

GEMOLITIK SARIQLIKNI YUZAGA KELTIRUVCHI OMILLAR VA ULARNING ASORATLARI

Pirimova Shaxzoda Zafar qizi

Kholmurodova Nodira Jahongir qizi

Toshpo'latova Mashhura Azamatovna

Akramova Sevinch Alisher qizi

Annotatsiya: Ushbu maqolada jigar usti (gemolitik) sariqlikning etiologik omillari, patogenezini, klinik kechishi hamda asoratlari zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilinadi. Gemolitik sariqlik eritrotsitlarning ortiqcha parchalanishi natijasida bilirubin almashinuvining buzilishi bilan kechadigan patologik holat bo'lib, asosan bilvosita (erkin) bilirubin miqdorining ortishi bilan xarakterlanadi. Maqolada tug'ma va orttirilgan gemolitik anemiyalar, infeksiyon va toksik omillar, immunologik mexanizmlar hamda ularning organizmga ta'siri keng yoritilgan. Shuningdek, ushbu holatning asosiy asoratlari, xususan, bilirubin ensefalopatiyasi, o'tkir gemolitik krizlar va ichki a'zolarida distrofik o'zgarishlar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: gemolitik sariqlik, bilirubin, gemoliz, eritrotsitlar, anemiya, jigar usti sariqligi, bilirubin ensefalopatiyasi, immun gemoliz, toksik gemoliz, irsiy anemiyalar.

Jigar usti sariqligi (gemolitik sariqlik) organizmda eritrotsitlarning ortiqcha parchalanishi natijasida yuzaga keladigan patologik holat bo'lib, bunda jigarining bilirubinni kon'yugatsiya qilish qobiliyati nisbatan saqlangan bo'lsa-da, hosil bo'layotgan bilirubin miqdori uning utilizatsiya imkoniyatidan ortib ketadi. Natijada qonda asosan bilvosita (erkin) bilirubin miqdori oshadi va bu holat teri hamda shilliq qavatlarning sarg'ayishi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu turdagi sariqlik ko'pincha gemolitik anemiyalar fonida rivojlanadi va uning rivojlanishida turli xil etiologik omillar muhim rol o'ynaydi. Gemolitik sariqlikni yuzaga keltiruvchi asosiy omillarni tug'ma va orttirilgan omillarga ajratish mumkin. Tug'ma omillar qatoriga eritrotsit membranasi, fermentlari yoki gemoglobin tuzilishidagi irsiy nuqsonlar kiradi. Masalan, sferotsitoz, elliptotsitoz,

glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza yetishmovchiligi hamda talassemiya kabi kasalliklarda eritrotsitlar oson parchalanadi va gemoliz kuchayadi. Bu esa bilirubin ishlab chiqilishining ortishiga olib keladi. Ortirilgan omillar esa turli xil tashqi va ichki ta'sirlar natijasida yuzaga keladi. Ularga autoimmun gemolitik anemiyalar, infeksiyon kasalliklar (masalan, bezgak), dori vositalari va zaharli moddalar ta'siri, mexanik gemoliz (sun'iy yurak klapanlari), shuningdek, kuyishlar va massiv qon quyilishlari kiradi. Immunologik mexanizmlar asosida yuzaga keladigan gemolizda organizm o'z eritrotsitlariga qarshi antitanachalar ishlab chiqaradi va bu eritrotsitlarning tez parchalanishiga olib keladi. Patogenez nuqtai nazaridan, eritrotsitlarning parchalanishi natijasida gem ajralib chiqadi va u biliverdinga, so'ngra esa bilvosita bilirubinga aylanadi. Ushbu bilirubin jigarga yetkazilib, u yerda glyukuron kislotasi bilan bog'lanadi va bevosita bilirubinga aylanadi.

Jigar usti (gemolitik) sariqligining asosiy qismiga qo'shimcha sifatida patogenez va klinik kechishning ayrim chuqur mexanizmlarini ham ko'rib chiqish muhim. Gemoliz jarayonida nafaqat bilirubin miqdori ortadi, balki temir almashinuvi ham sezilarli darajada o'zgaradi. Eritrotsitlarning parchalanishi natijasida ajralib chiqqan temir retikuloendotelial tizim hujayralarida to'planadi va ferritin hamda gemosiderin shaklida zahirlanadi. Surunkali gemolitik holatlarda bu jarayon ikkilamchi gemosideroz rivojlanishiga olib kelishi mumkin, bu esa jigar, yurak va endokrin bezlar faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, gemoliz kuchayganda suyak iligi kompensator ravishda eritropoezni kuchaytiradi, natijada eritroid gipoplaziya emas, balki aksincha eritroid gipyerplaziya kuzatiladi. Bu holat suyak iligi kengayishiga va ba'zan suyak deformatsiyalariga olib keladi, ayniqsa bolalarda yuz skeleti o'zgarishlari (masalan, "minor talassemik yuz") shakllanishi mumkin. Yana bir muhim jihat – gemolitik sariqlikda azotli moddalarning almashinuvi buzilishi. Gemoliz vaqtida ko'p miqdorda globin oqsillari parchalanadi va bu jigar hamda buyraklarga qo'shimcha yuklama beradi. Natijada ayrim hollarda metabolik asidoz rivojlanishi mumkin. Immunologik gemolizda esa komplement tizimining faollashuvi katta ahamiyatga ega bo'lib, bu eritrotsitlarning intravaskulyar parchalanishini tezlashtiradi. Bu holat ayniqsa o'tkir gemolitik krizlarda yaqqol namoyon bo'ladi va gemoglobinuriyaga olib keladi. Gemoglobin buyrak naychalarida to'planib, o'tkir tubulyar

nekrozga sabab bo'lishi mumkin. Shuningdek, gemolitik jarayon davomida qon ivish tizimida ham o'zgarishlar yuzaga keladi. Ayrim og'ir holatlarda dissiminerlangan tomir ichki ivish sindromi (DVS-sindrom) rivojlanishi mumkin, bu esa mikrotromblar hosil bo'lishi va ko'p a'zoli yetishmovchilikka olib keladi. Jigar usti sariqligida ichak-jigar aylanishi ham o'zgaradi: ichakka tushgan ko'p miqdordagi bilirubin urobilinogen va sterkobilinogenlarga aylantiriladi, bu esa najas rangining to'q bo'lishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, siydikda urobilinogen miqdori oshadi, bu diagnostik ahamiyatga ega belgilardan biridir. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gemolitik sariqlik rivojlanishida Rh-konflikt va ABO nomutanosibligi alohida o'rin tutadi. Bu holatlarda ona organizmida hosil bo'lgan antitanachalar platsenta orqali o'tib, homila eritrotsitlarini parchalaydi. Natijada og'ir anemiya, gipoksiya va hatto intrauterin o'lim holatlari yuzaga kelishi mumkin. Klinik jihatdan bu bolalarda shish (gidrops fetalis), jigar va taloq kattalashuvi, og'ir sariqlik kuzatiladi. Shuningdek, zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, oksidlovchi stress ham gemolitik jarayonni kuchaytiruvchi omillardan biridir. Antioksidant tizimning yetishmovchiligi eritrotsit membranasining barqarorligini pasaytiradi va ularning parchalanishini tezlashtiradi. Shu sababli ayrim davolash strategiyalarida antioksidant terapiya qo'llanilishi ham muhokama qilinmoqda. Umuman olganda, jigar usti sariqligining rivojlanishi ko'p bosqichli va murakkab bo'lib, u nafaqat gemoliz bilan, balki butun organizm darajasida metabolik, immunologik va gemodinamik o'zgarishlar bilan bog'liq. Agar qonda erkin bilirubin miqdori juda yuqori bo'lsa yoki albumin darajasi past bo'lsa (masalan, yangi tug'ilganlarda yoki og'ir kasalliklarda), bilirubin erkin holatda qolib, to'qimalarga, ayniqsa markaziy asab tizimiga oson kiradi. Bu holat bilirubin toksikligini oshiradi. Shu bilan birga, ayrim dori vositalari (masalan, sulfanilamidlar) bilirubinni albumindan siqib chiqarib, uning erkin fraksiyasini ko'paytirishi mumkin, bu esa klinik jihatdan xavfli hisoblanadi. Diagnostika nuqtai nazaridan gemolitik sariqlikni boshqa sariqlik turlaridan farqlash muhim. Bunda laborator markerlar katta rol o'ynaydi. Masalan, laktatdehidrogenaza (LDG) darajasining oshishi, haptoglobin kamayishi gemoliz uchun xos belgilar hisoblanadi. Haptoglobin erkin gemoglobin bilan bog'lanib, uni zararsizlantiradi, ammo kuchli gemolizda uning zaxiralari tugaydi va qonda darajasi

keskin kamayadi. Bundan tashqari, periferik qon surtmasida eritrotsitlarning morfologik o'zgarishlari aniqlanadi: sferotsitlar, shistotsitlar yoki o'roqsimon hujayralar ko'rinishi mumkin. Bu esa etiologik tashxis qo'yishda muhim yordam beradi. Yana bir muhim jihat – gemolitik sariqlikda taloqning roli. Taloq eritrotsitlarni filtrlaydigan asosiy organ bo'lib, unda deformatsiyalangan yoki eskirgan eritrotsitlar ushlanib qoladi va parchalanadi. Shu sababli ko'plab gemolitik kasalliklarda splenomegaliya kuzatiladi. Ba'zi og'ir holatlarda splenektomiya davolash usuli sifatida qo'llaniladi, chunki taloq olib tashlanganda eritrotsitlarning parchalanishi kamayadi. Ammo bu operatsiya immunitet pasayishiga olib kelishi mumkinligi sababli ehtiyotkorlik bilan amalga oshiriladi. Bundan tashqari, gemolitik sariqlikda energiya almashinuvi ham o'zgaradi. Doimiy gemoliz natijasida organizmda kislorod tashish qobiliyati pasayadi, bu esa to'qimalarda gipoksiya rivojlanishiga olib keladi. Gipoksiya esa o'z navbatida yurak-qon tomir tizimiga yuklamani oshiradi va kompensator taxikardiya, yurak kengayishi kabi o'zgarishlarga sabab bo'lishi mumkin. Surunkali holatlarda bu yurak yetishmovchiligiga olib kelishi ehtimoli mavjud. Shuningdek, gemolitik sariqlikda immun tizimning regulyatsiyasi ham izdan chiqadi. Uzoq davom etgan gemoliz fonida sitokinlar balansi o'zgaradi, yallig'lanish mediatorlari ortadi va bu holat surunkali yallig'lanish sindromini yuzaga keltirishi mumkin. Bu esa organizmning umumiy reaktivligini pasaytiradi va boshqa kasalliklarga moyillikni oshiradi. Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko'ra, genetik darajadagi mutatsiyalar ham gemolitik sariqlik rivojlanishida muhim o'rin tutadi. Masalan, eritrotsit membranasini tashkil qiluvchi oqsillar (spektrin, ankirin) sintezidagi nuqsonlar hujayra barqarorligini buzadi. Shu sababli molekulyar-genetik tekshiruvlar diagnostikada tobora keng qo'llanilmoqda. Nihoyat, gemolitik sariqlikni boshqarishda individual yondashuv muhim hisoblanadi. Har bir bemorda etiologik omilni aniqlash va unga yo'naltirilgan davolash choralarini ko'rish zarur. Shu bilan birga, simptomatik davolash – detoksikatsiya, infuzion terapiya, antioksidantlar, vitaminlar qo'llash ham katta ahamiyatga ega. Og'ir holatlarda qon quyish yoki almashinuv transfuziyasi o'tkazilishi mumkin. Bu esa ayniqsa yangi tug'ilgan chaqaloqlarda hayotni saqlab qolishda muhim rol o'ynaydi. Ammo gemolitik sariqlikda bilirubin ishlab chiqarilishi juda yuqori bo'lgani sababli jigar uni to'liq

kon'yugatsiya qila olmaydi. Natijada qonda bilvosita bilirubin miqdori ortadi. Klinik jihatdan bemorlarda teri va skleraning sarg'ayishi, umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, yurak urishining tezlashishi kabi belgilar kuzatiladi. Shuningdek, gemolitik anemiya belgilari – rangparlik, taloq kattalashuvi (splenomegaliya) ham aniqlanadi. Laborator tekshiruvlarda gemoglobin miqdorining pasayishi, retikulotsitlar sonining oshishi, umumiy bilirubinning ortishi, ayniqsa uning bilvosita fraksiyasi ustunligi aniqlanadi. Jigar usti sariqligining asoratlari organizm uchun jiddiy xavf tug'diradi. Eng og'ir asoratlardan biri bilirubin ensefalopatiyasi bo'lib, ayniqsa yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydi. Bu holatda erkin bilirubin gematoensefalik to'siqdan o'tib, markaziy asab tizimiga toksik ta'sir ko'rsatadi. Natijada nevrologik buzilishlar, konvulsiyalar, hatto o'lim holatlari kuzatilishi mumkin. Bundan tashqari, uzoq davom etgan gemoliz ichki a'zolarida, xususan jigar va buyraklarda distrofik o'zgarishlarga olib keladi. O'tkir gemolitik krizlar vaqtida gemoglobinuriyaga, o'tkir buyrak yetishmovchiligiga sabab bo'lishi mumkin. Shuningdek, taloqning haddan tashqari kattalashuvi uning yorilish xavfini oshiradi. Gemolitik sariqlikda o't pigmentlari almashinuvining buzilishi natijasida pigmentli o't toshlari hosil bo'lishi ham mumkin. Bu esa o't yo'llari kasalliklariga olib keladi. Xulosa qilib aytganda, jigar usti sariqligi ko'p omilli va murakkab patogenezga ega bo'lgan holat bo'lib, uning erta tashxisi va etiologik omillarni aniqlash muhim ahamiyatga ega. O'z vaqtida davolash choralarini ko'rish orqali og'ir asoratlarning oldini olish mumkin. Ushbu kasallikni chuqur o'rganish klinik amaliyotda samarali diagnostika va davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21-nashr.
2. Nelson Textbook of Pediatrics, 21-nashr.
3. Kumar, Abbas, Aster – Robbins Basic Pathology, 10-nashr.
4. McPhee S.J., Hammer G.D. – Pathophysiology of Disease.
5. O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash vazirligi klinik protokollari.