ISSN:3030-332X
Impact factor: 9,493
International journal of scientific researchers

TIZIMLI QIZIL YUGURUKDA ANEMIYA RIVOJLANISHINING IMMUNOLOGIK VA GEMATOLOGIK MEXANIZMLARI

Yuldasheva Nodira Ergashevna
Andijon Davlat Tibbiyot Instituti
Gospital terapiya va
endokrinologiya kafedrasi dotsenti
https://doi.org/10.5281/zenodo.23917490

Annotatsiya. Tizimli qizil yuguruk (TQY) ko‘p a’zoli autoimmun kasallik bo‘lib, unda anemiya yallig‘lanish, autoantitanalar, komplement faollashuvi, buyrak shikastlanishi, temir almashinuvi buzilishi va dori vositalari ta’siri bilan bog‘liq turli mexanizmlar natijasida yuzaga keladi. Ushbu maqolaning maqsadi TQYda anemiyaning immunologik va gematologik asoslarini ilmiy adabiyotlar bo‘yicha tizimlashtirish hamda differensial diagnostikaga oid amaliy algoritmni taklif etishdan iborat. Tadqiqot narrativ-tahliliy adabiyotlar sharhi shaklida bajarildi. Tahlil natijalariga ko‘ra, surunkali yallig‘lanish anemiyasi, temir tanqisligi, autoimmun gemolitik anemiya va buyrak kasalligi bilan bog‘liq anemiya bir-biri bilan qo‘shilib kelishi mumkin. Retikulotsitlar, ferritin, transferrin to‘yinishi, gemoliz markerlari, komplement va buyrak funksiyasini birgalikda baholash muhimligi asoslandi. Maqoladagi jadvallar adabiyotlar sintezi bo‘lib, original bemorlar ma’lumotlarini ifodalamaydi.
Kalit so‘zlar: tizimli qizil yuguruk, anemiya, autoimmun gemoliz, gepsidin, interleykin-6, ferritin, komplement, eritropoez.

Abstract. Anemia in systemic lupus erythematosus (SLE) has heterogeneous inflammatory, immune-mediated, renal, nutritional and treatment-related causes. This narrative review synthesizes immunological and hematological pathways and outlines a practical differential diagnostic framework. Combined interpretation of reticulocytes, iron indices, hemolysis markers, complement and renal function is emphasized. Tables summarize published evidence rather than original patient data.
Keywords: systemic lupus erythematosus, anemia, autoimmune hemolysis, hepcidin, inflammation, erythropoiesis.

KIRISH

Tizimli qizil yuguruk (TQY) yadroviy antigenlarga qarshi autoantitanalar, immun komplekslar va komplement tizimi faollashuvi bilan kechadigan surunkali autoimmun kasallikdir. Kasallik klinik manzarasida gematologik o‘zgarishlar muhim o‘rin tutadi; anemiya esa kasallik faolligi, hamroh patologiya va davolash bilan turlicha bog‘liq bo‘lishi mumkin [1, 2].

Anemiyani yagona patogenetik jarayon sifatida baholash diagnostik xatolarga olib keladi. Bir bemorda yallig‘lanish bilan bog‘liq temir sekvestratsiyasi, hayz yoki me’da-ichak yo‘llaridan qon yo‘qotish, buyrak nefriti va immun gemoliz bir vaqtda uchrashi mumkin [3, 4]. Shu sababli gemoglobin pasayishini TQYning faqat faol yallig‘lanishi bilan izohlash yetarli emas.

Immunologik jihatdan I tip interferonlar, B-limfotsitlar faollashuvi, sitokinlar va komplement kaskadi TQY patogenezining markazida turadi [1, 5]. Gematologik jihatdan esa eritrotsitlar parchalanishi, eritropoez susayishi, temirning funksional yetishmovchiligi va eritropoetin ishlab chiqarilishi pasayishi asosiy yo‘nalishlardir [6, 7].

Maqsad: TQYda anemiya rivojlanishining immunologik va gematologik mexanizmlarini manbalar asosida umumlashtirish, laborator differensial diagnostika mezonlarini taqqoslash va klinik qaror qabul qilish uchun tizimli yondashuvni ishlab chiqish.

MATERIALLAR VA USULLAR

Tadqiqot dizayni — narrativ adabiyotlar sharhi. TQY patogenezi, gematologik namoyonlari, yallig‘lanish anemiyasi, autoimmun gemolitik anemiya va lupus nefriti bo‘yicha klinik tavsiyalar, fundamental sharhlar hamda metodik manbalar tematik tahlil qilindi [1–15]. Maqolada bemorlarni jalb qilish, laborator tajriba yoki retrospektiv karta tahlili amalga oshirilmadi.

Manbalarni tanlashda patofiziologik asoslanganlik, klinik ahamiyat va xalqaro diagnostik mezonlarga moslik ustuvor bo‘ldi. Asosiy yo‘nalishlar: (1) yallig‘lanish va gepsidin, (2) autoantitana va komplementga bog‘liq gemoliz, (3) suyak ko‘migi va eritropoez, (4) nefrit va eritropoetin, (5) laborator differensial tashxis. Ma’lumotlar sifatli sintez usulida taqqoslandi; metatahlil va statistik umumlashtirish bajarilmadi.

Klinik mezonlar talqinida 2019-yilgi EULAR/ACR tasnif mezonlari va TQYni boshqarishga doir EULAR tavsiyalariga tayanildi [2, 8]. Mazkur tasnif mezonlari klinik tashxisning yagona o‘rnini bosmaydi; laborator natijalar bemorning umumiy klinik holati bilan birga talqin qilinishi kerak.

NATIJALAR

Adabiyotlar sintezi anemiyaning to‘rtta asosiy patogenetik yo‘nalishini ajratishga imkon berdi: yallig‘lanish bilan bog‘liq temir taqsimoti buzilishi; immun gemoliz; eritrotsitlar ishlab chiqarilishining kamayishi; qon yo‘qotish yoki ozuqaviy tanqislik. Bu mexanizmlar klinik amaliyotda o‘zaro ustma-ust tushadi [3, 4, 6].

1-jadval. TQYda anemiyaning asosiy shakllari va differensial laborator belgilari

Anemiya turi	Patogenez	Xos laborator ko‘rsatkichlar
Yallig‘lanish anemiyasi	IL-6–gepsidin o‘qi; temir sekvestratsiyasi	Ferritin normal/yuqori; transferrin to‘yinishi past; retikulotsit javobi sust
Temir tanqisligi	Qon yo‘qotish yoki so‘rilish buzilishi	Ferritin past; transferrin to‘yinishi past; mikrotsitoz ehtimoli
Autoimmun gemolitik	Eritrotsitga qarshi antitanalar va komplement	LDG va bilvosita bilirubin yuqori; gaptoglobin past; DAT ko‘pincha musbat
Buyrak bilan bog‘liq	Eritropoetin yetishmovchiligi; uremik omillar	eGFR pasayishi; ko‘pincha normotsitar anemiya
Dori/ko‘mik bilan bog‘liq	Miyelosupressiya yoki kamdan-kam aplaziya	Retikulotsit past; boshqa sitopeniyalar bo‘lishi mumkin

1-jadvalda keltirilgan ko‘rsatkichlar mutlaq diagnostik qoidalar emas: masalan, ferritin o‘tkir faza oqsili bo‘lgani uchun faol TQYda temir tanqisligi mavjud bo‘lsa ham me’yorda yoki yuqori bo‘lishi mumkin [6, 9]. Shuning uchun transferrin to‘yinishi va klinik kontekst bilan birga baholash zarur.

Yallig‘lanish anemiyasida IL-6 gepsidin sintezini kuchaytiradi; gepsidin ferroportinning parchalanishiga olib kelib, makrofaglardan temir ajralishi va ichakda temir so‘rilishini cheklaydi [6, 10]. Natijada temir zaxirasi mavjud bo‘lsa ham eritropoez uchun yetarli temir yetib bormaydi. Surunkali yallig‘lanish eritropoetinga javobni ham pasaytirishi mumkin [7].

Autoimmun gemolitik anemiyada eritrotsitlarga birikuvchi immunoglobulinlar va komplement ularning taloq yoki jigar makrofaglari tomonidan chiqarib tashlanishini tezlashtiradi. Bevosita antiglobulin testi (DAT) yordamchi marker bo‘lib, musbat natija o‘zi alohida faol gemolizni isbotlamaydi; LDG, bilirubin, gaptoglobin va retikulotsitlar bilan birga baholash zarur [3, 11].

2-jadval. Immunologik mexanizmlar va gematologik oqibatlar

Immunologik omil	Gematologik oqibat	Klinik talqin
IL-6 va boshqa sitokinlar	Gepsidin ortishi, temirning funksional tanqisligi	Yallig‘lanish anemiyasiga xos
IgG/komplement bilan opsonizatsiya	Eritrotsitlarning ekstravaskulyar gemolizi	DAT va gemoliz markerlari zarur
Immun komplekslar va nefrit	Buyrak funksiyasi hamda EPO ishlab chiqarilishi buzilishi	Kreatinin, eGFR, siydik tekshiruvi
Autoimmun ko‘mik shikastlanishi	Eritropoez susayishi, retikulotsitopeniya	Boshqa sitopeniyalar bilan farqlash
Dori bilan bog‘liq immun/yoki toksik ta’sir	Gemoliz yoki miyelosupressiya	Davolash tarixini ko‘rib chiqish

TQYda buyrak zararlanishi alohida klinik ahamiyatga ega: lupus nefriti natijasida buyrak funksiyasi yomonlashsa, eritropoetin yetishmovchiligi va yallig‘lanish birgalikda anemiyani chuqurlashtirishi mumkin [12]. Bundan tashqari, immunosupressiv preparatlar va infeksiyalar ham gematologik ko‘rsatkichlarga ta’sir etadi; ularni kasallik faolligidan ajratish zarur [8, 13].

MUHOKAMA

Tahlil qilingan manbalar TQYdagi anemiya etiologik jihatdan heterogen ekanini ko‘rsatadi. Surunkali yallig‘lanish anemiyasi ko‘pincha normotsitar-normoxrom ko‘rinishda bo‘lsa-da, uzoq davom etganda mikrotsitoz kuzatilishi mumkin. Temir tanqisligi esa ko‘pincha qon yo‘qotish bilan bog‘liq; birgalikda kechuvchi holatlarda faqat MCV yoki ferritinga tayanish noto‘g‘ri xulosaga olib keladi [4, 6, 9].

Autoimmun gemolizni baholashda retikulotsitoz kutiladi, biroq temir, folat tanqisligi, buyrak yetishmovchiligi yoki suyak ko‘migi susayishi fonida retikulotsit javobi yetarli bo‘lmasligi mumkin [3, 11]. Shu sababli retikulotsit indeksini umumiy qon tahlili va periferik qon surtmasi bilan birgalikda tekshirish maqsadga muvofiq.

Komplementning C3 va C4 fraksiyalari kamayishi, anti-dsDNA antitanalari va klinik faollik belgilari lupus jarayonini baholashda foydali, ammo ular anemiya sababini mustaqil aniqlamaydi [1, 2]. Gemoliz mavjud bo‘lsa, DAT natijasi, periferik surtma, bilirubin fraksiyalari va gaptoglobin kabi maxsus ko‘rsatkichlar birlamchi ahamiyatga ega.

Differensial diagnostikani ketma-ket amalga oshirish taklif etiladi. Avval umumiy qon tahlili, MCV, RDW, retikulotsitlar va periferik surtma ko‘riladi; keyin ferritin, transferrin to‘yinishi, CRP/ECHT, kreatinin va siydik tekshiruvi buyuriladi. Gemoliz gumonida LDG, bilirubin, gaptoglobin va DAT qo‘shiladi. Klinik ko‘rsatmaga ko‘ra B12/folat, yashirin qon yo‘qotish va suyak ko‘migi patologiyasi tekshiriladi [3, 6, 11].

Davolash asosiy sababga yo‘naltirilishi kerak. Yallig‘lanish anemiyasida TQY faolligini nazorat qilish, haqiqiy temir tanqisligida uning sababini aniqlab bartaraf etish, autoimmun gemolizda esa ixtisoslashgan immunosupressiv yondashuvlarni ko‘rib chiqish zarur [8, 11]. Temir preparatlarini faqat ferritin ko‘tarilgan yoki gemoglobin past bo‘lgani uchun empirik qo‘llash har doim ham asosli emas.

Klinik qaror qabul qilishda xalqaro tavsiyalarni mahalliy amaliyotga moslashtirish muhim. O‘zbekistonda ichki kasalliklar va revmatologiya bo‘yicha ta’limiy materiallardan foydalanish, laborator imkoniyatlarni hisobga olish hamda tor mutaxassislar hamkorligini yo‘lga qo‘yish zarur [14, 15]. Biroq mahalliy o‘quv manbalari xalqaro klinik tavsiyalar o‘rnini bosmaydi.

Ushbu ishning cheklovi — u narrativ sharh bo‘lib, tizimli qidiruv protokoli, meta-tahlil yoki original bemorlar kohortasiga asoslanmagan. Shuning uchun anemiya shakllarining uchrash chastotasi yoki muayyan biomarkerning sezgirlik va xosligini hisoblashga da’vo qilinmaydi. Kelajakdagi tadqiqotlarda TQY faolligi, gepsidin, temir almashinuvi, DAT va buyrak ko‘rsatkichlarini prospektiv kuzatish maqsadga muvofiq.

XULOSA

1. Tizimli qizil yugurukda anemiya ko‘p omilli sindrom bo‘lib, immun gemoliz, yallig‘lanish bilan bog‘liq temir almashinuvi buzilishi, buyrak zararlanishi va eritropoez susayishi asosiy mexanizmlardir.

2. Gepsidin–ferroportin tizimi yallig‘lanish anemiyasini tushuntirishda muhim; autoimmun gemolizni aniqlashda esa DAT natijasini biokimyoviy gemoliz markerlari bilan birga talqin qilish lozim.

3. Gemoglobin pasayishining etiologiyasini aniqlashda umumiy qon tahlili, retikulotsitlar, ferritin, transferrin to‘yinishi, buyrak funksiyasi va immunologik ko‘rsatkichlarning integratsiyalashgan bahosi tavsiya etiladi.

4. Davolash strategiyasi anemiya turiga mos tanlanishi, TQY faolligi va dori vositalarining nojo‘ya ta’sirlari hisobga olinishi kerak.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Tsokos, G. C. (2011). Systemic lupus erythematosus. New England Journal of Medicine, 365(22), 2110–2121. https://doi.org/10.1056/NEJMra1100359
2. Aringer, M., et al. (2019). 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Annals of the Rheumatic Diseases, 78, 1151–1159. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819
3. Voulgarelis, M., Kokori, S. I., Ioannidis, J. P. A., Tzioufas, A. G., Kyriaki, D., & Moutsopoulos, H. M. (2000). Anaemia in systemic lupus erythematosus: Aetiological profile and the role of erythropoietin. Annals of the Rheumatic Diseases, 59, 217–222.
4. Giannouli, S., Voulgarelis, M., Ziakas, P. D., & Tzioufas, A. G. (2006). Anaemia in systemic lupus erythematosus: From pathophysiology to clinical assessment. Annals of the Rheumatic Diseases, 65, 144–148. https://doi.org/10.1136/ard.2005.041673
5. Crow, M. K. (2014). Type I interferon in the pathogenesis of lupus. Journal of Immunology, 192, 5459–5468. https://doi.org/10.4049/jimmunol.1002795
6. Weiss, G., & Goodnough, L. T. (2005). Anemia of chronic disease. New England Journal of Medicine, 352, 1011–1023. https://doi.org/10.1056/NEJMra041809
7. Ganz, T. (2019). Anemia of inflammation. New England Journal of Medicine, 381, 1148–1157. https://doi.org/10.1056/NEJMra1804281
8. Fanouriakis, A., et al. (2024). EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. Annals of the Rheumatic Diseases, 83, 15–29. https://doi.org/10.1136/ard-2023-224762
9. Camaschella, C. (2015). Iron-deficiency anemia. New England Journal of Medicine, 372, 1832–1843. https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038

10. Nemeth, E., et al. (2004). IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. Journal of Clinical Investigation, 113, 1271–1276. https://doi.org/10.1172/JCI20945
11. Hill, Q. A., et al. (2017). The diagnosis and management of primary autoimmune haemolytic anaemia. British Journal of Haematology, 176, 395–411. https://doi.org/10.1111/bjh.14478
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lupus Nephritis Work Group. (2024). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the management of lupus nephritis. Kidney International, 105(1S), S1–S69.
13. Fava, A., & Petri, M. (2019). Systemic lupus erythematosus: Diagnosis and clinical management. Journal of Autoimmunity, 96, 1–13. https://doi.org/10.1016/j.jaut.2018.11.001
14. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2024). Klinik protokollar va standartlar: Revmatologiya yo‘nalishi. Rasmiy axborot resursi: https://ssv.uz/
15. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. (2024). Klinik protokollar va standartlar: Gematologiya yo‘nalishi. Rasmiy axborot resursi: https://ssv.uz/