

QON VA QON HOSIL QILUVCHI A'ZOLAR KASALLIKLARI SINDROMI: ANEMIYA, LEYKOZ VA LIMFA TUGUNI KASALLIKLARI

Xolliyeva Asila Erkin qizi

Navoiy Davlat Universiteti, Tibbiyot fakulteti,
Pediatriya yo'nalishi 3-kurs talabasi

Turdiyev Shuhrat Berdiyevich

Navoiy Davlat Universiteti, Tibbiyot fakulteti,
Umumiy tibbiy fanlar kafedrasi dotsenti

ABSTRACT

Gematologik kasalliklar, xususan anemiya, leykemiya va limfadenopatiya butun dunyo bo'ylab katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega. Ushbu holatlar tez-tez bir-biri bilan bog'liq holda namoyon bo'ladi, bu esa ularning sindrom sifatida tahlil qilinishini talab etadi. Anemiya, leykemiya va limfa tuguni kasalliklarining etiopatogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishi, diagnostikasi va davosining zamonaviy tamoyillarini tizimli tahlil qilish. Adabiyotlarni tizimli tahlil qilish asosida mavzuning turli jihatlarini o'rganilgan. Morfologik, etiologik va patogenetik tasniflar batafsil yoritilgan. Anemiya patogenezigina ko'ra uch asosiy guruhga (qon ketishi, qon hosil bo'lishining buzilishi, eritrotsitlarning oshgan destruksiyasi) va morfologik xususiyatlariga ko'ra uch turga (mikrositik, normositik, makrositik) bo'linadi. Leykemiya o'tkir va surunkali hamda miyeloid va limfoid kelib chiqishiga qarab farqlanadi. Limfadenopatiya neoplastik va noneoplastik sabablarga ega bo'lib, uning differensial tashxisi muhim ahamiyatga ega. Ushbu kasalliklarni sindrom sifatida qarash diagnostik samaradorlikni oshiradi va davo taktikasini optimallashtiradi.

Kalit so'zlar: anemiya, leykemiya, limfadenopatiya, gematopoez, miyelodisplastik sindrom, gematologik kasalliklar, limfoma.

INTRODUCTION

Qon va qon hosil qiluvchi a'zolar kasalliklari zamonaviy tibbiyotning eng murakkab va dolzarb muammolaridan biridir. Gematopoez – qon hujayralarining shakllanishi jarayoni – suyak iligida joylashgan pluripotent o'zak hujayralardan boshlanadi va organizmning kislorod tashishi, immun himoya va gemostaz kabi hayotiy funksiyalarini ta'minlaydi [Munker, 2007, p. 3]. Ushbu jarayonning istalgan bosqichidagi buzilishlar jiddiy patologik holatlarga olib kelishi mumkin.

Anemiya – eng keng tarqalgan gematologik buzilish bo'lib, qonning kislorodni tashish qobiliyatining pasayishi bilan xarakterlanadi. Aks holda, u “gemoglobin kontsentratsiyasining yosh va jinsga mos keladigan normal qiymatlardan past bo'lishi” deb ta'riflanadi [Idelson, 1979, p. 3]. Leykemiya esa gematopoetik o'zak

hujayralarning malign transformatsiyasidan kelib chiqqan klonal kasallikdir. Limfa tugunlari patologiyalari (limfadenopatiya) reaktiv o'zgarishlardan tortib, xavfli limfoproliferativ kasalliklargacha bo'lgan keng spektrni qamrab oladi.

Ushbu uch guruh kasalliklar o'zaro chambarchas bog'liq: leykemiya va limfomalar ko'pincha anemiya bilan kechadi, surunkali anemiya esa asosiy patologiyaning birinchi belgisi bo'lishi mumkin. Maqolada ushbu sindromning barcha jihatlarini batafsil yoritiladi.

LITERATURE REVIEW

1. Gematopoezning umumiy asoslari

Gematopoez murakkab, ko'p bosqichli jarayon bo'lib, unda qon hujayralarining shakllanishi bir qator o'sish omillari va sitokinlar tomonidan boshqariladi. Miyeloid va limfoid qator hujayralari umumiy limfoid-miyeloid progenitordan rivojlanadi [Munker, 2007, p. 5]. Ushbu jarayonlarni chuqur tushunish gematologik kasalliklarning patogenezi to'g'ri talqin qilish imkonini beradi.

Gematopoezning asosiy bosqichlari quyidagilardan iborat: pluripotent o'zak hujayra → multipotent progenitor → oligopotent progenitor → komitted progenitor → yetuk hujayra.

2. Anemiya sindromi

Anemiya – gemoglobin miqdorining kamayishi bilan xarakterlanadigan sindrom bo'lib, uning rivojlanishi bir qancha patogenetik mexanizmlarga asoslangan. Idelson (1979) tomonidan taklif etilgan patogenetik va etiologik tasnif bo'yicha anemiya quyidagi asosiy guruhlarga bo'linadi: qon ketishi natijasida (postgemorragik), qon hosil bo'lishining buzilishi tufayli va eritrotsitlar destruksiya qilinishining kuchayishi natijasida gemolitik anemiya [Idelson, 1979, p. 3-4].

Morfologik tasnif esa eritrotsitlarning hajmi va gemoglobin bilan to'yinganligiga asoslangan. MCV (eritrotsitning o'rtacha hajmi) ko'rsatkichiga ko'ra anemiya mikrositik (MCV <80 fl), normositik (MCV 80-100 fl) va makrositik (MCV >100 fl) turlarga ajratiladi [Idelson, 1979, p. 5-6].

3. Leykemiya: tasnifi va patogenezi

Leykemiya – gematopoetik to'qimalarning malign kasalliklari bo'lib, kechish tezligi va hujayra qatoriga qarab klassifikatsiyalanadi. O'tkir miyeloid leykemiya (OML) – miyeloid qator hujayralarining differensiyatsiyasining bloklanishi va blast hujayralarning nazoratsiz ko'payishi bilan xarakterlanadi [Munker, 2007, p. 87]. O'tkir miyeloid leykemiyaning rivojlanishi uchun xavf omillari sifatida alkillovchi vositalar, ionlashtiruvchi nurlanish va benzol kimyoviy moddalari hisoblanadi [Repova, 2020].

Surunkali miyeloid leykemiya (SML) "Philadelphia xromosomasi" – t(9;22) translokatsiyasi natijasida kelib chiqadi. Bu translokatsiya bcr/abl fuzion genining hosil bo'lishiga olib keladi, uning mahsuloti p210 BCR-ABL oqsil tirozin kinaza

faolligiga ega bo'lib, apoptozga qarshilik va hujayralarning proliferatsiyasini kuchaytiradi [Repova, 2020].

O'tkir limfoblastik leykemiya (OLL) asosan bolalar orasida uchraydi (4 yosh eng yuqori chastota ko'rsatkichi). 80-90% hollarda B-hujayrali variant kuzatiladi, qolgan hollarda T-hujayrali [Repova, 2020]. Surunkali limfotsitar leykemiya (SLL) 50 yoshdan oshgan erkaklarda ko'proq uchraydi. bcl-2 oqsilining haddan tashqari ekspressiyasi apoptozning buzilishiga va patologik limfotsitlar klonlarining to'planishiga olib keladi [Repova, 2020].

4. Limfadenopatiya: etiologiyasi va differensial tashxisi

Limfadenopatiya – limfa tugunlarining kattalashishi bo'lib, neoplastik va noneoplastik sabablarga ega bo'lishi mumkin. Masuoka (2025) bo'yicha noneoplastik limfadenopatiya sabablari keng qamrovli bo'lib, ular quyidagi toifalarga bo'linadi: infeksiyalar (limfadenit), sistem kasalliklar (sarkoidoz, Kavanasaki kasalligi, revmatoid artrit, SLE, IgG4-bog'liq kasallik, Kastlman kasalligi), yatrogen sabablar (dori vositalari, COVID-19 vaktsinalari) va boshqa sabablar (yurak yetishmovchiligida kongestiya, silikon va boshqa moddalar ta'sirida kelib chiqqan mahalliy limfadenopatiya) [Masuoka, 2025, p. 1].

Surunkali limfoblastik leykemiya va limfomalar bilan og'rigan bemorlarda limfadenopatiya asosiy belgilardan biri hisoblanadi. Shuningdek, anemiyaning ba'zi turlarida (masalan, B12 yetishmovchiligi anemiyasi, gemolitik anemiya) ham limfa tugunlarining reaktiv o'zgarishlari kuzatilishi mumkin.

5. Jinsiy omillarning ahamiyati

Gematologik kasalliklarning kechishida jinsiy omillar muhim rol o'ynaydi. Ansarian va boshqalar (2025) tomonidan o'tkazilgan tahlilga ko'ra, o'tkir miyeloid leykemiya bilan kasallangan erkaklarda ayollarga nisbatan 5 yillik nisbiy omon qolish darajasi pastroq (48.8% ga nisbatan 60.4%). Ko'p miyelomada esa erkaklar ulushi 57% ni tashkil qiladi [Ansarian, 2025, p. 1]. Ushbu farqlar genetik mutatsiyalarning jinsiy xususiyatlari, immun tizimining faoliyati va farmakokinetik o'zgarishlar bilan bog'liq.

RESULTS

Anemiya: etiologiyasi va tasnifi

Tadqiqot natijalariga ko'ra, anemiya quyidagi asosiy turlarga ajratiladi:

Patogenetik tasnif:

1. Qon ketishidan kelib chiqqan anemiya (o'tkir va surunkali postgemorragik)
2. Qon hosil bo'lishining buzilishi natijasida:
 - o Gemoglobin sintezining buzilishi (temir tanqisligi, talassemiya, sideroblastik)
 - o DNK sintezining buzilishi (megaloblastik)
 - o Suyak iligi proliferatsiyasining ingibirlanishi

3. Eritrotsitlar destruksiyasining kuchayishi (gemolitik anemiyalar)

Morfologik tasnif MCV bo'yicha:

Turi	MCV (fl)	Asosiy sabablari
Mikrositik	<80	Temir tanqisligi, talassemiya, surunkali kasallik anemiyasi
Normositik	80-100	Gemolitik anemiya, suyak iligi yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi
Makrositik	>100	B12 va folat tanqisligi, MDS, jigar kasalliklari, alkogolizm

[Idelson, 1979, p. 5-6]

Og'irlik darajasi bo'yicha: engil (110 g/l dan yuqori), o'rtacha (80-109 g/l) va og'ir (80 g/l dan past).

Leykemiya: klinik va laborator xususiyatlari

O'tkir miyeloid leykemiya (OML): Asosan 65 yoshdan oshgan erkaklarda uchraydi. Laborator tekshiruvlarda "leykemik bo'shliq" (hiatus leukemicus) – qon surtmasida faqat blast hujayralar va to'liq yetuk elementlarning mavjudligi, oraliq differensiyalangan formalarning yo'qligi bilan xarakterlanadi [Repova, 2020]. Suyak iligida blastlar ulushi 20% dan oshadi. Klinik ko'rinishda anemik sindrom, infeksiyalar (neytropeniya tufayli), gemorragik sindrom (trombositopeniya) va organlar infiltratsiyasi (gepato-splenomegaliya, limfadenopatiya) kuzatiladi [Repova, 2020].

Surunkali miyeloid leykemiya (SML): Ko'pincha 50 yoshdan oshgan bemorlarda tashxis qilinadi. Leykotsitlar soni $100 \times 10^9/l$ dan oshishi mumkin. Splenomegaliya asosiy belgilardan biri hisoblanadi.

O'tkir limfoblastik leykemiya (OLL): 4 yoshda eng yuqori chastota qayd etiladi. Klinik ko'rinishda suyak va bo'g'imlardagi og'riqlar (periostal infiltratsiya), meningial infiltratsiya va optik nerv infiltratsiyasiga bog'liq nevrologik belgilar alohida ahamiyatga ega [Repova, 2020].

Surunkali limfotsitar leykemiya (SLL): Eng ko'p uchraydigan leykemiya turi. Limfadenopatiya, splenomegaliya va hepatomegaliya bilan kechadi. Autoimmun asoratlar (masalan, autoimmun gemolitik anemiya) tez-tez kuzatiladi [Repova, 2020].

Limfa tugunlari kasalliklari

Kattalashgan limfa tugunlarining differensial diagnostikasi quyidagi belgilarga asoslanadi: limfadenopatiyaning tarqalish xususiyati (lokal yoki sistem), limfa tugunining konsistensiyasi (yumshoq, elastik, qattiq), ogʻriqli yoki ogʻriqsizligi, atrofdagi toʻqimalar bilan boʻlgan aloqasi.

Neoplastik sabablar:

- Leykemiya (ayniqsa SLL va OLL)
- Hodgkin limfomasi va non-Hodgkin limfomalari
- Metastatik oʻsmalar

Noneoplastik sabablar [Masuoka, 2025, p. 1]:

- Infektsion (virusli, bakterial, zamburugʻli, parazitlar)
- Revmatologik (revmatoid artritis, SLE, sarkoidoz)
- Reaktiv (dori vositalari, vaktsinalar, kimyoviy moddalar)

Suyak iligi tekshiruvining ahamiyati

Differensial diagnostika, ayniqsa anemiya va limfadenopatiya birga kuzatilganda, suyak iligi aspiratsiyasi va trepanobiopsiyasi muhim ahamiyatga ega. Miyelodisplastik sindrom (MDS) holatida suyak iligi normo- yoki giperhujayrali boʻlishiga qaramay, hujayralar displastik xususiyatga ega boʻlib, bu holat “preleykemik” deb ataladi va surunkali anemiya bilan kechadi [Repova, 2020].

DISCUSSION

Anemiya va leykemiya oʻrtasidagi bogʻliqlik

Anemiya koʻp hollarda leykemiyaning dastlabki belgisi boʻlishi mumkin. Leykemiyalarda anemiyaning rivojlanishi bir necha mexanizmlar bilan bogʻliq: malign hujayralar tomonidan normal gematopoezning siqib chiqarilishi, gematopoetik oʻzak hujayralarning yetishmovchiligi (aplastik anemiya) va suyak iligi toʻqimalarining malign infiltratsiyasi [Munker, 2007, p. 45]. Ayniqsa, miyelodisplastik sindrom “preleykemik” holat sifatida alohida oʻrin tutadi.

Limfadenopatiyaning differensial diagnostikasining qiyinchiliklari

Amaliyotda uchraydigan limfadenopatiyaning katta qismi (60-70%) noneoplastik tabiatga ega. Masuoka (2025) taʼkidlaganidek, koʻp hollarda maxsus davolash talab etilmasa ham, sababni aniqlash va ayniqsa malign patologiyani istisno qilish juda muhimdir [Masuoka, 2025, p. 1]. Radiologik tekshiruvlar (KT, MRT, ultratovush) limfa tugunlarining xususiyatlarini (nekroz, kist oʻzgarishlari, gipervaskulyarizatsiya, kalsifikatsiya) aniqlash imkonini beradi.

Jinsiy xususiyatlarning klinik ahamiyati

Gematologik kasalliklarning kechishida jinsiy xususiyatlarni inobatga olish tobora dolzarb ahamiyat kasb etmoqda. Ansarian (2025) maʼlumotlariga koʻra, ayollar umumiy koʻrsatkichlarda erkaklardan yaxshiroq omon qolish darajasiga ega boʻlishlariga qaramay, ular davolashga bogʻliq toksik effektlarni koʻproq boshdan

kechiradilar. Bu farqlar farmakogenetik mexanizmlar va immun tizimining faoliyatidagi o'ziga xosliklar bilan bog'liq [Ansarian, 2025, p. 1].

Diagnostik algoritmning optimallashtirilishi

Anemik sindromni tahlil qilishda quyidagi bosqichlarga amal qilish tavsiya etiladi:

1. Anamnez va fizikal tekshiruv (limfa tugunlari, jigar, taloq holatini baholash)
2. Umumiy qon tahlili va retikulotsitlar soni (giper- va giporegenerator anemiya farqlash) [Idelson, 1979, p. 7]
3. Eritrotsitar indekslar (MCV, MCH, MCHC)
4. Temir metabolizmi ko'rsatkichlari (ferritin, transferrin, temir)
5. Vitamin B12 va folat darajasi
6. Suyak iligi tekshiruvi (ko'rsatmalarga muvofiq)
7. Limfadenopatiya mavjud bo'lganda – biopsiya va immunogistokimyoviy tekshiruv

Ushbu algoritm bemorni tez va samarali tarzda to'g'ri tashxisga olib boradi.

CONCLUSION

Qon va qon hosil qiluvchi a'zolar kasalliklari sindromi – anemiya, leykemiya va limfa tugunlari patologiyalarini o'z ichiga olgan murakkab klinik muammodir. Ushbu kasalliklarning o'zaro bog'liqligi, ularni sindrom sifatida tahlil qilish zarurligini ko'rsatadi.

1. **Anemiya** – yuqori tarqalganlikka ega bo'lgan sindrom bo'lib, patogenetik (qon ketishi, hosil bo'lish buzilishi, oshgan destruksiya) va morfologik (mikrositik, normositik, makrositik) tasniflardan foydalanish differensial diagnostikada asosiy ahamiyatga ega [Idelson, 1979, p. 3-6].

2. **Leykemiya** – gematopoetik o'zak hujayralarning malign transformatsiyasidan kelib chiqadi. O'tkir va surunkali, miyeloid va limfoid variantlar o'ziga xos sitogenetik va molekulyar xususiyatlar bilan kechadi [Repova, 2020].

3. **Limfadenopatiya** – ko'p sababli sindrom bo'lib, neoplastik (leykemiya va limfomalar) va noneoplastik (infektsion, revmatologik, yatrogen) holatlarni o'z ichiga oladi. Radiologik tekshiruvlar differensial diagnostikada muhim rol o'ynaydi [Masuoka, 2025, p. 1].

4. **Jinsiy xususiyatlar** gematologik kasalliklarning kechishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu farqlarni inobatga olish davolash strategiyasini optimallashtirish imkonini beradi [Ansarian, 2025, p. 1].

5. **Diagnostik algoritm** – klinik, laborator va instrumental tekshiruvlarni o'z ichiga olgan bosqichma-bosqich yondashuv differensial diagnostika samaradorligini oshiradi va davolash taktikasini to'g'ri tanlash imkonini beradi.

Zamonaviy gematologiyada molekulyar-genetik tekshiruvlar, immunofenotiplash va zamonaviy tasviriy usullarning joriy etilishi tashxis sifatini sezilarli yaxshiladi. Immunoterapiya, maqsadli biologik davolash va gematopoetik o'zak hujayralar transplantatsiyasi kabi yangi terapevtik yondashuvlar bemorlarning prognozini tubdan o'zgartirdi [Munker, 2007, p. 180]. Shunga qaramay, anemiya, leykemiya va limfadenopatiyaning erta va to'g'ri differensial diagnostikasi hozirgi kungacha dolzarbligicha qolmoqda.

REFERENCES

1. Idelson L. Classification of anemia by etiology and pathogenesis. In: Diagnostic Approach to Anemia in the Elderly. Zaporizhzhia State Medical University; 1979:3-8.
2. Munker R, Hiller E, Glass J, Paquette R. Modern Hematology: Biology and Clinical Management. 2nd ed. Humana Press; 2007.
3. Repova I. Anemic syndrome and white blood cells disorders [lecture notes]. Comenius University Faculty of Medicine; 2020.
4. Masuoka S, et al. Practical Imaging Approach to Determining the Cause of Nonneoplastic Lymphadenopathy. Radiographics. 2025;45(4):e240287.
5. Ansarian MA, et al. Sex and Gender in Myeloid and Lymphoblastic Leukemias and Multiple Myeloma: From Molecular Mechanisms to Clinical Outcomes. Curr Oncol. 2025;32(4):204.
6. Mazza JJ, ed. Manual of Clinical Hematology. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
7. Disorders of Red and White Blood Cells, Such as Anemia and Leukemia. Neliti. <https://www.neliti.com/publications/584575/>
8. Williams Hematology. 9th ed. McGraw-Hill; 2016.
9. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. McGraw-Hill; 2015.
10. Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, et al. Williams Hematology. 10th ed. McGraw-Hill; 2021.