temir tanqisligi bilan tenglashtirish klinik jihatdan noto'g'ri hisoblanadi. WHO ham temir tanqisligi anemiyaning eng muhim sabablaridan biri bo'lsa-da, barcha anemiyalar temir yetishmovchiligi bilan izohlanmasligini ta'kidlaydi. 2024-yilda WHO tomonidan gemoglobin asosida anemiyaning aniqlash mezonlari yangilangan bo'lib, gemoglobin konsentratsiyasini baholashda yosh, jins, homiladorlik holati, balandlik va ayrim individual omillarni hisobga olish zarurligi ko'rsatilgan. Masalan, 15–65 yoshdagi homilador bo'lmagan ayollarda gemoglobin 120 g/L dan, erkaklarda esa 130 g/L dan past bo'lsa, anemiya mezoniga mos keladi. Homiladorlik davrida esa trimestrga qarab alohida chegaralar qo'llanadi. Anemiyaning patogenezini chuqur tushunish uning klinik belgilarini izohlash, etiologik sababni aniqlash va samarali davolash strategiyasini tanlash uchun muhimdir. Gemoglobin kamayishi natijasida qonning kislorod tashish qobiliyati pasayadi. Organizm esa ushbu o'zgarishni dastlab yurak chiqishini oshirish, periferik tomirlarni kengaytirish, eritropoetin ishlab chiqarilishini kuchaytirish va to'qimalarning kislorod ekstraksiyasini yaxshilash orqali kompensatsiya qiladi. Biroq anemiya uzoq davom etsa yoki og'ir darajaga yetsa, kompensator mexanizmlar yetarli bo'lmay, ko'p tizimli funksional buzilishlar yuzaga kelishi mumkin.

Adabiyotlar tahlili: Zamonaviy ilmiy adabiyotlarda anemiya rivojlanishining uchta asosiy patogenetik yo'nalishi ajratiladi: eritrotsitlarning yetarli ishlab chiqarilmasligi yoki samarasiz eritropoez, qon yo'qotilishi va eritrotsitlarning fiziologik muddatidan oldin parchalanishi. WHO materiallarida oziqaviy tanqisliklar, infeksiyalar, surunkali yallig'lanish, qon yo'qotilishi va irsiy eritrotsit kasalliklari anemiyaning muhim etiologik guruhlariga sifatida

ko‘rsatiladi. Temir tanqisligi anemiyasining patofiziologiyasini o‘rganishda so‘nggi yillarda temir almashinuvini boshqaruvchi gepcidin–ferroportin tizimiga katta e‘tibor qaratilmoqda. Gepcidin asosan jigarda ishlab chiqariladigan peptid gormon bo‘lib, ferroportin orqali ichak enterotsitlari va makrofaglardan temirning qon oqimiga chiqishini boshqaradi. Gepcidin miqdori oshganda ferroportin faoliyati pasayadi va natijada plazmadagi temir kamayadi. Aksincha, faol eritropoez, temir tanqisligi va gipoksik stimullar gepcidin sintezini bostirib, temirning eritropoez uchun mavjudligini oshiradi. Surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq anemiyada esa interleykin-6 kabi yallig‘lanish mediatorlari gepcidin sintezini kuchaytiradi. Natijada temir organizmda mavjud bo‘lishiga qaramay, uning eritroblastlar uchun funksional mavjudligi kamayadi. Bu holat “funksional temir tanqisligi” tushunchasini shakllantiradi. Zamonaviy tadqiqotlarda aynan temirning umumiy zaxirasi bilan eritropoez uchun mavjud temir miqdori o‘rtasidagi farq anemiya patogenezining muhim jihati sifatida ko‘rsatiladi. Vitamin B12 va folat yetishmovchiligi esa DNK sintezining buzilishi va samarasiz eritropoezga olib keladi. Bunday holatlarda eritroid prekursorlarning yetilishi sekinlashib, makrositar yoki megaloblastik anemiya shakllanishi mumkin. Gemolizda esa asosiy mexanizm eritrotsitlarning parchalanishi ularning suyak ko‘migida ishlab chiqarilishidan ustun kelishidir. Shunday qilib, zamonaviy adabiyotlar anemiyani bir xil mexanizmga ega bo‘lgan holat emas, balki turli etiologik omillar natijasida shakllanadigan murakkab patofiziologik sindrom sifatida ko‘rib chiqadi. Bu yondashuv diagnostikada faqat gemoglobin miqdorini emas, balki eritrotsit indeksleri, retikulotsitlar, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, vitaminlar, yallig‘lanish markerlari va zarur hollarda gemoliz ko‘rsatkichlarini kompleks baholashni talab qiladi.

Asosiy qism: Anemiyaning rivojlanish mexanizmini tushunishda avvalo eritrotsitlarning asosiy fiziologik vazifasiga e‘tibor qaratish lozim. Eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobin o‘pka alveolalarida kislorodni bog‘lab, uni periferik to‘qimalarga yetkazadi hamda karbonat angidridning bir qismini to‘qimalardan o‘pkaga tashishda ishtirok etadi. Qonda gemoglobin miqdorining kamayishi natijasida arterial qonning kislorod sig‘imi pasayadi. Shu sababli arterial qonda kislorod bosimi nisbatan saqlanib turgan bo‘lsa ham, qonning umumiy kislorod tashish imkoniyati kamayadi. Natijada to‘qimalarga yetkaziladigan kislorod miqdori qisqaradi va kompensator mexanizmlar ishga tushadi. Anemiyaning birinchi muhim patogenetik yo‘nalishi eritropoezning yetarli darajada amalga oshmasligidir. Eritrotsitlar suyak ko‘migida gematopoetik ildiz hujayralardan shakllanadi va ularning yetilishi eritropoetin, temir, folat, vitamin B12, aminokislotalar hamda boshqa metabolik omillarning muvofiqlashtirilgan ishtirokini talab qiladi. Buyrak peritubulyar hujayralari to‘qima gipoksiyasini sezganda gipoksiya-induksiyanuvchi transkripsion mexanizmlar faollashib, eritropoetin ishlab chiqarilishi ortadi. Eritropoetin suyak ko‘migida eritroid prekursorlarning

proliferatsiyasi va differensiallanishini kuchaytiradi. Shu tariqa gemoglobin pasayishiga organizmning dastlabki javobi eritropoezni rag'batlantirishdan iborat bo'ladi. Temir eritropoezning markaziy substratlaridan biri hisoblanadi. U gem sintezida ishtirok etib, gemoglobinning kislorod bilan bog'lanish xususiyatini ta'minlaydi. Temir tanqisligining dastlabki bosqichida organizm zaxira temirini mobilizatsiya qilish orqali eritropoezni saqlab qolishga harakat qiladi. Ferritin ko'rsatkichining pasayishi ko'pincha temir zaxiralarining kamayishini aks ettiradi. Keyinchalik transferrin bilan tashiladigan temir miqdori kamayadi, eritroblastlarga temir yetkazib berish yomonlashadi va gemoglobin sintezi cheklanadi. Natijada mikrositar va gipoxrom eritrotsitlar shakllanishi kuchayadi. WHO materiallarida temir tanqisligi anemiyaning eng ko'p uchraydigan oziqaviy sabablaridan biri sifatida ko'rsatiladi, biroq anemiya etiologiyasini faqat temir tanqisligi bilan izohlash mumkin emas. Temir almashinuvida gepcidin-ferroportin o'qi alohida ahamiyatga ega. Ferroportin hujayralardan temirni qon oqimiga chiqaruvchi asosiy transport oqsili bo'lib, u ichak enterotsitlari, makrofaglar va gepatotsitlarda muhim vazifani bajaradi. Jigarda ishlab chiqariladigan gepcidin ferroportin bilan bog'lanib, uning hujayra membranasidan chiqarilishi va parchalanishiga olib keladi. Natijada ichakdan so'rilgan temirning qonga o'tishi hamda makrofaglarda qayta ishlangan temirning plazmaga chiqarilishi kamayadi. Temir tanqisligi va faol eritropoez sharoitida esa gepcidin darajasi pasayib, ferroportin orqali temirning qonga chiqishi kuchayadi. Surunkali yallig'lanish sharoitida ushbu fiziologik muvozanat o'zgaradi. Yallig'lanish mediatorlaridan interleykin-6 gepcidin sintezini kuchaytiradi. Natijada temir makrofaglar va boshqa hujayralar ichida ushlanib qoladi, uning plazmadagi miqdori pasayadi va suyak ko'migida gemoglobin sintezi uchun temir yetishmasligi yuzaga keladi. Bu jarayon organizmda temir mavjud bo'lsa-da, uning eritropoez uchun biologik jihatdan yetarli darajada mavjud emasligi bilan tavsiflanadi. Bundan tashqari, yallig'lanish sitokinlari eritropoetin ishlab chiqarilishi va uning eritroid hujayralarga ta'sirini susaytirishi, eritrotsitlarning yashash muddatini qisqartirishi mumkin. Anemiyaning ikkinchi asosiy mexanizmi qon yo'qotilishidir. O'tkir qon ketishida eritrotsitlar va plazma hajmi birgalikda kamayadi. Dastlab gemoglobin konsentratsiyasi nisbatan keskin pasaymasligi mumkin, chunki qonning hujayraviiy va suyuq qismlari bir vaqtda yo'qotiladi. Keyinchalik interstitsial suyuqlikning tomir ichiga o'tishi yoki infuzion suyuqliklar fonida gemodilutsiya yuzaga kelib, gemoglobin miqdori yanada pasayadi. Surunkali qon yo'qotilishida esa organizmning temir zaxiralari asta-sekin tugab boradi va temir tanqisligi anemiyasi rivojlanadi. Hayzning ko'p kelishi, oshqozon-ichak traktidan surunkali qon ketishi, gemorroy, yara kasalligi va ayrim parazitlar kasalliklari bunday mexanizmga olib kelishi mumkin. WHO anemiya sabablarini baholashda surunkali qon yo'qotilishi, jumladan kuchli hayz ko'rish va obstetrik qon ketishlarni alohida qayd etadi. Anemiyaning uchinchi muhim mexanizmi

gemoliz, ya'ni eritrotsitlarning ularning normal yashash muddatidan oldin parchalanishidir. Gemolitik anemiyada eritrotsitlarning suyak ko'migida ishlab chiqarilishi ularning periferik qonda yo'qolish tezligini qoplay olmay qoladi. Gemoliz intravaskulyar yoki ekstravaskulyar ko'rinishda kechishi mumkin. Eritrotsitlarning parchalanishi natijasida gemoglobinning tarkibiy qismlari qayta ishlanadi, bilirubin almashinuvi kuchayadi va ayrim holatlarda sariqlik, splenomegaliya kabi klinik belgilar shakllanadi. Suyak ko'migi esa retikulotsitlar ishlab chiqarilishini kuchaytirib, eritrotsitlar yo'qotilishini qoplashga harakat qiladi. Vitamin B12 va folat yetishmovchiligi anemiyaning boshqa patogenetik yo'nalishini tashkil etadi. Ushbu vitaminlar hujayralarda nuklein kislotalar sintezi va hujayra bo'linishi uchun zarur. Ularning tanqisligida eritroid hujayralarning yadroviy yetilishi sitoplazmatik yetilishdan ortda qoladi. Natijada suyak ko'migida megaloblastik o'zgarishlar va periferik qonda makrositar eritrotsitlar paydo bo'ladi. Vitamin B12 tanqisligining o'ziga xos jihati shundaki, u gematologik o'zgarishlardan tashqari nerv tizimi faoliyatiga ham ta'sir qilishi mumkin. Shu sababli makrositar anemiya aniqlanganda uning etiologik sabablarini aniqlash muhim klinik vazifadir. Gemoglobin miqdori kamayganida organizmning eng muhim funksional muammosi — to'qimalar gipoksiyasidir. Kislorod yetishmovchiligi dastlab hujayralarning aerob metabolizmini kompensator ravishda o'zgartiradi. Mitoxondriyal oksidlovchi fosforlanishning samaradorligi pasayganda energiya ishlab chiqarish uchun anaerob glikolizga ehtiyoj ortadi. Natijada laktat hosil bo'lishi kuchayishi mumkin. Ayniqsa, og'ir va tez rivojlangan anemiyada bu mexanizm yaqqol namoyon bo'ladi. Uzoq davom etuvchi anemiyada esa hujayralar metabolik moslashuv mexanizmlarini shakllantiradi, biroq bu moslashuvlar organizmning barcha funksional ehtiyojlarini to'liq qoplay olmaydi. Anemiyaga javoban yurak-qon tomir tizimida bir qator kompensator o'zgarishlar sodir bo'ladi. Qonning viskozligi pasayishi periferik tomir qarshiligining kamayishiga yordam beradi, to'qima gipoksiyasi esa vazodilatatsiyani kuchaytiradi. Yurak urish tezligi va yurak qisqarish kuchi oshishi natijasida yurak chiqishi ko'payadi. Shu orqali bir birlik qonda kislorod miqdori kamaygan bo'lsa-da, vaqt birligida to'qimalarga yetkaziladigan umumiy kislorod oqimini saqlab qolishga harakat qilinadi. Anemiyaning yurak-qon tomir kompensatsiyasida yurak chiqishining ortishi, periferik qarshilikning pasayishi, venoz qaytishning kuchayishi va kislorod ekstraksiyasining ortishi muhim mexanizmlar sifatida tavsiflangan. Uzoq davom etuvchi og'ir anemiyada ushbu kompensator mexanizmlar yurakka qo'shimcha yuklama beradi. Taxikardiya, yurakning zarba hajmi va yurak chiqishining ortishi natijasida miokardning kislorodga ehtiyoji ham oshadi. Agar yurakning koronar perfuziyasi yoki miokardning funksional rezervi cheklangan bo'lsa, anemiya mavjud yurak-qon tomir kasalliklarining klinik ko'rinishini kuchaytirishi mumkin. Shuning uchun anemiyaning faqat gematologik muammo sifatida emas, balki yurak-qon tomir tizimining funksional

yuklamasini o'zgartiruvchi holat sifatida ham ko'rib chiqish lozim. Markaziy asab tizimi ham gipoksiyaga sezgir tizimlardan biridir. Gemoglobin kamayishi natijasida miya to'qimalariga yetkaziladigan kislorod miqdori kamayganda diqqatni jamlash qobiliyati, kognitiv samaradorlik va umumiy ishchanlik pasayishi mumkin. Bolalik davrida uzoq davom etuvchi temir tanqisligi jismoniy va kognitiv rivojlanishga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. WHO anemiyaning bolalarda kognitiv va motor rivojlanishga, kattalarda esa jismoniy mehnat qobiliyati va unumdorlikka ta'sir qilishi mumkinligini qayd etadi. Mushak tizimida ham anemiyaning funksional oqibatlari kuzatiladi. Skelet mushaklari jismoniy faoliyat vaqtida katta miqdorda kislorod talab qiladi. Gemoglobin kamayganida maksimal aerob ish qobiliyati pasayadi, tez charchash, mushaklarda holsizlik va jismoniy yuklamaga tolerantlikning kamayishi yuzaga keladi. Bu o'zgarishlar nafaqat gipoksiya, balki temirning o'zi metabolik fermentlar faoliyatida ishtirok etishi bilan ham bog'liq. Shu sababli temir tanqisligining ayrim funksional oqibatlari gemoglobin keskin kamayishidan oldin ham namoyon bo'lishi mumkin. Nafas olish tizimida anemiyaga javoban nafas olish tezligi va chuqurligi ortishi mumkin. Bu o'zgarishlar to'qimalarda kislorod yetishmovchiligini qoplashga qaratilgan. Klinik jihatdan bemor, ayniqsa jismoniy zo'riqish vaqtida, hansirashni sezishi mumkin. Og'ir anemiyada nafas olish va yurak urishining tezlashishi organizmning kompensator imkoniyatlari chegarasiga yaqinlashganidan dalolat berishi mumkin. Anemiyaning funksional oqibatlari uning rivojlanish tezligiga ham bog'liq. O'tkir qon yo'qotishida organizm kompensatsiyaga vaqt topa olmaydi va klinik belgilar gemoglobin darajasi bilan bir qatorda aylanib yuruvchi qon hajmining kamayishi bilan ham belgilanadi. Surunkali anemiyada esa organizm asta-sekin moslashadi. Shu sababli bir xil gemoglobin darajasida surunkali va o'tkir anemiyaning klinik ko'rinishi farq qilishi mumkin. Bu holat laborator ko'rsatkichlarni bemorning klinik holatidan ajratib baholamaslik zarurligini ko'rsatadi. Anemiyaning morfologik tasnifida eritrotsitlarning o'rtacha hajmi, gemoglobin bilan to'yinganligi va boshqa eritrotsit indeksleri muhim ahamiyatga ega. Mikrositar anemiyalarda temir tanqisligi va ayrim gemoglobinopatiyalar ustun bo'lishi mumkin. Normositar anemiyalar surunkali kasalliklar, buyrak yetishmovchiligi, o'tkir qon yo'qotilishi va gemolizning ayrim bosqichlarida kuzatiladi. Makrositar anemiyalar esa vitamin B12 va folat yetishmovchiligi, ayrim jigar kasalliklari, endokrin buzilishlar va boshqa holatlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, morfologik ko'rinishning o'zi etiologiyani yakuniy aniqlash uchun yetarli emas. Anemiyani laborator baholashda gemoglobin konsentratsiyasi asosiy ko'rsatkichlardan biri bo'lsa-da, faqat gemoglobin bilan cheklanish diagnostik xatolarga olib kelishi mumkin. WHO anemiyaning ko'p omilli tabiatini hisobga olib, gemoglobin ko'rsatkichlarini boshqa klinik va laborator markerlar bilan birgalikda talqin qilish zarurligini ta'kidlaydi. Eritrotsit indeksleri, retikulotsitlar, ferritin, transferrin to'yinganligi, yallig'lanish markerlari, vitamin B12 va folat,

bilirubin, laktatdehidrogenaza, gaptoglobin hamda klinik vaziyatga qarab boshqa tekshiruvlar anemiyaning mexanizmini aniqlashga yordam beradi. Temir tanqisligini baholashda ferritin alohida ahamiyatga ega, chunki u organizmdagi temir zaxiralari haqida ma'lumot beradi. Biroq ferritin yallig'lanish sharoitida ham oshishi mumkinligi sababli uning yuqori yoki normal bo'lishi har doim temir zaxiralari yetarli ekanini anglatmaydi. Shu jihatdan temir metabolizmini baholashda klinik holat, yallig'lanish markerlari va boshqa temir ko'rsatkichlarini kompleks tahlil qilish maqsadga muvofiqdir. Anemiyaning rivojlanishida buyraklarning roli ham muhimdir. Buyraklar eritropoetin ishlab chiqarilishining asosiy manbalaridan biri bo'lgani sababli surunkali buyrak kasalliklarida eritropoetin ishlab chiqarilishi yetarli bo'lmasligi mumkin. Bunda suyak ko'migining eritroid qatori yetarli darajada rag'batlantirilmaydi. Bundan tashqari, surunkali buyrak kasalligida yallig'lanish va temir almashinuvidagi o'zgarishlar ham anemiyaning kuchaytirishi mumkin. Anemiyada immun tizim faoliyati ham etiologik sababga qarab o'zgarishi mumkin. Surunkali infeksiya yoki yallig'lanish jarayonlarida sitokinlar eritropoezga bevosita va bilvosita ta'sir ko'rsatadi. Temirning makrofaglarda saqlanib qolishi patogen mikroorganizmlarning temirdan foydalanishini cheklovchi himoya mexanizmi sifatida qaraladi. Biroq ushbu mexanizm uzoq davom etganda eritropoez uchun temir ta'minotining cheklanishiga va anemiyaning shakllanishiga olib keladi. Shunday qilib, anemiya rivojlanishi oddiygina gemoglobin miqdorining pasayishidan iborat emas. U temir almashinuvi, eritropoetin ishlab chiqarilishi, suyak ko'migi faoliyati, eritrotsitlarning hayot davomiyligi, qon aylanishi va hujayraviy metabolizm o'rtasidagi murakkab munosabatlarning buzilishini anglatadi. Ushbu jarayonlarning qaysi biri ustun bo'lishiga qarab anemiyaning morfologik ko'rinishi, klinik belgilari va funksional oqibatlari shakllanadi.

Muhokama: Anemiya patogenezini tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, gemoglobin konsentratsiyasining pasayishi yakuniy laborator belgi bo'lsa-da, uning ortida bir-biridan farq qiluvchi mexanizmlar mavjud. Shuning uchun anemiyaning faqat gemoglobin darajasiga asoslangan sindrom sifatida baholash yetarli emas. Birinchi navbatda eritrotsit ishlab chiqarilishi kamayganmi, qon yo'qotilishi mavjudmi yoki eritrotsitlar parchalanishi kuchayganmi, degan patogenetik savollarga javob topish zarur. Zamonaviy yondashuvlarda temir almashinuvi va yallig'lanish o'rtasidagi munosabatga alohida e'tibor berilishi anemiyaning murakkab tabiatini yanada yaxshi tushuntiradi. Gepecidinning asosiy regulyator sifatidagi roli temir tanqisligi bilan bog'liq anemiyaning surunkali yallig'lanish anemiyasidan farqlashda muhim nazariy asos yaratadi. Bir holatda organizmda temirning umumiy zaxirasi kamaygan bo'lsa, ikkinchi holatda temir mavjud bo'lishiga qaramay, uning eritropoez uchun biologik mavjudligi pasayadi. Anemiyaning funksional oqibatlari ham gemoglobin darajasi bilan to'liq izohlanmaydi. Kasallikning rivojlanish tezligi, bemorning yoshi, yurak-qon tomir

rezervi, hamroh kasalliklar va to'qimalarning moslashuv imkoniyatlari klinik belgilar intensivligini belgilaydi. Surunkali anemiyada yurak chiqishining ortishi va periferik vazodilatatsiya kabi mexanizmlar ma'lum vaqt davomida to'qimalarning kislorod bilan ta'minlanishini qo'llab-quvvatlaydi. Biroq kompensatsiya uzoq davom etganda yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuklama tushadi. Bolalar va o'smirlarda anemiyaning alohida klinik ahamiyati mavjud, chunki bu davrda organizmning o'sishi va rivojlanishi uchun kislorod, temir va boshqa mikroelementlarga bo'lgan ehtiyoj yuqori bo'ladi. Temir tanqisligi faqat gemoglobin sintezini emas, balki hujayraviiy metabolizm va nerv tizimi funksiyalarini ham ta'sirlashi mumkin. WHO anemiyaning bolalarda kognitiv va motor rivojlanishga salbiy ta'sirini qayd etadi. Shu nuqtai nazardan, anemiyaning aniqlashning maqsadi faqat laborator ko'rsatkichni "me'yorga keltirish" emas, balki uning sababini aniqlash va asosiy patogenetik jarayonni bartaraf etishdan iborat bo'lishi kerak. Ayniqsa, temir tanqisligi aniqlangan hollarda uning sababi — ovqatlanish, surunkali qon yo'qotish, temirning so'rilishidagi buzilish yoki talabning oshishi — aniqlanishi muhim. Aks holda simptomatik tuzatishdan keyin anemiya qaytalanishi mumkin.

Xulosa: Anemiya organizmning kislorod tashish tizimi buzilishi bilan kechadigan, etiologiyasi va patogenezini jihatidan heterogen gematologik sindromdir. Uning rivojlanishida eritrotsitlarning yetarli ishlab chiqarilmasligi yoki samarasiz eritropoez, qon yo'qotilishi va eritrotsitlarning tezlashtirilgan parchalanishi asosiy mexanizmlarni tashkil etadi. Temir, vitamin B12 va folat yetishmovchiligi, surunkali yallig'lanish, buyrak kasalliklari, irsiy gemoglobinopatiyalar va suyak ko'migi patologiyalari ushbu mexanizmlarning turli ko'rinishlarda namoyon bo'lishiga olib keladi. Temir almashinuvida gepcidin–ferroportin tizimi markaziy regulyator mexanizm sifatida namoyon bo'ladi. Temir tanqisligida gepcidin kamayishi temirning qonga chiqarilishini kuchaytirsa, yallig'lanish sharoitida interleykin-6 ta'sirida gepcidinning oshishi temirning eritropoez uchun mavjudligini cheklaydi. Gemoglobin kamayishi to'qimalarda kislorod yetishmovchiligini yuzaga keltirib, eritropoetin ishlab chiqarilishining ortishi, yurak chiqishining ko'payishi, periferik vazodilatatsiya va kislorod ekstraksiyasining kuchayishi kabi kompensator reaksiyalarni ishga tushiradi. Ushbu mexanizmlar ma'lum muddat davomida hayotiy muhim organlarning funksiyasini saqlab turadi. Biroq og'ir yoki uzoq davom etuvchi anemiyada kompensator imkoniyatlar cheklanib, yurak-qon tomir, asab, mushak va boshqa tizimlarning funksional faoliyati buzilishi mumkin. Shuning uchun anemiyaning tashxislash va boshqarishda gemoglobin darajasini aniqlash bilan cheklanmasdan, uning patogenetik turini va etiologik sababini aniqlashga asoslangan kompleks yondashuv zarur.

Amaliy tavsiyalar:

1. Anemiyani etiologik-patogenetik tamoyil asosida baholash — gemoglobin pasayishini mustaqil tashxis sifatida emas, balki uning sababini aniqlashni talab qiladigan sindrom sifatida ko‘rib chiqish zarur.
2. Umumiy qon tahlilini kengaytirilgan ko‘rsatkichlar bilan baholash — gemoglobin bilan bir qatorda eritrotsitlar soni, MCV, MCH, MCHC, RDW va retikulotsitlar ko‘rsatkichlarini kompleks tahlil qilish maqsadga muvofiq.
3. Temir almashinuvini to‘liq tekshirish — temir tanqisligiga shubha bo‘lganda ferritin, transferrin yoki transferrin to‘yinganligi kabi ko‘rsatkichlarni klinik holat va yallig‘lanish markerlari bilan birgalikda baholash lozim. Ferritinning o‘zi yallig‘lanish sharoitida yetarli diagnostik marker bo‘lmashligi mumkin.
4. Anemiyaning asosiy sababini izlash — surunkali qon yo‘qotilishi, ovqatlanishdagi yetishmovchilik, malabsorbsiya, surunkali infeksiya va yallig‘lanish, buyrak kasalliklari, vitamin B12 yoki folat tanqisligi hamda irsiy gemoglobinopatiyalar klinik vaziyatga qarab istisno qilinishi kerak.
5. Kompensator funksional o‘zgarishlarni hisobga olish — anemiya bilan bemorni baholashda yurak urish tezligi, nafas olish, jismoniy yuklamaga tolerantlik, holsizlik va boshqa klinik belgilarni laborator natijalar bilan birgalikda tahlil qilish kerak. WHOning 2024-yilgi ko‘rsatmalarida anemiyani aniqlash uchun gemoglobin chegaralari yosh, jins va homiladorlik holatiga qarab farqlanishi qayd etilgan.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. World Health Organization. (2024). Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization. 79 p.
2. World Health Organization. (2025). Anaemia. Geneva: WHO. 10 February 2025.
3. World Health Organization. (2025). WHO global anaemia estimates: key findings, 2025. Geneva: World Health Organization. 16 p.
4. World Health Organization. (2025). Global nutrition targets 2030: anaemia brief. Geneva: World Health Organization. 8 p.
5. Pasricha, S. R., Rogers, L., Branca, F., & Garcia-Casal, M.-N. (2024). Measuring haemoglobin concentration to define anaemia: WHO guidelines. *The Lancet*, 403(10440), 1963–1966.
6. Nemeth, E., & Ganz, T. (2023). Hepcidin and iron in health and disease. *Annual Review of Medicine*, 74, 261–277.

7. Hentze, M. W., Muckenthaler, M. U., Galy, B., & Camaschella, C. (2023). Two to tango: Regulation of mammalian iron metabolism. *Cell*, 186, 1493–1510.
8. Camaschella, C. (2019). Iron-deficiency anemia. *New England Journal of Medicine*, 381(1), 1148–1157.
9. Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2020). Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of Internal Medicine*, 287(2), 153–170.
10. Ganz, T. (2019). Anemia of inflammation. *New England Journal of Medicine*, 381(12), 1148–1157.
11. Weiss, G., Ganz, T., & Goodnough, L. T. (2019). Anemia of inflammation. *Blood*, 133(1), 40–50.
12. Nemeth, E., & Ganz, T. (2021). Hepcidin and iron homeostasis. *Annual Review of Medicine*, 72, 261–277.
13. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2024). Temir tanqisligi anemiyasini tashxislash, davolash va profilaktika qilish bo‘yicha klinik yondashuvlar. Toshkent.
14. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2024). Birlamchi tibbiy-sanitariya yordamida kamqonlikni aniqlash va kuzatuv bo‘yicha tavsiyalar. Toshkent.
15. World Health Organization. (2020). WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations. Geneva: World Health Organization.
16. World Health Organization. (2017). Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization.
17. McLean, E., Cogswell, M., Egli, I., Wojdyla, D., & de Benoist, B. (2009). Worldwide prevalence of anaemia, WHO Vitamin and Mineral Nutrition Information System, 1993–2005. *Public Health Nutrition*, 12(4), 444–454.