

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

**ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

**Yuldasheva Nodira Ergashevna**

**AUTOIMMUN KASALLIKLARDA SURUNKALI  
KASALLIKLAR KAMQONLIGI**

**MONOGRAFIYA**

**Andijon 2026**

## KIRISH

Autoimmun kasalliklar zamonaviy tibbiyotning eng murakkab va dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasalliklarda organizmning immun tizimi o'z to'qima va hujayralarini yot modda sifatida qabul qilib, ularga qarshi immun javob hosil qiladi. Natijada turli a'zo va tizimlarda surunkali yallig'lanish jarayoni rivojlanadi, bu esa kasallikning uzoq davom etishi, asoratlar paydo bo'lishi hamda bemorlar hayot sifatining pasayishiga olib keladi.

Autoimmun kasalliklar bilan kechuvchi patologik holatlarda ko'p uchraydigan asoratlardan biri bu surunkali kasalliklar kamqonligidir. Mazkur turdagi kamqonlik ko'pincha yallig'lanish jarayonining uzoq davom etishi, temir almashinuvining buzilishi, eritropoezning susayishi va eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi bilan bog'liq holda shakllanadi. Shu sababli kamqonlik nafaqat laborator ko'rsatkichlarning o'zgarishi, balki bemorning umumiy ahvoli, jismoniy faolligi va mehnat qobiliyatiga ham sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Surunkali kasalliklar kamqonligi autoimmun kasalliklar fonida mustaqil klinik va patogenetik ahamiyatga ega bo'lib, u asosiy kasallikning kechishini yanada og'irlashtiradi. Bunday bemorlarda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, ish qobiliyatining pasayishi, yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuklama tushishi kabi belgilar ko'proq kuzatiladi. Ayniqsa, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar va yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning uchrashi yuqori bo'lib, bu holat o'z vaqtida aniqlash va to'g'ri davolashni talab etadi.

Mazkur muammoning dolzarbligi shundaki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning kelib chiqish mexanizmlari ko'p omilli bo'lib, uni oddiy temir tanqisligi kamqonligidan farqlash har doim ham oson emas. Yallig'lanish mediatorlari, xususan sitokinlar ta'sirida temirning organizmda qayta taqsimlanishi, gepsidin miqdorining oshishi va suyak ko'migida eritrotsitlar hosil bo'lishining susayishi diagnostika hamda davolash jarayonini murakkablashtiradi. Shu bois autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligini chuqur o'rganish, uning patogenezini tahlil qilish, zamonaviy diagnostik mezonlarni ishlab chiqish va samarali davolash yondashuvlarini baholash katta ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi.

Ushbu monografiyada autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiologik omillari, patogenetik mexanizmlari, klinik xususiyatlari, diagnostika mezonlari hamda davolash tamoyillari tizimli ravishda yoritiladi. Shuningdek, kamqonlikning bemor hayot sifatiga ta'siri, differensial diagnostikadagi muhim jihatlar va zamonaviy terapevtik yondashuvlarning afzalliklari tahlil qilinadi.

## **Tadqiqot maqsadi**

Autoimmun kasalliklar fonida rivojlanadigan surunkali kasalliklar kamqonligining etiopatogenetik xususiyatlarini, klinik kechishini, laborator-diaagnostik ko'rsatkichlarini va davolash samaradorligini tahlil qilish asosida ushbu holatni tashxislash va davolashni takomillashtirish.

## **Muammoning o'rganilganlik darajasi**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi masalasi tibbiyotning dolzarb yo'nalishlaridan biri sifatida ko'plab tadqiqotchilar e'tiborini tortib kelmoqda. So'nggi yillarda ushbu holatning kelib chiqish mexanizmlari, klinik namoyon bo'lishi, laborator belgilari hamda davolash tamoyillariga bag'ishlangan ko'plab ilmiy ishlar amalga oshirilgan. Ayniqsa, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar va yallig'lanishli ichak kasalliklari kabi autoimmun patologiyalarda kamqonlikning tez-tez uchrashi hamda kasallik og'irligiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi ilmiy jihatdan asoslab berilgan.

Mavjud ilmiy adabiyotlarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida surunkali yallig'lanish, immun tizim faolligining buzilishi, sitokinlar sekretsiasining kuchayishi, temir almashinuvining izdan chiqishi va eritropoezning susayishi muhim o'rin tutishi qayd etilgan. Xususan, gepsidin miqdorining oshishi natijasida temirning makrofaglar va retikuloendotelial tizim hujayralarida ushlanib qolishi, suyak ko'migida eritrotsitlar hosil bo'lishining kamayishi mazkur kamqonlik turining asosiy patogenetik bo'g'inlaridan biri sifatida ko'rsatiladi. Shu bilan birga, autoimmun kasalliklarda kamqonlik faqat bitta mexanizm bilan emas, balki bir nechta omillarning o'zaro bog'liq ta'siri bilan shakllanishi aniqlangan.

Shunga qaramay, ushbu muammo to'liq yechim topgan deb bo'lmaydi. Chunki autoimmun kasalliklarda uchraydigan kamqonlikni temir tanqisligi kamqonligidan, gemolitik kamqonlikdan yoki dori vositalari ta'sirida yuzaga keladigan gematologik o'zgarishlardan farqlash amaliyotda muayyan qiyinchiliklarni yuzaga keltiradi. Ayniqsa, aralash genezli kamqonlik holatlarida tashxis qo'yish murakkablashadi. Diagnostika algoritmlarining turlicha talqin qilinishi, ayrim laborator ko'rsatkichlarning yallig'lanish fonida o'zgaruvchan bo'lishi ham muammoning to'liq hal etilmaganligini ko'rsatadi.

Ilmiy manbalarda autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligini davolash bo'yicha ham turli yondashuvlar mavjud. Asosiy kasallik faolligini pasaytirish, yallig'lanishni nazorat qilish, temir preparatlari qo'llash, eritropoezni rag'batlantiruvchi vositalardan foydalanish va ayrim hollarda biologik terapiyani qo'llash bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqilgan. Biroq davolash samaradorligi ko'p

jihatdan autoimmun kasallik turi, uning faollik darajasi, kamqonlikning shakli va bemorning individual xususiyatlariga bog‘liq bo‘lib qolmoqda.

Demak, autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi masalasi yuzasidan salmoqli ilmiy ma’lumotlar to‘plangan bo‘lsa-da, uning ayrim etiopatogenetik jihatlari, differensial diagnostika mezonlari, erta aniqlash usullari hamda davolashni optimallashtirish masalalari yanada chuqur o‘rganishni talab qiladi. Shu sababli ushbu yo‘nalishda olib boriladigan tadqiqotlar nazariy va amaliy tibbiyot uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

### **Tadqiqot maqsadi**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiopatogenetik xususiyatlarini, klinik kechishini, diagnostik mezonlarini va davolash tamoyillarini o‘rganish hamda ushbu holatni erta aniqlash va samarali korreksiya qilish yo‘llarini asoslash.

### **Tadqiqot vazifalari**

- ✓ Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining uchrash darajasi va klinik ahamiyatini o‘rganish.
- ✓ Mazkur kamqonlikning rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy etiologik omillar va patogenetik mexanizmlarni tahlil qilish.
- ✓ Autoimmun kasalliklar fonida kuzatiladigan kamqonlikning klinik-laborator xususiyatlarini aniqlash.
- ✓ Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligi va boshqa kamqonlik turlaridan differensial diagnostika qilish mezonlarini yoritish.
- ✓ Kasallikni aniqlashda qo‘llaniladigan zamonaviy laborator va instrumental tekshiruv usullarini baholash.
- ✓ Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligini davolashning asosiy tamoyillari va samaradorligini tahlil qilish.

Ushbu holatni erta tashxislash, monitoring qilish va profilaktika bo‘yicha amaliy tavsiyalar ishlab chiqish.

### **Tadqiqot obyekti**

Turli autoimmun kasalliklar bilan og‘rigan bemorlar va ularda rivojlanadigan surunkali kasalliklar kamqonligi holatlari tadqiqot obyekti sifatida olindi.

### **Tadqiqot predmeti**

Autoimmun kasalliklar bilan kechuvchi surunkali kasalliklar kamqonligining kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmlari, klinik-laborator belgilarini aniqlash hamda diagnostika va davolash samaradorligini baholash tadqiqot predmeti hisoblanadi.

### **Ilmiy yangilik**

Mazkur tadqiqotda autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy etiopatogenetik omillar tizimli ravishda tahlil qilindi. Autoimmun kasalliklar fonida yuzaga keladigan kamqonlikning klinik va laborator xususiyatlari o'rganilib, uning kechishiga xos belgilar aniqlandi. Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligi va boshqa kamqonlik turlaridan differensial diagnostika qilishda muhim bo'lgan mezonlar yoritildi. Shuningdek, ushbu holatni erta aniqlash, monitoring qilish va davolash samaradorligini oshirishga qaratilgan amaliy yondashuvlar asoslandi.

### **Nazariy va amaliy ahamiyati**

Tadqiqotning nazariy ahamiyati autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanish mexanizmlari, klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari haqidagi ilmiy bilimlarni boyitishi bilan belgilanadi. Amaliy ahamiyati esa ushbu holatni erta tashxislash, differensial diagnostika qilish va davolashni takomillashtirishga qaratilgan tavsiyalarni klinik amaliyotga joriy etish imkoniyati bilan izohlanadi.

## **I BOB. AUTOIMMUN KASALLIKLAR VA SURUNKALI KASALLIKLAR KAMQONLIGI HAQIDA UMUMIY TUSHUNCHA**

Autoimmun kasalliklar bugungi kunda ichki kasalliklar, revmatologiya, gematologiya va klinik immunologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri sifatida e'tirof etiladi. Ushbu kasalliklar immun tizimning o'z to'qima va hujayralariga nisbatan patologik javobi natijasida yuzaga kelib, organizmda uzoq davom etuvchi yallig'lanish jarayoni, a'zo va tizimlar faoliyatining buzilishi hamda turli asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. Autoimmun kasalliklarning surunkali kechishi nafaqat asosiy patologik jarayonning og'irlashuviga, balki ikkilamchi buzilishlar, xususan surunkali kasalliklar kamqonligi shakllanishiga ham olib keladi.

Surunkali kasalliklar kamqonligi autoimmun kasalliklar fonida tez-tez uchraydigan patologik holatlardan biri bo'lib, u yallig'lanish mediatorlari faolligining oshishi, temir almashinuvining buzilishi, eritropoez susayishi va eritrotsitlar hayot davomiyligining qisqarishi bilan chambarchas bog'liqdir. Mazkur holat bemorlarda umumiy holsizlik, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, bosh aylanishi va boshqa klinik belgilar bilan namoyon bo'lib, asosiy kasallik kechishini

yanada murakkablashtiradi. Shu bois autoimmun kasalliklar va ular bilan bog‘liq kamqonlik o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlikni chuqur o‘rganish katta ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Ushbu bobda autoimmun kasalliklar va surunkali kasalliklar kamqonligi haqida umumiy tushuncha berilib, ularning tibbiyotdagi o‘rni, asosiy rivojlanish omillari hamda o‘zaro bog‘liqligi yoritiladi. Shuningdek, autoimmun kasalliklar fonida kamqonlik rivojlanishining umumiy mexanizmlari, ushbu holatning klinik ahamiyati va zamonaviy tibbiyotdagi dolzarbligi bayon etiladi. Mazkur bob keyingi bo‘limlarda masalaning etiopatogenezi, diagnostikasi va davolash tamoyillarini chuqurroq tahlil qilish uchun nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi.

### **1.1. Autoimmun kasalliklar haqida umumiy ma’lumot**

Autoimmun kasalliklar haqidagi umumiy tushunchani yoritish mazkur tadqiqotning muhim nazariy asoslaridan biri hisoblanadi. Chunki ushbu kasalliklarning mohiyatini, rivojlanish omillarini va klinik xususiyatlarini to‘g‘ri anglamasdan turib, ular fonida yuzaga keladigan surunkali kasalliklar kamqonligining kelib chiqish mexanizmlarini to‘liq baholab bo‘lmaydi. Autoimmun jarayonlar organizm immun tizimining o‘z hujayra va to‘qimalariga qarshi yo‘naltirilgan patologik javobi bilan xarakterlanib, ko‘pincha uzoq davom etuvchi yallig‘lanish, immun disbalans va ko‘p a‘zoli zararlanish bilan kechadi.

Mazkur bo‘limda autoimmun kasalliklarning mohiyati, ularning kelib chiqishiga ta’sir etuvchi asosiy omillar, tasnifi hamda klinik amaliyotdagi ahamiyati haqida umumiy ma’lumotlar keltiriladi. Shuningdek, autoimmun kasalliklarning surunkali kechishi va tizimli xususiyati tufayli organizmda turli ikkilamchi o‘zgarishlar, jumladan kamqonlik rivojlanishiga sharoit yaratilishi ilmiy nuqtai nazardan asoslab beriladi. Ushbu bo‘lim keyingi paragraflarda autoimmun kasalliklar bilan bog‘liq kamqonlikning patogenetik va klinik jihatlarini tahlil qilish uchun muhim kirish qismi bo‘lib xizmat qiladi.

Autoimmun kasalliklar immun tizimning o‘ziga tegishli hujayra, to‘qima va antigenlarni begona sifatida qabul qilishi hamda ularga qarshi patologik immun javob shakllanishi bilan tavsiflanadigan kasalliklar guruhidir. Bunday holatda immunologik tolerantlik buziladi, natijada T-limfotsitlar va B-limfotsitlar faollashuvi, autoantitanachalar hosil bo‘lishi va surunkali yallig‘lanish jarayoni yuzaga keladi. Shu sababli autoimmun kasalliklar ko‘pincha uzoq davom etuvchi, qaytalanuvchi va turli a‘zo hamda tizimlarni zararlovchi patologik holat sifatida namoyon bo‘ladi<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Pisetsky D.S. Pathogenesis of autoimmune disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2023;19:509-524.

Hozirgi ilmiy qarashlarga ko‘ra, autoimmun kasalliklarning rivojlanishi ko‘p omilli jarayon bo‘lib, unda irsiy moyillik, tashqi muhit omillari, infeksiyalar, gormonal ta’sirlar va immun regulyatsiyaning izdan chiqishi muhim o‘rin tutadi. Ayniqsa, immun tolerantlikning markaziy va periferik mexanizmlari buzilganda organizm o‘z antigenlariga nisbatan ham javob qaytara boshlaydi. Natijada yallig‘lanish mediatorlari, xususan interleykinlar, o‘sma nekrozi omili va boshqa sitokinlarning ko‘payishi to‘qimalarda doimiy shikastlanish jarayonini kuchaytiradi.

Autoimmun kasalliklar organ-spetsifik va tizimli shakllarga bo‘linadi. Organ-spetsifik shakllarda patologik jarayon asosan bitta a‘zo doirasida kechadi, masalan, autoimmun tireoidit yoki 1-tip qandli diabetda. Tizimli shakllarda esa bir vaqtning o‘zida bir necha a‘zo va tizimlar zararlanadi; bunga revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, Sjogren sindromi, sklerodermiya va turli vaskulitlar misol bo‘la oladi. Ushbu kasalliklarning umumiy jihati shundaki, ularning aksariyatida surunkali yallig‘lanish asosiy patogenetik bo‘g‘in sifatida ishtirok etadi.

Surunkali yallig‘lanish autoimmun kasalliklarning nafaqat asosiy klinik belgilarini, balki ikkilamchi metabolik va gematologik o‘zgarishlarni ham yuzaga keltiradi. Ana shunday muhim asoratlardan biri surunkali kasalliklar kamqonligidir. Bu turdagi kamqonlik uzoq davom etuvchi immun faollashuv natijasida rivojlanib, temir almashinuvining buzilishi, eritropoezning susayishi va eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Anemiya yallig‘lanish bilan bog‘liq kasalliklarda, jumladan autoimmun kasalliklarda juda ko‘p uchrashi va klinik holatni og‘irlashtirishi qayd etilgan <sup>2</sup>.

Surunkali kasalliklar kamqonligining patogenezida gepsidin-ferroportin tizimi alohida ahamiyatga ega. Yallig‘lanish sharoitida, ayniqsa IL-6 kabi sitokinlar ta’sirida gepsidin sintezi ortadi. Gepsidin ferroportin faoliyatini susaytiradi, buning natijasida temir ichakdan qonga kamroq so‘riladi va makrofaglarda ko‘proq ushlanib qoladi. Oqibatda organizmda temir zaxiralari bo‘lishiga qaramay, u eritropoez uchun yetarli darajada safarbar etilmaydi. Shu holat autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan kamqonlikning asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

*1-jadval. Autoimmun kasalliklarning umumiy tasnifi*

<b>Turi</b>	<b>Kasallik nomi</b>	<b>Asosiy zararlanuvchi a‘zo yoki tizim</b>	<b>Xususiyati</b>
Organ-spetsifik	Autoimmun tireoidit	Qalqonsimon bez	Bez to‘qimasining autoimmun zararlanishi

<sup>2</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40-50.

Turi	Kasallik nomi	Asosiy zararlanuvchi a'zo yoki tizim	Xususiyati
Organ-spetsifik	1-tip qandli diabet	Oshqozon osti bezi	Beta-hujayralar destruksiyasi
Organ-spetsifik	Autoimmun gepatit	Jigar	Jigar hujayralarining surunkali yallig'lanishi
Tizimli	Revmatoid artrit	Bo'g'imlar va biriktiruvchi to'qima	Surunkali yallig'lanish va deformatsiya
Tizimli	Tizimli qizil yugurik	Ko'p a'zo va tizimlar	Autoantitanachalar bilan kechadi
Tizimli	Sklerodermiya	Teri, tomirlar, ichki a'zolar	Fibroz va mikrosirkulyatsiya buzilishi
Tizimli	Vaskulitlar	Qon tomirlari	Tomir devorining immun yallig'lanishi

Klinik nuqtai nazardan, autoimmun kasalliklar fonida kamqonlik rivojlanishi bemor holatini sezilarli darajada yomonlashtiradi. Holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi, diqqat susayishi kabi belgilar bemorning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, kamqonlik asosiy kasallik faolligi bilan birgalikda kechganda davolash samaradorligini baholash ham murakkablashadi. Shuning uchun autoimmun kasalliklarni o'rganishda ularning faqat immunologik emas, balki gematologik oqibatlarini ham chuqur tahlil qilish zarur .



*1-rasm. Autoimmun kasalliklarning rivojlanish mexanizmi*

Demak, autoimmun kasalliklar immun tolerantlik buzilishi bilan bog'liq murakkab va ko'p omilli patologik holatlar bo'lib, ularning surunkali kechishi fonida surunkali kasalliklar kamqonligi tez-tez shakllanadi. Mazkur bog'liqlikni

tushunish keyingi boblarda etiopatogenez, diagnostika va davolash masalalarini asosli ravishda yoritish uchun muhim nazariy zamin yaratadi <sup>3</sup>.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklar immun tizim faoliyatining buzilishi natijasida organizmning o‘z to‘qima va hujayralariga qarshi patologik immun javob rivojlanishi bilan tavsiflanadigan murakkab kasalliklar guruhini tashkil etadi. Ularning kelib chiqishida irsiy moyillik, tashqi muhit omillari, infeksiyalar hamda immun regulyatsiya mexanizmlarining izdan chiqishi muhim o‘rin tutadi. Autoimmun kasalliklar organ-spetsifik va tizimli shakllarda namoyon bo‘lib, ko‘pincha surunkali yallig‘lanish jarayoni bilan kechadi.

Mazkur kasalliklarning uzoq davom etishi va immun-yallig‘lanish jarayonlarining faolligi organizmda turli ikkilamchi o‘zgarishlarni, jumladan surunkali kasalliklar kamqonligini yuzaga keltiradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarning mohiyatini, rivojlanish omillarini va umumiy patogenetik xususiyatlarini chuqur anglash ular bilan bog‘liq kamqonlikning kelib chiqish mexanizmlarini tushuntirishda muhim nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi. Demak, autoimmun kasalliklar nafaqat immunologik, balki klinik va gematologik jihatdan ham kompleks yondashuvni talab etadigan dolzarb tibbiy muammo hisoblanadi.

## **1.2. Autoimmun kasalliklarning tasnifi**

Autoimmun kasalliklarning tasnifini yoritish ushbu kasalliklarning mohiyatini chuqurroq anglashda muhim o‘rin tutadi. Chunki autoimmun patologiyalar klinik kechishi, zararlanish darajasi, qamrab oladigan a‘zo va tizimlari hamda immun mexanizmlarining xususiyatlariga ko‘ra bir-biridan farqlanadi. Ularni to‘g‘ri tasniflash nafaqat nazariy jihatdan, balki klinik amaliyotda kasallikka tashxis qo‘yish, uning kechishini baholash va asoratlarni oldindan aniqlashda ham katta ahamiyatga ega.<sup>4</sup>

Mazkur bo‘limda autoimmun kasalliklarning asosiy tasnifi, ya‘ni organ-spetsifik va tizimli shakllari haqida umumiy ma‘lumot beriladi. Shuningdek, ularning klinik-immunologik xususiyatlari, bir-biridan farqli jihatlari va tibbiy amaliyotdagi o‘rni yoritiladi. Bunday yondashuv autoimmun kasalliklarning turli shakllarida kuzatiladigan surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanish xususiyatlarini keyingi bo‘limlarda chuqurroq tahlil qilish uchun muhim nazariy asos yaratadi.<sup>5</sup>

---

<sup>3</sup> Pagani A., Nai A., Silvestri L., Camaschella C. Role of hepcidin-ferroportin axis in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of anemia of chronic inflammation. *Haematologica*. 2019.

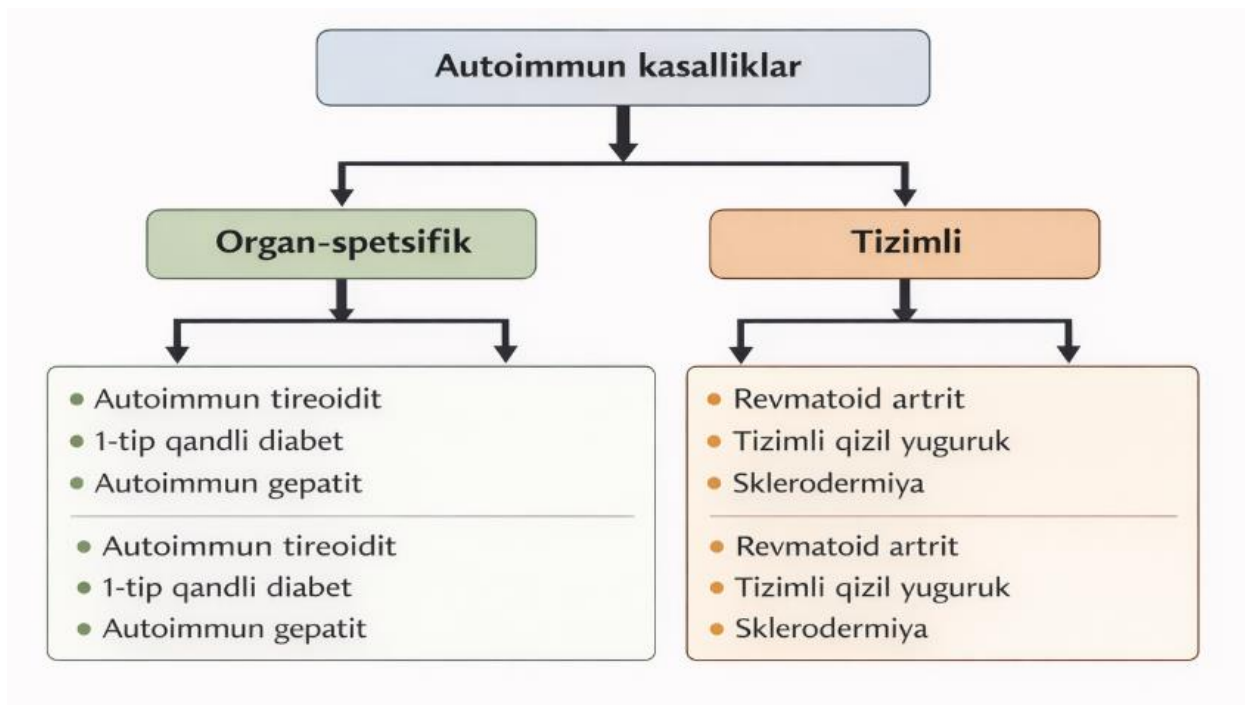
<sup>4</sup> Pisetsky D.S. Pathogenesis of autoimmune disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2023;19:509–524.

<sup>5</sup> Johns Hopkins Pathology. Classification of Autoimmune Diseases. Autoimmune Disease Research Laboratory.

Tasnif	Organ-spetsifik autoimmun kasalliklar	Tizimli autoimmun kasalliklar
Nishon a'zo	Bitta a'zo yoki ma'lum bir to'qima	Bir vaqtning o'zida bir necha a'zo va tizimlar
Klinik namoyon bo'lis	Aniq a'zo funksiyasining izdan chiqishi, lokal yallig'lanish belgilar	Tizimli yallig'lanish belgilari, ko'p a'zoli zararlanish
Misol	Autoimmun tireoidit, 1-tip qandli diabet	Revmatoid artrit, tizimli qizil yuguruk, Sjogren sindromi
Autoantitana-chalar	Aniq bir organ bilan bog'liq autoantitanachalar	Turli a'zolarni nishonga oluvchi autoantitanachalar
Immun javob turi	Ko'proq biriktiruvchi to'qimani nishonga oluvchi autoantitanachalar	Immun komplekslari, turli to'qimalarga autoantitanachalar
Klinik kuzatish va davolash	Maqsadli nazorat va simptomatik davolash	Yallig'lanish faolligini uzoq muddat baholash va tizimli immunosuppressiv terapiya yoki ko'p a'zoli monitoring

*2-rasm. Autoimmun kasalliklar tasnifi.*

Autoimmun kasalliklar klinik kechishi, zararlanish doirasi, immunopatologik mexanizmlari va nishon a'zolariga ko'ra turlicha namoyon bo'ladi. Shu sababli ularni ilmiy va amaliy jihatdan to'g'ri tasniflash katta ahamiyatga ega. Zamonaviy adabiyotlarda autoimmun kasalliklar ko'pincha zararlanish lokalizatsiyasiga ko'ra organ-spetsifik va tizimli shakllarga ajratiladi. Bunday yondashuv kasallikning mohiyatini tushunish, tashxis qo'yish va keyingi kuzatuv rejasini tuzishda muhim nazariy asos bo'lib xizmat qiladi. Autoimmun kasalliklar tolerantlik buzilishi natijasida yuzaga keladi va ular turli darajadagi yallig'lanish hamda a'zo disfunktsiyasi bilan kechadi.



*3-rasm. Autoimmun kasalliklarning tasniflanish sxemasi*

Organ-spetsifik autoimmun kasalliklarda immun hujum asosan bitta a'zo yoki ma'lum bir to'qimaga yo'naltiriladi. Bunda autoantigenlar ko'proq aniq bir organga xos bo'ladi va patologik jarayon dastlab o'sha hududda ustun kechadi. Masalan, autoimmun tireoiditda qalqonsimon bez, 1-tip qandli diabetda me'da osti bezining beta-hujayralari, autoimmun gepatitda esa jigar to'qimasi asosiy nishon hisoblanadi. Organ-spetsifik shakllarda klinik belgilar ko'pincha bir a'zo funksiyasining izdan chiqishi bilan boshlanadi, keyinchalik esa umumiy immun-yallig'lanish belgilariga ulanib ketishi mumkin.

Tizimli autoimmun kasalliklar esa bir vaqtning o'zida bir necha a'zo va tizimlarning zararlanishi bilan tavsiflanadi. Bu guruhga revmatoid artrit, tizimli qizil yuguruk, Sjogren sindromi, sklerodermiya va ayrim vaskulitlar kiradi. Tizimli shakllarda immun javob faqat bitta a'zoda cheklanib qolmaydi, balki autoantitanachalar, immun komplekslar va yallig'lanish mediatorlari turli to'qimalarda patologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Natijada bo'g'imlar, teri, buyrak, o'pka, yurak-qon tomir tizimi va nerv tizimi birgalikda zararlanishi mumkin. Shu jihatdan tizimli autoimmun kasalliklar klinik jihatdan ancha murakkab kechadi va ko'p tarmoqli tibbiy yondashuvni talab qiladi.

Autoimmun kasalliklarni tasniflashda faqat anatomik mezon emas, balki immunologik va klinik mezonlar ham muhimdir. Ayrim hollarda bitta kasallikda ham organ-spetsifik, ham tizimli xususiyatlar uchrashi mumkin. Masalan, ba'zi kasalliklar dastlab ma'lum bir organda boshlanib, keyinchalik tizimli immun buzilishlar bilan davom etadi. Shu sababli zamonaviy ilmiy manbalarda autoimmun kasalliklarni tasniflashda klinik mezonlar, autoantitanachalar profili, immun javob turi va kasallikning tarqalish darajasi birgalikda hisobga olinishi ta'kidlanadi.

NIHning autoimmun kasalliklar bo'yicha sharhida ham klinik mezonlar va biologik mexanizmlar tasniflashda bir-birini to'ldiruvchi yondashuv sifatida ko'rilishi qayd etilgan. <sup>6</sup>

Amaliyotda ayrim autoimmun kasalliklar aniq bir a'zo bilan bog'liq holda boshlansa-da, vaqt o'tishi bilan patologik jarayon kengayib, tizimli tus olishi mumkin. Ya'ni dastlab organ-spetsifik deb baholangan holat keyinchalik immun buzilishlarning chuqurlashuvi hisobiga boshqa a'zo va tizimlarga ham ta'sir ko'rsata boshlaydi. Bu esa autoimmun kasalliklarning dinamik xususiyatga ega ekanligini, ularni qat'iy va o'zgarmas guruhlarga ajratish har doim ham oson emasligini ko'rsatadi. Ayrim hollarda esa, aksincha, tizimli autoimmun kasalliklar ma'lum bir a'zoda ustun klinik belgilar bilan namoyon bo'lib, dastlab torroq ko'lamdagi patologiya sifatida baholanishi mumkin.

Shu sababli zamonaviy ilmiy qarashlarda autoimmun kasalliklarni tasniflash kompleks yondashuv asosida olib borilishi lozimligi ta'kidlanadi. Bunda klinik mezonlar, ya'ni kasallikning boshlanishi, davomiyligi, a'zolar zararlanish darajasi va simptomlar majmuasi bilan bir qatorda laborator-immunologik ko'rsatkichlar ham muhim ahamiyatga ega. Ayniqsa, autoantitanachalar profili kasallikning tabiatini aniqlashda, uning qaysi turga mansubligini belgilashda va prognozini baholashda katta yordam beradi. Bundan tashqari, immun javobning qaysi turi ustunligi, yallig'lanish mediatorlarining faolligi hamda kasallikning lokal yoki tizimli tarqalganligi tasnifni yanada aniqroq shakllantirish imkonini beradi.

Bunday ko'p mezonli tasniflashning afzalligi shundaki, u nafaqat nazariy jihatdan autoimmun kasalliklarni to'g'ri guruhlashga xizmat qiladi, balki klinik amaliyotda ham tashxis qo'yish, differensial diagnostika o'tkazish, kasallikning ehtimoliy asoratlarni oldindan baholash va davolash taktikasini tanlashda muhim o'rin tutadi. Ayniqsa, tizimli va aralash xususiyatli autoimmun kasalliklarda kasallik faolligi, a'zolararo bog'liqlik va immun buzilishlar darajasini to'g'ri aniqlash bemorni kompleks boshqarishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Tasnifning klinik ahamiyati shundaki, u kasallikning prognozi, asoratlar xavfi va davolash taktikasini belgilashga yordam beradi. Organ-spetsifik shakllarda maqsadli nazorat va a'zo funksiyasini saqlash muhim bo'lsa, tizimli shakllarda yallig'lanish faolligini baholash, ko'p a'zoli zararlanishni aniqlash va uzoq muddatli monitoring ko'proq ahamiyat kasb etadi. Ayniqsa, tizimli autoimmun kasalliklarda surunkali yallig'lanish uzoq davom etgani sababli ikkilamchi asoratlar, jumladan surunkali kasalliklar kamqonligi rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Shuning uchun autoimmun kasalliklar tasnifini bilish keyingi bosqichlarda kamqonlikning kelib chiqishi va klinik xususiyatlarini to'g'ri talqin qilish uchun zarurdir.

---

<sup>6</sup> National Institutes of Health. Background on Autoimmune Diseases / Overview of Select Autoimmune Diseases. *Enhancing NIH Research on Autoimmune Disease.*

Demak, autoimmun kasalliklarning organ-spetsifik va tizimli shakllarga ajratilishi ularning patogenezi va klinik kechishini tizimli ravishda tushunishga imkon beradi. Bu tasnif amaliyotda nafaqat tashxis va davolashni rejalashtirish, balki autoimmun kasalliklar fonida rivojlanadigan surunkali kasalliklar kamqonligi kabi asoratlarni baholashda ham muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarni tasniflash ularning klinik, immunologik va patogenetik xususiyatlarini chuqurroq anglashda muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur kasalliklarning organ-spetsifik va tizimli shakllarga ajratilishi patologik jarayonning qaysi a'zo yoki tizimlarda kechayotganini, uning tarqalish darajasini va klinik namoyon bo'lish xususiyatlarini aniqlash imkonini beradi. Shu bilan birga, zamonaviy yondashuvlarda autoimmun kasalliklarni baholashda faqat anatomik mezonlar emas, balki autoantitanachalar profili, immun javob turi, klinik kechish va yallig'lanish faolligi kabi mezonlar ham muhim o'rin tutadi.

Tasnifning klinik ahamiyati shundaki, u kasallikning prognozi, asoratlar xavfi va davolash taktikasini belgilashda asos bo'lib xizmat qiladi. Ayniqsa, tizimli autoimmun kasalliklarda ko'p a'zoli zararlanish va surunkali yallig'lanish uzoq davom etishi sababli ikkilamchi asoratlar, jumladan surunkali kasalliklar kamqonligi rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Demak, autoimmun kasalliklar tasnifini chuqur bilish keyingi bo'limlarda kamqonlikning kelib chiqishi, klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlarini to'g'ri tahlil qilish uchun muhim nazariy zamin yaratadi.

### **1.3. Surunkali kasalliklar kamqonligi tushunchasi.**

Surunkali kasalliklar kamqonligi autoimmun kasalliklar bilan chambarchas bog'liq bo'lgan muhim gematologik holatlardan biri hisoblanadi. Ushbu turdagi kamqonlik uzoq davom etuvchi yallig'lanish, immun tizim faolligining buzilishi hamda temir almashinuvining izdan chiqishi natijasida shakllanadi. Shu sababli u autoimmun kasalliklarning klinik kechishida tez-tez uchraydi va bemorlarning umumiy ahvoli, mehnat qobiliyati hamda hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Mazkur holatni chuqur o'rganish autoimmun kasalliklar fonida rivojlanadigan ikkilamchi o'zgarishlarni to'g'ri baholashda muhim ahamiyatga ega.

Ushbu bo'limda surunkali kasalliklar kamqonligi tushunchasi, uning rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omillar, patogenetik mexanizmlari va klinik tibbiyotdagi o'rni yoritiladi. Shuningdek, bu turdagi kamqonlikning boshqa kamqonlik shakllaridan farqli jihatlari, autoimmun kasalliklar bilan patogenetik bog'liqligi hamda diagnostik ahamiyati haqida umumiy ma'lumotlar keltiriladi. Mazkur bo'lim keyingi paragraflarda surunkali kasalliklar kamqonligining klinik, laborator va davolash xususiyatlarini tahlil qilish uchun nazariy asos bo'lib xizmat qiladi.

Surunkali kasalliklar kamqonligi, shuningdek yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlik deb ham yuritiladi, uzoq davom etuvchi yallig‘lanish, infeksiya, autoimmun kasalliklar, o‘smalar yoki boshqa surunkali patologik holatlar fonida rivojlanadigan gematologik sindrom hisoblanadi. Mazkur holat eritrotsitlar hosil bo‘lishining pasayishi, temirning funksional yetishmovchiligi va qizil qon hujayralari umr davomiyligining qisqarishi bilan tavsiflanadi. U surunkali kasalliklar bilan og‘rigan bemorlarda eng ko‘p uchraydigan kamqonlik turlaridan biri sifatida e‘tirof etiladi.<sup>7</sup>

Ushbu turdagi kamqonlikning asosiy xususiyati shundaki, organizmda temir zaxiralari mutlaqo kamayib ketmaydi, biroq mavjud temir eritropoez uchun yetarli darajada safarbar etilmaydi. Bunga surunkali yallig‘lanish jarayonida sitokinlar, ayniqsa interleukin-6 ta‘sirida gepsidin sintezining ortishi sabab bo‘ladi. Gepsidin ferroportin faoliyatini bostiradi, natijada ichakdan temirning so‘rilishi kamayadi va makrofag hamda retikuloendotelial tizim hujayralarida temirning ushlanib qolishi kuchayadi. Shu sababli qonda temir miqdori pasayadi, lekin ferritin ko‘rsatkichi ko‘pincha me‘yorida yoki oshgan bo‘lishi mumkin.

Surunkali kasalliklar kamqonligi ko‘p hollarda normotsitar-normoxrom yoki ayrim vaziyatlarda mikrotsitar xususiyatga ega bo‘ladi. Odatda retikulotsitlar soni past yoki me‘yorning quyi chegarasida bo‘ladi, bu esa suyak ko‘migida eritropoezning yetarli darajada faollashmayotganini ko‘rsatadi. Laborator jihatdan zardob temiri va transferrin darajasining pasayishi, ferritinning esa normal yoki yuqori bo‘lishi ushbu kamqonlik uchun xos belgilardan hisoblanadi. Aynan shu ko‘rsatkichlar uni temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda muhim ahamiyatga ega.<sup>8</sup>

Patogenetik nuqtai nazardan, surunkali kasalliklar kamqonligi faqat temir almashinuvidagi buzilish bilan cheklanmaydi. Yallig‘lanish mediatorlari eritropoetinning ishlab chiqilishi va uning suyak ko‘migiga ta‘sirini ham susaytiradi. Shu bilan birga, proyallig‘lanish sitokinlari eritroid progenitor hujayralarning ko‘payishi va yetilishi jarayoniga to‘sqinlik qiladi. Ayrim holatlarda eritrotsitlar umr davomiyligi ham qisqaradi. Natijada kamqonlik shakllanishi bir vaqtning o‘zida bir nechta mexanizmlar asosida yuz beradi, bu esa ushbu holatning murakkab va ko‘p omilli ekanini ko‘rsatadi.

Surunkali kasalliklar kamqonligi, ayniqsa, autoimmun kasalliklarda alohida klinik ahamiyatga ega. Chunki revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar va yallig‘lanishli ichak kasalliklari kabi holatlarda surunkali immun faollashuv uzoq davom etadi. Natijada bemorlarda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi, nafas qisishi kabi simptomlar kuchayadi. Bunday kamqonlik

---

<sup>7</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019;133(1):40–50.

<sup>8</sup> National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Anemia of Inflammation or Chronic Disease.

asosiy kasallik klinikasini yanada og'irlashtiradi, hayot sifatini pasaytiradi va davolash samaradorligini baholashni murakkablashtiradi.

Amaliy tibbiyotda mazkur kamqonlik turini to'g'ri tushunish muhim, chunki uni oddiy temir tanqisligi kamqonligi sifatida baholab, faqat temir preparatlari bilan cheklanish har doim ham to'g'ri natija bermaydi. Asosiy yondashuv, avvalo, yallig'lanish manbaini va asosiy surunkali kasallikni nazorat qilishga qaratiladi. Ayrim hollarda eritropoezni rag'batlantiruvchi vositalar yoki temir preparatlari qo'llanishi mumkin, biroq davolash taktikasi kamqonlikning kelib chiqish mexanizmi va asosiy kasallik xususiyatiga qarab belgilanadi.

Demak, surunkali kasalliklar kamqonligi uzoq davom etuvchi yallig'lanish va immun faollashuv bilan bog'liq bo'lgan murakkab gematologik sindromdir. Uning patogenezida gepsidin vositasida temir almashinuvi buzilishi, eritropoez susayishi va eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi asosiy o'rin tutadi. Shu bois ushbu kamqonlik turini chuqur o'rganish autoimmun kasalliklar fonida rivojlanadigan gematologik o'zgarishlarni to'g'ri tushunish va klinik amaliyotda samarali yondashuvni tanlash uchun zarurdir.<sup>9</sup>

Shunday qilib, surunkali kasalliklar kamqonligi uzoq davom etuvchi yallig'lanish, immun tizim faolligining buzilishi va temir almashinuvining izdan chiqishi natijasida rivojlanadigan murakkab gematologik holat hisoblanadi. Ushbu kamqonlik turining asosida gepsidin sintezining ortishi, temirning funksional yetishmovchiligi, eritropoezning susayishi hamda eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi yotadi. Shu sababli u oddiy temir tanqisligi kamqonligidan patogenetik va laborator jihatdan farq qiladi.

Surunkali kasalliklar kamqonligi ayniqsa autoimmun kasalliklarda muhim klinik ahamiyatga ega bo'lib, bemorlarning umumiy holatini yomonlashtiradi, asosiy kasallikning kechishini og'irlashtiradi va hayot sifatini pasaytiradi. Demak, ushbu kamqonlik turining mohiyatini chuqur anglash autoimmun kasalliklar fonida kuzatiladigan gematologik o'zgarishlarni to'g'ri baholash, differensial diagnostika o'tkazish va samarali davolash taktikasini tanlash uchun muhim nazariy hamda amaliy asos bo'lib xizmat qiladi.

#### **1.4. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasi**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasini o'rganish mazkur muammoning klinik ahamiyatini baholashda muhim o'rin tutadi. Chunki kamqonlik ushbu kasalliklar fonida eng ko'p kuzatiladigan gematologik o'zgarishlardan biri bo'lib, u nafaqat laborator ko'rsatkichlarning pasayishi, balki bemorning umumiy ahvoli, jismoniy faolligi va hayot sifatining yomonlashuvi bilan

---

<sup>9</sup> Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. Anemia of Inflammation. *New England Journal of Medicine*. 2020.

ham namoyon bo‘ladi. Autoimmun kasalliklarning turli shakllarida kamqonlikning uchrash tez-tezligi bir xil emas bo‘lib, bu kasallikning turi, faollik darajasi, davomiyligi va yallig‘lanishning og‘irligiga bog‘liq holda farqlanadi.

Mazkur bo‘limda autoimmun kasalliklarda kamqonlikning tarqalish darajasi, uning turli klinik shakllarda uchrash xususiyatlari hamda ushbu holatning asosiy kasallik kechishiga ta‘siri haqida umumiy ma‘lumotlar yoritiladi. Shuningdek, kamqonlikning revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklardagi uchrash ko‘rsatkichlari tahlil qilinib, uning klinik-amaliy ahamiyati asoslab beriladi. Bu esa keyingi paragraflarda kamqonlikning kelib chiqish mexanizmlari, diagnostik mezonlari va davolash yondashuvlarini chuqurroq tahlil qilish uchun muhim nazariy asos yaratadi.

Autoimmun kasalliklarda kamqonlik eng ko‘p uchraydigan ekstrasistem va gematologik buzilishlardan biri hisoblanadi. Uning uchrash darajasi barcha autoimmun kasalliklarda bir xil emas, balki kasallik turi, yallig‘lanish faolligi, davomiyligi, a‘zolar zararlanish darajasi hamda qo‘llanilayotgan davo vositalariga qarab sezilarli farqlanadi. Adabiyotlarda kamqonlikning uchrash ko‘rsatkichlari ayrim autoimmun kasalliklarda o‘rtacha, ayrimlarida esa juda yuqori ekanligi qayd etiladi. Ayniqsa, surunkali yallig‘lanish bilan kechuvchi kasalliklarda kamqonlik ko‘proq uchraydi va ko‘pincha surunkali kasalliklar kamqonligi shaklida namoyon bo‘ladi<sup>10,11</sup>.

Revmatoid artritda kamqonlik eng ko‘p o‘rganilgan gematologik asoratlardan biridir. Ayrim sharhlarda revmatoid artrit bilan og‘rigan bemorlarda kamqonlikning uchrash darajasi 33–60 % oralig‘ida ekani ko‘rsatilgan. Shu bilan birga, 236 nafar bemorni qamrab olgan klinik tadqiqotda kamqonlik 58,9 % holatda aniqlangan, anemiyali bemorlarning 79 % ida aynan surunkali kasalliklar kamqonligi, 21 % ida esa temir tanqisligi kamqonligi qayd etilgan<sup>12</sup>. Bu ma‘lumotlar revmatoid artritda kamqonlik nafaqat tez-tez uchrashini, balki uning asosiy shakli yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlik ekanini ko‘rsatadi<sup>11,12</sup>.

Tizimli qizil yugurikda ham kamqonlik juda keng tarqalgan bo‘lib, gematologik o‘zgarishlar kasallikning muhim klinik belgilaridan biri sanaladi. Mavjud sharhlarda anemiya tizimli qizil yugurik bilan og‘rigan bemorlarning taxminan 50 % ida uchrashi qayd etilgan, bunda surunkali kasalliklar kamqonligi

---

<sup>10</sup> Wilson A, Yu H.T., Goodnough L.T., Nissenson A.R. Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature. *The American Journal of Medicine*. 2004.

<sup>11</sup> Giannouli S., Voulgarelis M., Ziakas P.D., Tzioufas A.G. Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2006.

<sup>12</sup> Reema N., Singh N., Singh T.H. va boshq. Prevalence of anemia in rheumatoid arthritis and its correlation with disease activity. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*. 2020.

eng ko‘p kuzatiladigan shakllardan biri hisoblanadi<sup>11</sup>. Tizimli qizil yugurikda kamqonlikning bu qadar ko‘p uchrashi kasallikning ko‘p tizimli tabiati, uzoq davom etuvchi immun yallig‘lanish, buyrak zararlanishi, dori vositalari ta’siri va ayrim hollarda autoimmun gemoliz bilan izohlanadi <sup>11</sup>.

**2-Jadval. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasi (%)**

№	Kasallik nomi	Kamqonlikning uchrash darajasi (%)	Izoh
1	Revmatoid artrit	33–60 %	Eng ko‘p uchraydigan gematologik asoratlardan biri <sup>13</sup>
2	Tizimli qizil yugurik	taxminan 50 %	Kamqonlik ko‘pincha surunkali kasalliklar kamqonligi shaklida uchraydi <sup>11</sup>
3	Yallig‘lanishli ichak kasalliklari	36,9 %	Meta-tahlil bo‘yicha umumiy tarqalish <sup>14</sup>

Yallig‘lanishli ichak kasalliklari ham immun vositachiligidagi surunkali kasalliklar guruhiga kiradi va ularda kamqonlik eng ko‘p uchraydigan ekstraintestinal asoratlardan biri hisoblanadi. 2015–2024 yillardagi 47 ta tadqiqotni va 138 577 nafar bemorni qamrab olgan tizimli sharh hamda meta-tahlilda yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning umumiy tarqalishi 36,9 % deb baholangan. Ushbu tahlilda temir tanqisligi kamqonligi 32,2 %, surunkali kasalliklar kamqonligi esa 8,1 % darajada aniqlangan <sup>14</sup>. Bu natijalar shuni ko‘rsatadiki, yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning genezi ko‘p omilli bo‘lsa-da, surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq mexanizmlar ham muhim o‘rin egallaydi <sup>14</sup>.

Shuni alohida ta’kidlash joizki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasi kasallik faolligi ortishi bilan ko‘pincha oshib boradi. Revmatoid artritga oid kuzatuvlarda gemoglobin darajasining pasayishi bo‘g‘imlar shishi, og‘riq soni va DAS-28 ko‘rsatkichi bilan salbiy bog‘liqligi qayd etilgan<sup>12</sup>. Bu holat kamqonlikni faqat laborator topilma sifatida emas, balki asosiy kasallik og‘irligini aks ettiruvchi muhim klinik marker sifatida baholash zarurligini ko‘rsatadi <sup>12</sup>.

<sup>13</sup> Wilson A., Yu H.T., Goodnough L.T., Nissenson A.R. *Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature*. The American Journal of Medicine, 2004

<sup>14</sup> Khan A. va boshq. Burden of anemia in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *JGH Open*. 2025.

Umuman olganda, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasi yuqori bo‘lib, ayniqsa revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik va yallig‘lanishli ichak kasalliklarida bu ko‘rsatkich klinik jihatdan ahamiyatli darajaga yetadi. Mazkur statistik ma‘lumotlar kamqonlikni bunday bemorlarda erta aniqlash, uning turini differensial baholash va asosiy kasallik faolligi bilan bog‘liq holda talqin qilish zarurligini ko‘rsatadi

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlik eng ko‘p uchraydigan gematologik asoratlardan biri hisoblanadi va uning tarqalish darajasi kasallik turi, faollik darajasi hamda davomiyligiga qarab farqlanadi. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, kamqonlik ayniqsa revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik va yallig‘lanishli ichak kasalliklarida yuqori ko‘rsatkichlarda uchraydi. Bu esa kamqonlikning autoimmun kasalliklar klinik kechishida muhim o‘rin tutishini hamda bemorlarning umumiy holati va hayot sifatiga sezilarli salbiy ta‘sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi.

Kamqonlikning yuqori uchrash darajasi uni faqat qo‘shimcha laborator topilma sifatida emas, balki asosiy kasallik og‘irligi va yallig‘lanish faolligini aks ettiruvchi muhim klinik ko‘rsatkich sifatida baholash zarurligini ko‘rsatadi. Demak, autoimmun kasalliklar bilan og‘rigan bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash, uning shaklini to‘g‘ri baholash va asosiy kasallik bilan bog‘liq holda tahlil qilish keyingi diagnostik va terapevtik yondashuvlarni belgilashda muhim ahamiyatga ega.

### **1.5. Muammoning zamonaviy holati**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi muammosi hozirgi zamon tibbiyotida dolzarb yo‘nalishlardan biri hisoblanadi. Bunga sabab, bir tomondan, autoimmun kasalliklarning keng tarqalishi va surunkali kechishi bo‘lsa, ikkinchi tomondan, kamqonlikning ushbu bemorlarda kasallik og‘irligini kuchaytirishi, hayot sifatini pasaytirishi va davolash natijalariga salbiy ta‘sir ko‘rsatishidir. So‘nggi yillarda ushbu muammoning patogenezi, diagnostikasi va davolashiga oid qarashlar sezilarli darajada boyidi, ayniqsa gepcidin-ferroportin o‘qi, funksional temir tanqisligi va yallig‘lanishga bog‘liq eritropoez buzilishi masalalariga qiziqish ortdi <sup>15,17</sup>.

Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko‘ra, autoimmun kasalliklardagi kamqonlikni endi faqat “surunkali yallig‘lanish oqibati” sifatida emas, balki ko‘p omilli va dinamik sindrom sifatida baholash lozim. Hozirgi tushunchalarda uning rivojlanishida uchta asosiy bo‘g‘in ajratiladi: temirning funksional yetishmovchiligi, eritropoetin javobining pasayishi va suyak ko‘migida eritroid prekursorlar

---

<sup>15</sup> Pagani A., Nai A., Silvestri L., Camaschella C. Role of hepcidin-ferroportin axis in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of anemia of chronic inflammation. *Haematologica*, 2019.

faolligining susayishi. Ayniqsa, IL-6 ta'sirida gepsidin sintezining ortishi temirning ichakdan so'rilishini kamaytiradi va makrofaglarda ushlanib qolishini kuchaytiradi, natijada eritropoez uchun temir yetarli bo'lmay qoladi <sup>15,16</sup>.

Bugungi kunda muammoning zamonaviy holatini belgilovchi muhim jihatlardan biri — diagnostik yondashuvlarning takomillashib borayotganidir. Oldin ferritin va zardob temiriga asoslangan oddiy baholash ustun bo'lgan bo'lsa, hozirgi davrda ferritinning yallig'lanish fonida yolg'on yuqori chiqishi mumkinligi sababli klinik va laborator natijalarni birgalikda talqin qilish zarurligi ta'kidlanmoqda. Zamonaviy manbalarda C-reaktiv oqsil, transferrin saturatsiyasi, eruvchan transferrin retseptori, retikulotsit gemoglobini va ayrim holatlarda gepsidin kabi ko'rsatkichlarning qo'shimcha ahamiyati ko'rsatib berilgan. Biroq gepsidinni rutinda qo'llash hali standartlashmagan bo'lib, u ko'proq istiqbolli biomarker sifatida qaralmoqda <sup>15,17,18</sup>.

Zamonaviy bosqichda yana bir muhim masala — autoimmun kasalliklarda kamqonlikning bir xil mexanizm bilan tushuntirilmashligidir. Masalan, revmatoid artritda kamqonlik ko'pincha yallig'lanish darajasi va kasallik faolligi bilan bog'liq bo'lsa, tizimli qizil yugurikda bunga qo'shimcha ravishda autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi, dori ta'siri va suyak ko'migi supressiyasi ham qo'shilishi mumkin. Shu sababli zamonaviy adabiyotlar kamqonlikni “bir kasallik — bir mexanizm” tarzida emas, balki kasallik turi va bemorning klinik foniga mos ravishda differensial baholash zarurligini ta'kidlaydi <sup>16,19,20</sup>.

So'nggi yillarda revmatoid artrit va boshqa autoimmun kasalliklarda eritrotsitlar bilan bog'liq ko'rsatkichlar faqat kamqonlikni tasdiqlovchi marker emas, balki kasallik faolligini bilvosita aks ettiruvchi ko'rsatkich sifatida ham o'rganilmoqda. Gemoglobin darajasi, eritrotsitlar taqsimlanish kengligi va ayrim boshqa gematologik parametrlarning kasallik og'irligi hamda prognozi bilan bog'liqligi haqida ma'lumotlar ko'paymoqda. Bu esa kamqonlikni faqat asorat emas, balki autoimmun jarayonning klinik fenotipini tavsiflovchi muhim komponent sifatida ko'rishga asos yaratmoqda <sup>19,21</sup>.

Davolash tamoyillari ham zamonaviy bosqichda ancha o'zgardi. Hozirgi qarashlarda kamqonlikni korreksiya qilishda asosiy yo'nalish — yallig'lanish manbaini nazorat qilishdir. Ya'ni autoimmun kasallik faolligi pasaytirilmasa, temir

---

<sup>16</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. *Blood*, 2019.

<sup>17</sup> Derman R. va boshq. Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. 2024 tavsiyalar/sharh.

<sup>18</sup> Kroot J.J.C. va boshq. Hcpidin in the diagnosis of iron disorders. *Blood*, 2016.

<sup>19</sup> Red Blood Cell-Related Parameters in Rheumatoid Arthritis: Clinical relevance and research progress. 2024 sharh.

<sup>20</sup> Giannouli S. va boshq. Anaemia in systemic lupus erythematosus / hematologic involvement in SLE mavzusidagi zamonaviy klinik sharhlar.

<sup>21</sup> Prevalence of anemia in patients with rheumatoid arthritis bo'yicha zamonaviy tadqiqotlar, 2024.

preparatlari yoki eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar kutilgan natijani to‘liq bermasligi mumkin. Shu bilan birga, temir tanqisligi va yallig‘lanish kamqonligi aralash holatlari amaliyotda tez-tez uchrashi sababli davolash individual tanlanishi kerakligi ko‘rsatilmog‘da. Gepsidinni nishonga oluvchi yangi preparatlar, ferroportin yo‘lini modulyatsiya qiluvchi yondashuvlar va maqsadli biologik terapiyaning kamqonlikka ijobiy ta‘siri istiqbolli yo‘nalish sifatida qaralmoqda, ammo ularning ko‘pchiligi hali keng klinik standartga aylanmagan <sup>15,17,18</sup>.

Muammoning zamonaviy holatini tavsiflovchi yana bir jihat — ilmiy hamjamiyatda kamqonlikni erta aniqlash va muntazam monitoring qilish zarurligi borasidagi yakdillikning kuchayganidir. Ayniqsa, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik va yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning tez-tez uchrashi sababli gemoglobin, temir almashinuv ko‘rsatkichlari va yallig‘lanish markerlarini dinamik kuzatish tavsiya etiladi. Bunday yondashuv asoratlarni barvaqt aniqlash, differensial diagnostikani aniqlashtirish va davolash strategiyasini moslashtirish imkonini beradi <sup>18,20,21</sup>.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi muammosining zamonaviy holati ushbu sindromning murakkab, ko‘p omilli va klinik jihatdan muhim ekanini ko‘rsatadi. So‘nggi ilmiy qarashlar gepsidin-ferroportin o‘qining markaziy o‘rnini, diagnostikada kombinatsiyalashgan laborator yondashuv zarurligini hamda davolashda asosiy kasallik faolligini nazorat qilish ustuvor ekanini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, gepsidin va unga bog‘liq nishonli terapiyalar, yangi biomarkerlar va individual yondashuvga asoslangan davolash strategiyalari ushbu yo‘nalishning kelajakdagi eng istiqbolli yo‘nalishlari bo‘lib qolmoqda.

## **II BOB. AUTOIMMUN KASALLIKLARDA SURUNKALI KASALLIKLAR KAMQONLIGINING ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiologiyasi va patogenezini o‘rganish ushbu muammoning nazariy mohiyatini ochib berishda ham, klinik amaliyot uchun muhim xulosalar chiqarishda ham alohida ahamiyat kasb etadi. Chunki autoimmun kasalliklar fonida rivojlanadigan kamqonlik oddiy gematologik o‘zgarish bo‘lib qolmay, balki organizmda uzoq davom etuvchi

immun-yallig‘lanish jarayonlarining murakkab natijasi sifatida namoyon bo‘ladi. Mazkur holatning shakllanishida faqat bitta sabab emas, balki bir-biri bilan chambarchas bog‘liq bo‘lgan bir necha etiologik va patogenetik omillar ishtirok etadi. Shu jihatdan autoimmun kasalliklarda kamqonlikni to‘g‘ri tushunish uchun uning kelib chiqish sabablari va rivojlanish mexanizmlarini chuqur tahlil qilish zarur hisoblanadi.

Ma‘lumki, autoimmun kasalliklar immun tizimning o‘z to‘qima va hujayralariga qarshi patologik javobi bilan xarakterlanadi. Natijada organizmda surunkali yallig‘lanish holati yuzaga keladi va bu jarayon uzoq muddat saqlanib turadi. Aynan shu surunkali yallig‘lanish kamqonlik rivojlanishining asosiy patogenetik zaminini yaratadi. Yallig‘lanish mediatorlari, xususan interleykinlar, o‘sma nekrozi omili va boshqa sitokinlar ta‘sirida temir almashinuvi buziladi, eritropoetin sintezi susayadi, suyak ko‘migida eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va yetilishi izdan chiqadi. Bundan tashqari, ayrim hollarda eritrotsitlarning umr davomiyligi ham qisqaradi. Natijada kamqonlikning shakllanishi ko‘p bosqichli va ko‘p omilli patologik jarayon sifatida yuz beradi.

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiologiyasi ham bir qator omillar bilan belgilanadi. Ularga kasallikning uzoq davom etishi, yallig‘lanish jarayonining yuqori faolligi, immun regulyatsiyaning buzilishi, temirning organizm bo‘yicha qayta taqsimlanishi, buyrak faoliyatidagi ikkilamchi o‘zgarishlar, ayrim dori vositalarining gemopoezga ta‘siri va oziqlanishdagi yetishmovchiliklar kiradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni faqat temir yetishmovchiligi bilan izohlash yetarli emas. Aksincha, bu holatni immunologik, metabolik va gematologik jarayonlarning o‘zaro ta‘siri natijasi sifatida baholash ilmiy jihatdan to‘g‘riroq bo‘ladi.

Mazkur bobda autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining shakllanishida ishtirok etuvchi asosiy etiologik omillar va patogenetik mexanizmlar izchil ravishda ko‘rib chiqiladi. Xususan, immun tizim disbalansi, proyallig‘lanish sitokinlarining roli, gepsidin-ferroportin tizimidagi o‘zgarishlar, temirning funksional yetishmovchiligi, eritropoez buzilishlari, eritrotsitlar hayot davomiyligining qisqarishi hamda surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq boshqa patofiziologik jarayonlar batafsil yoritiladi. Ushbu jihatlarni chuqur o‘rganish keyingi bo‘limlarda kamqonlikning klinik-laborator ko‘rinishlarini, differensial diagnostikasini va davolash tamoyillarini asosli ravishda tahlil qilish imkonini beradi.

Shuningdek, ushbu bob autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan kamqonlikning boshqa kamqonlik turlaridan farqli jihatlarini tushunishda ham

nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi. Chunki surunkali kasalliklar kamqonligi ko‘pincha temir tanqisligi kamqonligi, gemolitik kamqonlik yoki aralash genezli kamqonliklar bilan birgalikda uchrashi mumkin. Bunday holatlarda patogenezning qaysi bo‘g‘ini ustun ekanini aniqlash klinik qaror qabul qilishda muhim o‘rin tutadi. Shu ma’noda, etiologiya va patogenez masalalarini yoritish nafaqat ilmiy ahamiyatga ega, balki amaliy tibbiyot uchun ham zarurdir.

## **2.1. Immun tizim disbalansi va uning roli**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida immun tizim disbalansi yetakchi o‘rinlardan birini egallaydi. Chunki aynan immun javobning izdan chiqishi organizmda uzoq davom etuvchi yallig‘lanish jarayonini yuzaga keltiradi va bu holat keyinchalik gematologik o‘zgarishlar, jumladan kamqonlik shakllanishi uchun asos yaratadi. Me’yorda immun tizim organizmning ichki muhit barqarorligini saqlash, begona antigenlarni aniqlash va ularga qarshi himoya reaksiyasini rivojlantirish vazifasini bajaradi. Biroq autoimmun kasalliklarda ushbu muvozanat buzilib, immun hujayralarning nazoratsiz faollashuvi, autoantitanachalar hosil bo‘lishi va yallig‘lanish mediatorlarining ortiqcha ishlab chiqilishi kuzatiladi.

Mazkur bo‘limda immun tizim disbalansining mohiyati, uning autoimmun kasalliklar rivojlanishidagi o‘rni hamda surunkali kasalliklar kamqonligi shakllanishiga ko‘rsatadigan ta’siri yoritiladi. Xususan, T va B limfotsitlar faoliyatidagi buzilishlar, sitokinlar muvozanatining o‘zgarishi, surunkali immun faollashuv va immunoregulyator mexanizmlarning izdan chiqishi natijasida yuzaga keladigan patofiziologik jarayonlar tahlil qilinadi. Ushbu masalalarni chuqur o‘rganish autoimmun kasalliklarda kamqonlikning etiopatogenezini to‘g‘ri anglash uchun muhim nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining shakllanishida immun tizim disbalansi markaziy patogenetik bo‘g‘inlardan biri hisoblanadi. Me’yoriy sharoitda immun tizim organizmning o‘z to‘qima va hujayralarini begona antigenlardan farqlay oladi, ya’ni immunologik tolerantlik saqlanadi. Ushbu holat organizm ichki muhitining barqarorligini ta’minlashda muhim ahamiyatga ega. Biroq autoimmun kasalliklarda mazkur muvozanat izdan chiqadi va natijada immun tizim o‘z antigenlariga nisbatan ham patologik javob bera boshlaydi. T va B limfotsitlarning nazoratsiz faollashuvi, autoantitanachalar hosil bo‘lishi, immun komplekslar paydo bo‘lishi va yallig‘lanish mediatorlarining ortiqcha ishlab chiqilishi surunkali yallig‘lanish jarayonining uzoq davom etishiga olib keladi. Aynan mana shu uzluksiz immun faollashuv autoimmun kasalliklarning klinik

asosini tashkil etib, turli ikkilamchi asoratlar, jumladan surunkali kasalliklar kamqonligi rivojlanishiga zamin yaratadi <sup>22</sup>.

Immun tizim disbalansining asosiy mohiyati shundan iboratki, bu holatda nafaqat immun javob kuchayadi, balki uni nazorat qilib turuvchi mexanizmlar ham yetarli darajada ishlamay qoladi. Masalan, T-regulyator hujayralarning funksional faolligi pasayishi, autoreaktiv limfotsitlarning seleksiyadan chetda qolishi va proyallig‘lanish sitokinlarining ustunligi immun tizimni doimiy qo‘zg‘algan holatda saqlab turadi. Natijada kasallik surunkali tus oladi, yallig‘lanish to‘liq so‘nmaydi va organizmda doimiy immun-metabolik zo‘riqish yuzaga keladi. Bu esa nafaqat zararlangan a‘zolarining funksional holatiga, balki qon yasovchi tizim faoliyatiga ham salbiy ta‘sir ko‘rsatadi.

Autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan immun disbalansning gemopoezga ta‘siri bir necha yo‘nalishda namoyon bo‘ladi. Birinchidan, proyallig‘lanish sitokinlari suyak ko‘migidagi eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanish jarayoniga bevosita salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Me‘yoriy sharoitda suyak ko‘migida eritropoez izchil va muvozanatli ravishda kechib, eritroid progenitor hujayralar bosqichma-bosqich yetilib, funksional eritrotsitlarga aylanadi. Biroq autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan surunkali yallig‘lanish fonida interleykin-1, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va boshqa proyallig‘lanish mediatorlari bu jarayonni izdan chiqaradi. Ularning ta‘sirida eritroid hujayralarning ko‘payishi sekinlashadi, yetilishi sustlashadi va suyak ko‘migining qizil qon tanachalari ishlab chiqarish qobiliyati pasayadi.

Natijada yangi eritrotsitlar hosil bo‘lish jarayoni sekinlashib, periferik qondagi eritrotsitlar sonini me‘yor darajasida ushlab turish qiyinlashadi. Ayniqsa, organizmda eritrotsitlarga bo‘lgan ehtiyoj ortgan sharoitda yoki mavjud eritrotsitlarning umr davomiyligi qisqargan holatlarda bu yetishmovchilik yanada yaqqol namoyon bo‘ladi. Shu sababli suyak ko‘migida eritropoezning susayishi surunkali kasalliklar kamqonligining muhim patogenetik bo‘g‘inlaridan biri hisoblanadi.

Ikkinchidan, yallig‘lanish mediatorlari eritropoetin sinteziga hamda uning periferik ta‘siriga salbiy ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Ma‘lumki, eritropoetin asosan buyraklarda sintez qilinadigan va suyak ko‘migida eritrotsitlar hosil bo‘lishini rag‘batlantiradigan muhim gormon hisoblanadi. Me‘yoriy sharoitda qonda kislorod tashish qobiliyati pasayganda eritropoetin ishlab chiqarilishi ortadi va bu eritropoezning faollashishiga olib keladi. Biroq surunkali yallig‘lanish sharoitida ushbu fiziologik javob izdan chiqadi. Proyallig‘lanish sitokinlari, xususan interleykin-1, interleykin-6 va o‘sma nekrozi omili eritropoetin ishlab chiqarilishini susaytirishi, shu bilan birga eritroid hujayralarning unga sezuvchanligini ham

---

<sup>22</sup> Pisetsky D.S. Pathogenesis of autoimmune disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2023.

kamaytirishi mumkin. Natijada suyak ko'migi eritropoetik signalni yetarli darajada qabul qilmaydi va qizil qon hujayralari ishlab chiqarilishi fiziologik ehtiyojga mos ravishda kuchaymaydi.

Bu holatning yana bir muhim jihati shundaki, eritropoetin sintezi nisbatan saqlangan hollarda ham uning periferik samarasi pasaygan bo'lishi mumkin. Ya'ni eritropoetin mavjud bo'lsa-da, eritroid progenitor hujayralarning unga javob reaksiyasi sustlashadi. Natijada eritropoezning kompensator mexanizmlari to'liq ishga tushmaydi va kamqonlik asta-sekin chuqurlashib boradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikning rivojlanishida nafaqat eritropoetin miqdori, balki uning biologik samaradorligi ham muhim patogenetik omil sifatida qaraladi.

Uchinchidan, surunkali immun faollashuv temir almashinuvining chuqur buzilishiga olib keladi. Normal sharoitda temir organizmda eritrotsitlar sintezi uchun eng zarur mikroelementlardan biri bo'lib, uning ichakdan so'rilishi, qondagi tashilishi va to'qimalarda saqlanishi qat'iy nazorat ostida kechadi. Ammo autoimmun kasalliklarda davom etuvchi yallig'lanish fonida ushbu muvozanat izdan chiqadi. Sitokinlar ta'sirida jigar tomonidan gepsidin sintezi ortadi, gepsidin esa ferroportin faoliyatini susaytiradi. Natijada temir ichakdan kamroq so'riladi, makrofaglar va retikuloendotelial tizim hujayralarida ko'proq ushlanib qoladi hamda eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmaydi. Shu tariqa organizmda umumiy temir zaxiralari ma'lum darajada saqlangan bo'lsa ham, uning funksional jihatdan yetishmovchiligi yuzaga keladi.

Aynan mana shu funksional temir tanqisligi surunkali kasalliklar kamqonligining asosiy xususiyatlaridan biri hisoblanadi. Bunda qondagi temir miqdori pasayadi, transferrin saturatsiyasi kamayadi, ferritin esa yallig'lanish oqsili sifatida ko'pincha me'yorida yoki yuqori bo'lib qoladi. Shu sababli bunday holatda kamqonlikni oddiy temir tanqisligi bilan tenglashtirib bo'lmaydi. Chunki muammo faqat temirning kamligida emas, balki uning organizm bo'ylab noto'g'ri taqsimlanishi va eritropoez uchun yetarli darajada ishlatilmasligidadir.

Shu tariqa immun tizimdagi disbalans kamqonlik shakllanishiga faqat bilvosita emas, balki to'g'ridan to'g'ri patogenetik ta'sir ko'rsatadi. Bir tomondan, u eritropoezning hujayraviiy va gormonal boshqaruvini izdan chiqaradi, ikkinchi tomondan esa temir almashinuvining buzilishiga sabab bo'ladi. Natijada suyak ko'migi faoliyati susayadi, yangi eritrotsitlar yetarli hosil bo'lmaydi va mavjud eritrotsitlar sonini me'yor darajada ushlab turish qiyinlashadi. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning rivojlanishi immun tizimdagi surunkali buzilishlarning gematologik ifodasi bo'lib, bu jarayonni chuqur tushunish samarali diagnostika va davolash yondashuvlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi <sup>23</sup>.

---

<sup>23</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. Anemia of inflammation. *Blood*. 2019.

Mazkur jarayonda sitokinlar, ayniqsa interleykin-6, o'sma nekrozi omili va boshqa proyallig'lanish mediatorlari alohida ahamiyat kasb etadi. Ular jigar hujayralarida gepsidin sintezini kuchaytiradi. Gepsidin esa ferroportin faoliyatini susaytirib, temirning ichakdan so'rilishini kamaytiradi va makrofaglar hamda retikuloendotelial tizim hujayralarida ushlanib qolishiga sabab bo'ladi. Natijada organizmda temir zaxirasi nisbatan saqlangan bo'lsa ham, u eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmaydi. Bu holat funksional temir tanqisligi deb baholanadi va u surunkali kasalliklar kamqonligining eng muhim mexanizmlaridan biri hisoblanadi .

Immun tizim disbalansining yana bir muhim jihati shundaki, u autoimmun kasallikning turi va faollik darajasiga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Masalan, revmatoid artritda sitokinlar bilan bog'liq yallig'lanish mexanizmlari ustun bo'lsa, tizimli qizil yugurikda bunga qo'shimcha ravishda autoantitanachalar va immun komplekslarning to'qimalarga ta'siri kuchliroq bo'ladi. Shu sababli kamqonlikning shakllanishida ham ayrim bemorlarda yallig'lanish omili ustunlik qilsa, boshqalarida unga qo'shimcha ravishda gemolitik jarayonlar, buyrak funksiyasi buzilishi yoki dori vositalarining ta'siri qo'shilishi mumkin. Ammo barcha holatlarda umumiy birlashtiruvchi nuqta — immun tizim muvozanatining buzilganidir <sup>22,23</sup>.

Klinik nuqtai nazardan, immun tizim disbalansi bilan bog'liq kamqonlik autoimmun kasalliklarga chalingan bemorlarning umumiy holatini sezilarli darajada yomonlashtiruvchi muhim omillardan biri hisoblanadi. Bunday holatda kamqonlik faqat laborator ko'rsatkichlarning pasayishi bilan cheklanib qolmay, balki bemorning kundalik hayot faoliyati, jismoniy imkoniyatlari va psixoemotsional holatiga ham bevosita salbiy ta'sir ko'rsatadi. Odatda bunday bemorlarda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, diqqat susayishi, ish qobiliyatining pasayishi, jismoniy yuklamalarga toqatning kamayishi kabi belgilar kuchayib boradi. Ayrim hollarda yurak urishining tezlashishi, nafas qisishi, uyquchanlik va umumiy lohaslik kabi simptomlar ham kuzatilishi mumkin. Bu esa kamqonlikning klinik ahamiyati faqat gematologik ko'rsatkichlar bilan emas, balki bemorning funksional holatiga ko'rsatadigan ta'siri bilan ham belgilanadi.

Muammoning yana bir murakkab tomoni shundaki, kamqonlikka xos klinik belgilar ko'pincha autoimmun kasallikning o'ziga xos simptomlari bilan qo'shib ketadi. Masalan, autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan umumiy zaiflik, mehnat qobiliyatining pasayishi, mushaklarda quvvatsizlik, jismoniy faollikning cheklanishi yoki subyektiv holatning yomonlashuvi ko'pincha asosiy kasallikning faolligi bilan izohlanadi. Aslida esa bu belgilar kamqonlik bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Shu sababli klinik amaliyotda kamqonlikni o'z vaqtida aniqlamaslik bemorning ahvolini noto'g'ri baholashga, kasallik faolligini bir tomonlama talqin qilishga va natijada davolash taktikasida kamchiliklarga olib kelishi mumkin.

Immun-yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikning klinik oqibatlari faqat simptomlarning kuchayishi bilan cheklanmaydi. U bemor hayot sifatining pasayishiga, ijtimoiy va mehnat faolligining kamayishiga, uzoq muddatli kasallik kechishida esa rehabilitatsiya imkoniyatlarining torayishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa, surunkali autoimmun kasalliklar bilan uzoq yillar yashayotgan bemorlarda kamqonlik mavjudligi kundalik faoliyatning sezilarli darajada cheklanishiga, tez toliqish tufayli odatiy ishlarni bajarish qiyinlashishiga va ruhiy tushkunlik elementlarining kuchayishiga olib kelishi mumkin. Shu ma’noda kamqonlik faqat qo‘shimcha laborator topilma emas, balki bemorning umumiy klinik manzarasini og‘irlashtiruvchi mustaqil salbiy omil sifatida ko‘rilishi kerak.

Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlash va uning immun-yallig‘lanish bilan bog‘liqligini to‘g‘ri tushunish amaliy jihatdan nihoyatda muhimdir. Bunday yondashuv bir tomondan kamqonlikning haqiqiy sababini aniqlashga yordam bersa, ikkinchi tomondan davolash rejasini to‘g‘ri tuzish imkonini beradi. Chunki bu turdagi kamqonlikni faqat temir yetishmovchiligi sifatida baholash va davoni faqat temir preparatlari bilan cheklash ko‘p hollarda yetarli natija bermaydi. Aksincha, bunday holatlarda asosiy patogenetik omil — surunkali immun yallig‘lanish ekanini inobatga olish zarur bo‘ladi.

Davolash nuqtai nazaridan, immun disbalansi bilan bog‘liq kamqonlikni korreksiya qilishda asosiy e’tibor autoimmun jarayonning faolligini kamaytirishga qaratilishi lozim. Ya’ni yallig‘lanish mediatorlari ishlab chiqilishini pasaytirish, kasallikning immun faolligini nazorat qilish, asosiy kasallikni stabilizatsiya qilish kamqonlikni bartaraf etishning eng muhim shartlaridan biri hisoblanadi. Faqat shu yondashuv bilangina temir almashinuvini, eritropoez va umumiy gematologik ko‘rsatkichlarni yaxshilash mumkin bo‘ladi. Demak, autoimmun kasalliklardagi kamqonlikni klinik baholashda uni mustaqil simptom emas, balki immun-yallig‘lanish jarayonining tarkibiy qismi sifatida ko‘rib chiqish eng to‘g‘ri yondashuv hisoblanadi.

Shunday qilib, immun tizim disbalansi autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida boshlovchi va qo‘llab-quvvatlovchi omil sifatida namoyon bo‘ladi. U organizmda surunkali yallig‘lanish holatini yuzaga keltiradi, temir almashinuvini buzadi, eritropoezni susaytiradi va natijada kamqonlikning shakllanishiga olib keladi. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlik etiopatogenezini chuqur anglash uchun immun tizim disbalansining mohiyatini va uning gematologik oqibatlarini atroflicha o‘rganish zarur.

Shunday qilib, immun tizim disbalansi autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida muhim va yetakchi patogenetik omillardan biri hisoblanadi. Immunologik tolerantlikning buzilishi, T va B limfotsitlar faoliyatining nazoratsiz kuchayishi, proyallig‘lanish sitokinlarining

ortiqcha ishlab chiqilishi hamda immunoregulyator mexanizmlarning yetarli ishlamasligi organizmda uzoq davom etuvchi surunkali yallig‘lanish holatini yuzaga keltiradi. Aynan shu holat temir almashinuvining buzilishi, eritropoezning susayishi va kamqonlik shakllanishining asosiy patogenetik zaminini yaratadi.

Bundan tashqari, immun tizimdagi disbalans eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishini sekinlashtiradi, eritropoetin sintezi hamda uning periferik ta’sirini susaytiradi va gepsidin vositasida temirning funksional yetishmovchiligiga olib keladi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni faqat gematologik o‘zgarish sifatida emas, balki surunkali immun-yallig‘lanish jarayonining muhim klinik va patofiziologik ko‘rinishi sifatida baholash zarur. Demak, immun tizim disbalansining mohiyatini chuqur anglash autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiopatogenezi tushunish, uni to‘g‘ri baholash va samarali davolash strategiyasini tanlashda muhim nazariy asos bo‘lib xizmat qiladi.

## **2.2. Yallig‘lanish sitokinlarining ahamiyati**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida yallig‘lanish sitokinlari alohida o‘rin tutadi. Chunki ushbu biologik faol moddalar immun tizim hujayralari o‘rtasidagi o‘zaro aloqani boshqarish bilan birga, surunkali yallig‘lanish jarayonining davomiyligini ta’minlaydi va kamqonlik shakllanishining asosiy patogenetik bo‘g‘inlariga ta’sir ko‘rsatadi. Autoimmun kasalliklarda sitokinlar muvozanatining buzilishi natijasida interleykinlar, o‘sma nekrozi omili va boshqa proyallig‘lanish mediatorlarining ortiqcha ishlab chiqilishi kuzatiladi. Bu esa temir almashinuvi, eritropoez va eritrotsitlar hayot davomiyligiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, kamqonlik rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi.

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida yallig‘lanish sitokinlari muhim patogenetik omillardan biri hisoblanadi. Sitokinlar immun tizim hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan biologik faol moddalar bo‘lib, ular yallig‘lanish jarayonini boshqarish, hujayralararo signal almashinuvi va immun javobni muvofiqlashtirishda ishtirok etadi. Autoimmun kasalliklarda ushbu moddalar muvozanati buziladi va natijada proyallig‘lanish sitokinlarining ortiqcha ishlab chiqilishi kuzatiladi. Aynan shu holat organizmda surunkali yallig‘lanishning uzoq davom etishiga sabab bo‘ladi hamda kamqonlik shakllanishining asosiy patogenetik bo‘g‘inlarini ishga tushiradi.

Yallig‘lanish sitokinlari orasida interleykin-1, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va interferonlar alohida ahamiyatga ega. Ushbu mediatorlar autoimmun kasalliklarda immun tizim faolligini kuchaytiradi, patologik yallig‘lanish jarayonini qo‘llab-quvvatlaydi va gemopoez tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Ular jigar, suyak ko‘migi, makrofaglar va boshqa to‘qimalarda qator patofiziologik o‘zgarishlarni

yuzaga keltirib, natijada eritrotsitlar ishlab chiqarilishi hamda temirning utilizatsiyasi buzilishiga olib keladi.

Interleykin-6 surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida eng muhim proyallig‘lanish sitokinlaridan biri hisoblanadi. Autoimmun kasalliklarda uning qondagi miqdori ko‘pincha yuqori bo‘lib, bu holat organizmda davom etayotgan surunkali immun-yallig‘lanish jarayonining asosiy biologik ko‘rsatkichlaridan biri sifatida qaraladi. Interleykin-6 ning ahamiyati shundaki, u nafaqat yallig‘lanish reaksiyasini qo‘llab-quvvatlaydi, balki temir almashinuvini boshqaruvchi markaziy mexanizmlarga ham bevosita ta‘sir ko‘rsatadi. Ayniqsa, uning jigar hujayralarida gepsidin sintezini kuchaytirishi surunkali kasalliklar kamqonligi patogenezida hal qiluvchi o‘rin tutadi.

Gepsidin temir homeostazini boshqaruvchi asosiy regulyator peptid bo‘lib, organizmda temirning so‘rilishi, tashilishi va to‘qimalar bo‘ylab taqsimlanishini nazorat qiladi. Interleykin-6 ta‘sirida gepsidin miqdori ortganda, u hujayra membranasida joylashgan ferroportin oqsili bilan bog‘lanib, uning parchalanishiga olib keladi. Ferroportin esa temirni enterotsitlardan, makrofaglardan va gepatotsitlardan qon oqimiga chiqarishda ishtirok etadigan asosiy transport oqsilidir. Shu sababli ferroportin faoliyatining bostirilishi temirning ichakdan qonga o‘tishini kamaytiradi va makrofag hamda retikuloendotelial tizim hujayralarida to‘planib qolishiga sabab bo‘ladi.

Natijada organizmda temir zaxiralari to‘liq tugamagan bo‘lsa ham, u eritropoez uchun funksional jihatdan yetarli darajada safarbar etilmaydi. Ya‘ni temir mavjud, lekin undan qizil qon tanachalari sintezi uchun samarali foydalanib bo‘lmaydi. Bu holat funksional temir tanqisligi deb yuritiladi va u surunkali kasalliklar kamqonligining eng muhim belgilaridan biri hisoblanadi. Shu jihatdan interleykin-6 ning patogenetik roli faqat yallig‘lanishni kuchaytirish bilan cheklanmay, balki eritropoez uchun zarur bo‘lgan temirning biologik mavjudligini kamaytirish orqali ham namoyon bo‘ladi.

Bundan tashqari, interleykin-6 ta‘siri natijasida yuzaga keladigan temirning qayta taqsimlanishi organizmning himoya reaksiyasi sifatida ham qaraladi. Chunki yallig‘lanish sharoitida organizm temirni mikroorganizmlar yoki patologik jarayonlar uchun erkin foydalanishdan cheklashga intiladi. Ammo autoimmun kasalliklarda bu mexanizm uzoq muddat davom etib ketgani sababli himoya reaksiyasi patologik oqibatga aylanadi va eritropoez uchun zarur bo‘lgan temir yetishmovchiligi yuzaga keladi. Shunday qilib, interleykin-6 vositasida gepsidin ishlab chiqarilishining ortishi dastlab moslashuvchan mexanizm bo‘lsa-da, surunkali sharoitda kamqonlik rivojlanishining asosiy sabablaridan biriga aylanadi.

Klinik jihatdan bu holat gemoglobin darajasining pasayishi, zardob temirining kamayishi, transferrin saturatsiyasining pasayishi va ferritin miqdorining nisbatan

yuqori yoki me'yoriy saqlanishi bilan namoyon bo'ladi. Aynan shu laborator manzara autoimmun kasalliklardagi surunkali kasalliklar kamqonligiga xos bo'lib, uni oddiy temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda muhim ahamiyatga ega. Shu sababli interleykin-6 autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan funksional temir tanqisligining asosiy molekulyar vositachilaridan biri sifatida baholanadi va uning patogenetik ta'siri zamonaviy ilmiy tadqiqotlarda alohida e'tibor markazida turadi.

Interleykin-1 va o'sma nekrozi omili ham surunkali kasalliklar kamqonligi patogenezida muhim o'rin tutuvchi asosiy proyallig'lanish mediatorlari hisoblanadi. Autoimmun kasalliklarda ushbu sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqilishi organizmda davom etayotgan surunkali yallig'lanish jarayonining muhim ko'rsatkichlaridan biri bo'lib, ular nafaqat immun javobni kuchaytiradi, balki gemopoez tizimiga ham bevosita salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ayniqsa, ularning suyak ko'migiga ta'siri natijasida eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanish jarayoni susayadi. Natijada eritropoezning fiziologik maromi buziladi va yangi eritrotsitlar hosil bo'lish sur'ati sekinlashadi.

Me'yoriy sharoitda suyak ko'migida eritroid progenitor hujayralar muntazam ravishda bo'linib, bosqichma-bosqich yetilib, to'liq funksional eritrotsitlarga aylanadi. Biroq surunkali yallig'lanish fonida interleykin-1 va o'sma nekrozi omili ushbu hujayralarning o'sishi va yetilishiga to'sqinlik qiladi. Buning natijasida suyak ko'migining qizil qon tanachalari ishlab chiqarish qobiliyati pasayadi. Ayniqsa, organizmda kislorod tashishga bo'lgan ehtiyoj oshgan yoki mavjud eritrotsitlar umr davomiyligi qisqargan sharoitda bu o'zgarish yanada yaqqol namoyon bo'ladi. Shu sababli bu sitokinlarning gemopoezga salbiy ta'siri kamqonlikning chuqurlashishiga olib keluvchi muhim patogenetik omil sifatida qaraladi.

Bundan tashqari, interleykin-1 va o'sma nekrozi omili eritropoetin sintezi va uning biologik samaradorligiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Eritropoetin asosan buyraklarda sintez qilinib, eritropoezni rag'batlantiruvchi asosiy gormon hisoblanadi. Normal holatda gemoglobin pasayganda yoki to'qimalarda gipoksiya yuzaga kelganda eritropoetin ishlab chiqarilishi ortadi va bu suyak ko'migida eritrotsitlar ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Ammo surunkali yallig'lanish sharoitida bu kompensator mexanizm to'liq ishga tushmaydi. Interleykin-1 va o'sma nekrozi omili eritropoetin sintezini kamaytirishi, shu bilan birga eritroid hujayralarning ushbu gormonga sezuvchanligini ham pasaytirishi mumkin. Natijada eritropoez yetarli darajada rag'batlanmaydi va kamqonlik uzoq davom etuvchi tus oladi.

Shu tariqa yallig'lanish sitokinlari nafaqat temir almashinuviga, balki qizil qon tanachalari ishlab chiqarilishining hujayraviy va gormonal boshqaruviga ham chuqur ta'sir etadi. Bir tomondan, ular suyak ko'migidagi eritroid hujayralarning yetilish jarayonini izdan chiqaradi, ikkinchi tomondan esa eritropoetinning ishlab

chiqilishi va biologik ta'sirini cheklaydi. Buning oqibatida organizmda yangi eritrotsitlar hosil bo'lishi kamayadi, mavjud eritrotsitlar sonini me'yorda ushlab turish qiyinlashadi va kamqonlikning klinik belgilari tobora kuchayib boradi.

Demak, interleykin-1 va o'sma nekrozi omili autoimmun kasalliklarda kamqonlik rivojlanishining muhim molekulyar vositachilari bo'lib, ular eritropoezning hujayraviy hamda gormonal boshqaruvini bir vaqtning o'zida izdan chiqaradi. Shu sababli ushbu sitokinlarning ta'sir mexanizmlarini chuqur o'rganish surunkali kasalliklar kamqonligining patogenezi to'liq tushunish va kelgusida samarali davolash yondashuvlarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega.

O'sma nekrozi omili autoimmun kasalliklar va surunkali yallig'lanish jarayonlarida muhim o'rin tutuvchi biologik faol moddadir. U asosan proyallig'lanish sitokini sifatida tanilib, organizmda immun javobning kuchayishi, yallig'lanish reaksiyasining davom etishi va to'qimalarda patologik o'zgarishlarning yuzaga kelishida ishtirok etadi. Bu modda ko'proq makrofaglar, monotsitlar va T-limfotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi, biroq zarurat tug'ilganda boshqa hujayralar ham uning sintezida qatnashishi mumkin.

Me'yoriy sharoitda o'sma nekrozi omili organizmni himoya qilishda foydali ahamiyatga ega. U infeksiyalarga qarshi kurashda, zararlangan hujayralarni bartaraf etishda va yallig'lanish o'chog'iga immun hujayralarni jalb etishda ishtirok etadi. Ammo uning ortiqcha va uzoq muddat ishlab chiqarilishi organizm uchun salbiy oqibatlarga olib keladi. Ayniqsa, autoimmun kasalliklarda bu sitokin doimiy ravishda yuqori darajada faol bo'lib, yallig'lanishning surunkali tus olishiga sabab bo'ladi. Natijada immun javob me'yoriy himoya reaksiyasidan patologik jarayonga aylanadi.

O'sma nekrozi omilining muhim xususiyatlaridan biri shundaki, u boshqa proyallig'lanish sitokinlari bilan o'zaro ta'sirga kirishib, yallig'lanish reaksiyasini yanada kuchaytiradi. U interleykinlar, interferonlar va boshqa mediatorlarning ishlab chiqilishini rag'batlantiradi. Shu tariqa organizmda o'zaro bog'liq sitokinlar tarmog'i shakllanadi va bu tarmoq autoimmun kasalliklarning uzoq davom etishiga, klinik belgilarning kuchayishiga va a'zo hamda to'qimalarning zararlanishiga olib keladi.

Autoimmun kasalliklarda o'sma nekrozi omili ayniqsa bo'g'imlar, qon tomirlari, biriktiruvchi to'qima va ichki a'zodagi yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi. U tomir devori o'tkazuvchanligini oshiradi, yallig'lanish o'chog'iga leykotsitlarning migratsiyasini kuchaytiradi va shikastlangan joyda immun hujayralarning to'planishiga yordam beradi. Bu esa to'qimalarda shish, og'riq, giperemiya va funksional buzilishlarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Surunkali holatlarda esa mazkur jarayon destruktiv o'zgarishlarga, ya'ni to'qimalarning asta-sekin yemirilishi va funksional faoliyatining pasayishiga olib keladi.

O'sma nekrozi omili surunkali kasalliklar kamqonligi rivojlanishida ham alohida ahamiyatga ega. Uning ta'sirida suyak ko'migida eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishi susayadi. Natijada yangi eritrotsitlar hosil bo'lish jarayoni sekinlashadi. Bundan tashqari, u eritropoetin sinteziga va uning biologik ta'siriga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Shu sababli organizmda eritrotsitlar ishlab chiqarilishi ehtiyojga nisbatan kamroq bo'lib qoladi. Bu holat uzoq davom etganida kamqonlik asta-sekin shakllanadi va chuqurlashadi.

Shuningdek, o'sma nekrozi omili temir almashinuviga ham bilvosita ta'sir ko'rsatadi. U surunkali yallig'lanish muhitini saqlab turish orqali gepsidin sintezi bilan bog'liq mexanizmlarning faollashishiga yordam beradi. Natijada temir organizmda mavjud bo'lsa ham, uning eritropoez uchun ishlatilishi cheklanadi. Temir ichakdan yetarli darajada so'rilmaydi yoki makrofaglarda ushlanib qoladi. Shu bois autoimmun kasalliklardagi kamqonlik ko'pincha oddiy temir tanqisligi emas, balki funksional temir yetishmovchiligi bilan kechadi.

Klinik jihatdan o'sma nekrozi omilining yuqori faolligi bemor holatining og'irlashuvi bilan bog'liq bo'ladi. Bunday bemorlarda yallig'lanish belgilari kuchliroq namoyon bo'ladi, umumiy holsizlik, tez charchash, ishtahaning pasayishi, vazn kamayishi va jismoniy faollikning susayishi ko'proq kuzatiladi. Agar bu holat kamqonlik bilan birga kechsa, bemorning hayot sifati yanada yomonlashadi. Shu sababli o'sma nekrozi omili nafaqat patogenetik omil, balki kasallik faolligini aks ettiruvchi muhim biologik ko'rsatkich sifatida ham qaraladi.

Hozirgi tibbiyotda o'sma nekrozi omiliga qarshi yo'naltirilgan davo usullari ham keng qo'llanilmoqda. Ayrim biologik preparatlar aynan shu mediatorning faolligini kamaytirishga qaratilgan bo'lib, ular revmatoid artrit, psoriatik artrit, yallig'lanishli ichak kasalliklari va boshqa autoimmun holatlarda samarali natija beradi. Bunday davo nafaqat yallig'lanishni kamaytiradi, balki ayrim hollarda kamqonlik ko'rsatkichlarining yaxshilanishiga ham yordam beradi. Bu esa o'sma nekrozi omilining autoimmun kasalliklar patogenezidagi markaziy o'rnini yana bir bor tasdiqlaydi.

Interferonlar organizmning immun himoya tizimida muhim o'rin tutuvchi biologik faol oqsillar bo'lib, ular asosan viruslarga qarshi javob reaksiyasida, immun hujayralar faoliyatini boshqarishda va yallig'lanish jarayonlarini tartibga solishda ishtirok etadi. Ular sitokinlar guruhiga kiradi va turli hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. Interferonlarning asosiy vazifasi organizmni infeksiyon omillardan himoya qilish, hujayralararo signal almashinuvini ta'minlash hamda immun javobning kuchi va yo'nalishini muvofiqlashtirishdan iborat.

Interferonlar bir necha turlarga bo'linadi. Eng ko'p o'rganilganlari I-tip interferonlar va II-tip interferonlardir. I-tip interferonlarga asosan interferon-alfa va interferon-beta kiradi. Ular ko'proq virusli infeksiyalar vaqtida ishlab chiqariladi va

hujayralarda antiviral holatni shakllantiradi. II-tip interferon esa interferon-gamma bo'lib, u asosan T-limfotsitlar va tabiiy killer hujayralar tomonidan sintez qilinadi. Ushbu tur immun tizimning hujayraviy javobida, makrofaglar faollashuvida va surunkali yallig'lanishning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega.

Me'yoriy sharoitda interferonlar himoya vazifasini bajaradi. Ular viruslarning hujayra ichida ko'payishini cheklaydi, zararlangan hujayralarni aniqlashga yordam beradi va immun tizim hujayralarini faollashtiradi. Bundan tashqari, interferonlar antigen taqdimotini kuchaytiradi, ya'ni immun tizimga begona yoki shikastlangan hujayralarni tanib olishda yordam beradi. Shu sababli ular tug'ma va orttirilgan immunitet o'rtasidagi muhim bog'lovchi omillardan biri hisoblanadi.

Ammo autoimmun kasalliklarda interferonlar, ayniqsa I-tip interferonlar, patologik jarayonning kuchayishida muhim rol o'ynashi mumkin. Ularning ortiqcha ishlab chiqarilishi immun tizimning doimiy faollashuviga olib keladi. Natijada autoantitanachalar hosil bo'lishi kuchayadi, immun komplekslar paydo bo'ladi va to'qimalarda surunkali yallig'lanish rivojlanadi. Ayniqsa, tizimli qizil yugurik kabi autoimmun kasalliklarda interferon tizimi haddan tashqari faollashgan bo'ladi. Bu holat kasallikning og'irroq kechishi, ko'p a'zoli zararlanish va gematologik o'zgarishlarning kuchayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Interferon-gamma ham autoimmun jarayonlarda alohida ahamiyatga ega. U makrofaglarni faollashtiradi, antigen taqdimotini kuchaytiradi va T-hujayraviy immun javobni rag'batlantiradi. Bir tomondan bu organizmning himoya reaksiyasi uchun foydali bo'lsa, ikkinchi tomondan autoimmun kasalliklarda patologik yallig'lanishning davom etishiga xizmat qiladi. Uzoq davom etuvchi interferon ta'siri to'qimalarda shikastlanish, hujayralararo muvozanatning buzilishi va kasallikning surunkali tus olishiga olib keladi.

Interferonlarning surunkali kasalliklar kamqonligidagi roli ham muhimdir. Ular suyak ko'migidagi eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Natijada eritropoez sekinlashadi va yangi eritrotsitlar hosil bo'lishi kamayadi. Bundan tashqari, interferonlar eritropoetin ta'sirini pasaytirishi hamda yallig'lanish sitokinlari bilan birgalikda temir almashinuvining buzilishiga hissa qo'shishi mumkin. Shu tariqa interferonlar autoimmun kasalliklarda kamqonlik rivojlanishida bilvosita va ayrim holatlarda to'g'ridan to'g'ri ishtirok etadi.

Klinik nuqtai nazardan interferonlar yuqori faolligi autoimmun kasalliklarning og'irroq kechishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bunday hollarda umumiy holsizlik, isitma, vazn yo'qotish, gematologik buzilishlar va ko'p a'zoli zararlanish ko'proq kuzatiladi. Ayniqsa, interferon tizimi faollashgan bemorlarda immun-yallig'lanish jarayoni uzoq davom etib, davolashga chidamliroq kechishi

mumkin. Shu sababli interferonlar nafaqat immunologik marker, balki kasallik faolligini aks ettiruvchi muhim biologik omil sifatida ham qaraladi.

Hozirgi kunda interferonlarga oid ilmiy qarashlar tobora kengayib bormoqda. Ayrim autoimmun kasalliklarda interferon yo'llarini nishonga oluvchi davo usullarini ishlab chiqish va qo'llash bo'yicha tadqiqotlar olib borilmoqda. Bu esa interferonlarning kasallik patogenezidagi markaziy rolini tasdiqlaydi va ularni kelajakda yanada muhim terapevtik nishon sifatida ko'rishga asos yaratadi.

Yallig'lanish sitokinlarining yana bir muhim ta'siri eritrotsitlar umr davomiyligi bilan bog'liq. Surunkali yallig'lanish fonida oksidlovchi stress va fagotsitar faollik ortadi, bu esa eritrotsitlarning tezroq parchalanishiga olib kelishi mumkin. Natijada periferik qondagi eritrotsitlar sonini me'yorda ushlab turish qiyinlashadi. Agar shu holat eritropoezning susayishi bilan birga kechsa, kamqonlik yanada chuqurlashadi.

Autoimmun kasalliklarda sitokinlar ta'siri kasallik turi va uning faolligiga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Masalan, revmatoid artritda interleykin-6 va o'sma nekrozi omilining yuqori faolligi kuzatilsa, tizimli qizil yugurikda bunga qo'shimcha ravishda interferon tizimi va boshqa immun mediatorlar ham ishtirok etadi. Shunga qaramay, barcha holatlarda umumiy xususiyat shundaki, proyallig'lanish sitokinlarining ustunligi surunkali kasalliklar kamqonligining shakllanishiga qulay patogenetik zamin yaratadi.

Klinik jihatdan qaralganda, yallig'lanish sitokinlarining ortiqcha faolligi nafaqat kamqonlikning rivojlanishiga, balki uning og'irlik darajasining ortishiga ham sabab bo'ladi. Sitokinlar faolligi yuqori bo'lgan bemorlarda gemoglobin darajasining pasayishi, umumiy holsizlik, tez charchash va jismoniy faollikning cheklanishi ko'proq kuzatiladi. Shu sababli sitokinlar autoimmun kasalliklardagi kamqonlikni baholashda nafaqat patogenetik omil, balki kasallik faolligini aks ettiruvchi muhim biologik ko'rsatkich sifatida ham ahamiyatga ega.

### **2.3. Gepsidin va temir almashinuvi buzilishlari**

Gepsidin autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi patogenezining markaziy bo'g'inlaridan biri hisoblanadi. U asosan jigar tomonidan sintez qilinadigan peptid gormon bo'lib, organizmda temir homeostazini boshqaruvchi asosiy regulyator sifatida xizmat qiladi. Zamonaviy qarashlarga ko'ra, gepsidin temirning ichakdan so'rilishi, makrofaglardan ajralishi va qondagi aylanishini nazorat qiladi; uning miqdori oshganda temirning biologik mavjudligi kamayadi, pasayganda esa temirning qonga chiqishi osonlashadi. Shu sababli gepsidin temir almashinuvi bilan eritropoez o'rtasidagi asosiy bog'lovchi omil sifatida qaraladi.

Gepsidinning biologik ta'siri asosan ferroportin orqali amalga oshadi. Ferroportin enterotsitlar, makrofaglar va hepatotsitlar membranasida joylashgan temir tashuvchi oqsil bo'lib, temirni hujayra ichidan qon oqimiga chiqaradi. Gepsidin ferroportin bilan bog'lanib, uning ichkariga tortilishi va parchalanishiga olib keladi. Natijada ichakdan temirning so'rilishi pasayadi, eskirgan eritrotsitlardan ajralgan temir makrofaglarda ushlanib qoladi va jigar zaxiralaridan temir mobilizatsiyasi cheklanadi. Bu jarayon oxir-oqibat qonda temir kamayishi va eritropoez uchun temir yetishmovchiligiga olib keladi.

Autoimmun kasalliklarda surunkali yallig'lanish gepsidin sintezining kuchayishiga sabab bo'ladi. Ayniqsa, IL-6, IL-1 va boshqa yallig'lanish signallari hepatotsitlarda gepsidin ekspressiyasini oshiradi. Shu bois autoimmun kasalliklarda umumiy temir zaxiralari batamom tugamagan bo'lsa ham, temir eritropoez uchun "yopiq" holatga o'tadi. Bunday vaziyat funksional temir tanqisligi deb ataladi. Ya'ni organizmda temir bor, ammo u qizil qon tanachalari sintezi uchun yetarli darajada ishlatilmaydi. Surunkali kasalliklar kamqonligining klassik mohiyati ham aynan shundan iborat.

Temir almashinuvi buzilishining klinik-laborator ko'rinishi ham o'ziga xosdir. Bunday bemorlarda zardob temiri va transferrin saturatsiyasi ko'pincha pasaygan bo'ladi, ferritin esa yallig'lanish oqsili bo'lgani uchun me'yoriy yoki yuqori ko'rsatkichda saqlanishi mumkin. Shuning uchun autoimmun kasalliklarda ferritinning o'zi bilan temir tanqisligi yoki temir yetarliligiga baho berish har doim ham to'g'ri emas. Temir almashinuvini baholashda ferritin, transferrin saturatsiyasi, yallig'lanish markerlari va zarur hollarda boshqa qo'shimcha ko'rsatkichlarni birgalikda tahlil qilish kerak bo'ladi.

Gepsidinning oshishi nafaqat temirning qondagi darajasini kamaytiradi, balki eritropoezning samaradorligini ham pasaytiradi. Chunki suyak ko'migida eritroid hujayralar tez bo'linadigan va katta miqdorda temir talab qiladigan tuzilmalardir. Temirning eritropoezga yetib bormasligi gemoglobin sintezini sekinlashtiradi, yangi eritrotsitlar yetilishiga to'sqinlik qiladi va kamqonlikning chuqurlashishiga olib keladi. Shu tariqa gepsidin ortishi bilan temir cheklanishi va eritropoez susayishi bir-birini kuchaytiruvchi patologik aylana hosil qiladi.

Autoimmun kasalliklardagi kamqonlikni oddiy temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda aynan shu mexanizm juda muhimdir. Oddiy temir tanqisligida gepsidin odatda past bo'ladi va organizm temirni ko'proq so'rishga harakat qiladi. Yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikda esa aksincha, gepsidin yuqori bo'ladi va temirning so'rilishi ham, ajralishi ham cheklanadi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikka faqat "temir kam" degan soddalashtirilgan yondashuv bilan qarash xato bo'lishi mumkin. Bu yerda asosiy muammo temirning

yoʻqligi emas, balki uning notoʻgʻri taqsimlanishi va biologik jihatdan yetarli darajada ishlatilmasligidir.

Soʻnggi ilmiy qarashlarda gepsidin nafaqat patogenetik omil, balki istiqbolli diagnostik va terapevtik nishon sifatida ham koʻrilmogʻda. Gepsidin-ferroportin oʻqini nishonga oluvchi preparatlar, gepsidin antagonistlari yoki uning signal yoʻllarini susaytiruvchi yondashuvlar yalligʻlanish bilan bogʻliq kamqonlikni davolashda istiqbolli deb baholanmogʻda. Hozircha bu usullar keng klinik standartga toʻliq aylanmagan boʻlsa-da, ular autoimmun kasalliklardagi kamqonlikka individual va molekulyar yondashuv imkoniyatini ochib bermoqda.<sup>24</sup>

Soʻnggi ilmiy qarashlarda gepsidin nafaqat surunkali kasalliklar kamqonligining muhim patogenetik omili, balki istiqbolli diagnostik va terapevtik nishon sifatida ham baholanmogʻda. Bunga sabab, gepsidinning temir homeostazini boshqaruvchi markaziy regulyator ekani va uning darajasi oshganda temirning ichakdan soʻrilishi, makrofaglardan ajralishi hamda eritropoez uchun biologik mavjudligi kamayishidir. Shu jihatdan gepsidin organizmdagi yalligʻlanish, temir taqsimoti va eritropoez oʻrtasidagi bogʻlovchi molekula sifatida qaraladi. Ayniqsa yalligʻlanish bilan bogʻliq kamqonlikda gepsidinning oshishi funksional temir tanqisligini yuzaga keltiradi, yaʼni organizmda temir zaxiralari saqlangan boʻlsa ham, undan eritrotsitlar sintezi uchun yetarli darajada foydalanib boʻlmaydi. Bu esa gepsidinni nafaqat patogenezni tushuntiruvchi marker, balki kasallikni chuqurroq molekulyar baholash vositasi sifatida koʻrishga asos beradi.

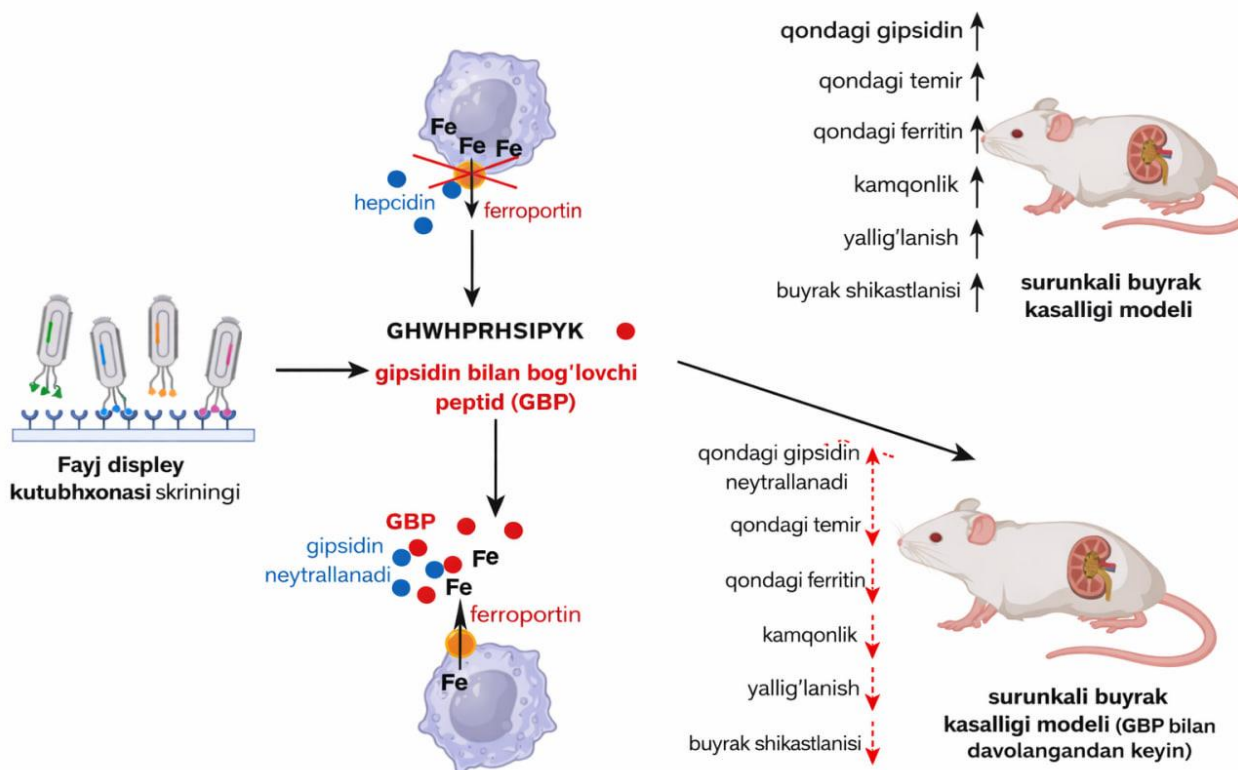
Diagnostik nuqtai nazardan, gepsidin temir tanqisligi kamqonligi bilan yalligʻlanish bilan bogʻliq kamqonlikni farqlashda istiqbolli biomarker sifatida koʻrilmogʻda. Klassik koʻrsatkichlar, masalan ferritin, zardob temiri yoki transferrin saturatsiyasi ayrim hollarda yalligʻlanish taʼsirida notoʻgʻri talqin qilinishi mumkin, chunki ferritin oʻtkir faza oqsili sifatida oshib ketadi. Gepsidin esa temirning qanchalik “bloklanganini” koʻrsatuvchi koʻrsatkich boʻlgani uchun, u ferritin va boshqa laborator markerlar bilan birgalikda ishlatilganda diagnostik aniqlikni oshirishi mumkin. Shu bilan birga, hozircha gepsidin oʻlchov usullarining toʻliq standartlashmagani, turli laborator platformalarda natijalar bir xil boʻlmasligi va klinik kesim nuqtalarining yetarlicha bixillashtirilmagani sababli, u hali keng kundalik amaliyotga toʻliq kirib ulgurmagan. Shunga qaramay, zamonaviy sharhlarda gepsidin kelajakda biomarkerga asoslangan differensial diagnostikaning muhim qismi boʻlishi mumkinligi taʼkidlanmogʻda.

Terapevtik yoʻnalishda esa gepsidin-ferroportin oʻqini nishonga oluvchi yondashuvlar eng istiqbolli yoʻnalishlardan biri hisoblanadi. Bunday strategiyalarning maqsadi gepsidinning ortiqcha faolligini kamaytirish,

---

<sup>24</sup> Mansour GK, Hajjar AW and Sajid MR (2025) Therapeutic targeting of the hepcidin-ferroportin axis and erythropoietic modulators: a narrative review. *Front. Med.* 12:1726337. doi: 10.3389/fmed.2025.1726337

ferroportinning parchalanishini cheklash va temirning qon oqimiga chiqishini tiklashdan iborat. Ilmiy sharhlarda gepsidinni bevosita neytrallovchi molekular, gepsidin antagonistlari, uning sintezini kamaytiruvchi signal yo‘llari ingibitorlari, shuningdek anti-hemojuvelin antitanalari, matriptaza-2 bilan bog‘liq modulyatorlar va eritropoezni qo‘llab-quvvatlovchi vositalar istiqbolli yondashuvlar sifatida ko‘rsatilgan. 2025-yilgi sharhlar bu yo‘nalishlarda terapevtik quvurlar kengayayotganini, kombinatsiyalangan va biomarkerga asoslangan davolash strategiyalari esa kelajakda muhim o‘rin egallashi mumkinligini qayd etadi.



4-rasm. Fay display kutubxonasi skriningi orqali aniqlangan HBP gepsidinni neytrallaydi, ferroportin orqali temirning tashqariga chiqarilishini tiklaydi hamda surunkali buyrak kasalligi sichqon modelida kamqonlik, yallig‘lanish va buyrakdagi patologik o‘zgarishlarni kamaytiradi.<sup>25</sup>

Yana bir muhim yangilik shundaki, gepsidinni nishonga oluvchi vositalar faqat nazariy yondashuv emas, balki eksperimental va erta klinik bosqichlarda real natijalar ko‘rsata boshlagan. Masalan, 2025-yilda yoritilgan ayrim tadqiqotlarda gepsidinni bog‘lab, uning ferroportinga ta‘sirini susaytiruvchi peptid inhibitorlar hujayralardan temir chiqishini tiklagani va gipoferremini kamaytirgani ko‘rsatildi. Bu ma‘lumotlar gepsidin antagonizmi kelajakda yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikni patogenetik asosda tuzatish imkonini berishi mumkinligini anglatadi. Hozircha bunday vositalar keng klinik standartga aylanmagan bo‘lsa-da, ularning

<sup>25</sup> Pantopoulos, K. (2025). Unlocking iron: peptide inhibition of hepcidin. *Blood Red Cells & Iron*, 1(3), 100039.

rivojlanishi autoimmun kasalliklardagi kamqonlikni individual va molekulyar darajada boshqarish uchun yangi imkoniyatlar ochmoqda.<sup>26</sup>

Shu bilan birga, zamonaviy ilmiy qarashlarda gepsidinni alohida emas, balki butun temir regulyatsiyasi tarmog‘i doirasida ko‘rish zarurligi ta’kidlanmoqda. Bugun gepsidin-ferroportin o‘qidan tashqari eritroferon, BMP/SMAD yo‘li va TMPRSS6 kabi regulyatorlar ham faol o‘rganilmoqda. Bu esa kelajakda faqat bitta nishonga emas, balki bir nechta molekulyar bo‘g‘inlarga ta’sir etuvchi kompleks davolash strategiyalari paydo bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Ayniqsa autoimmun kasalliklarda, bu yerda muammo oddiy temir yetishmovchiligi emas, balki surunkali immun yallig‘lanish bilan bog‘liq temirning noto‘g‘ri taqsimlanishi bo‘lgani uchun, bunday molekulyar yondashuvlar klinik jihatdan yanada asosli hisoblanadi.

Demak, gepsidin va temir almashinuvi buzilishlari autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining shakllanishida hal qiluvchi o‘rin tutadi. Gepsidinning oshishi natijasida temir ichakdan kamroq so‘riladi, makrofaglarda ushlanib qoladi va eritropoez uchun yetarli darajada safarbar etilmaydi. Bu holat funksional temir tanqisligiga, eritropoez susayishiga va kamqonlikning davomiy tus olishiga olib keladi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni to‘g‘ri tushunish uchun gepsidin-ferroportin tizimi va temir homeostazidagi buzilishlarni chuqur tahlil qilish zarur.

#### **2.4. Eritropoez buzilishining asosiy mexanizmlari**

Eritropoez — bu suyak ko‘migida eritrotsitlarning hosil bo‘lish jarayoni bo‘lib, organizmning kislorod tashish ehtiyojini ta’minlaydigan muhim fiziologik tizimlardan biridir. Me’yoriy sharoitda ushbu jarayon eritropoetin, temir, vitamin B12, folat, aminokislotalar va suyak ko‘migi mikro-muhitining muvozanatli faoliyati orqali boshqariladi. Autoimmun kasalliklarda esa surunkali yallig‘lanish, immun tizim disbalansi va temir homeostazining buzilishi tufayli eritropoez bir necha bosqichda izdan chiqadi. Shu sababli surunkali kasalliklar kamqonligida muammo faqat temir tanqisligi bilan emas, balki eritrotsitlar hosil bo‘lishining butun regulyator tizimi buzilishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Birinchi muhim mexanizm — suyak ko‘migida eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishining susayishidir. Yallig‘lanish mediatorlari, ayniqsa interleykin-1, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va interferonlar eritroid hujayralarning ko‘payishini sekinlashtiradi, ularning yetilish bosqichlarini izdan chiqaradi va eritrotsitlar hosil bo‘lish samaradorligini pasaytiradi. Natijada suyak ko‘migi qonda kamayib borayotgan eritrotsitlarni yetarli

---

<sup>26</sup> Jwad, S. R. (2026). Inflammatory and Micronutrient Profiles in Women with *Pseudomonas Aeruginosa* Vaginal Infection. *SAR J Pathol Microbiol*, 7(2), 64-73.

darajada kompensatsiya qila olmaydi. Bu holat ayniqsa kasallik uzoq davom etganda va yallig‘lanish faolligi yuqori bo‘lganda yanada yaqqol namoyon bo‘ladi.<sup>27</sup>

Yallig‘lanish mediatorlari, ayniqsa interleykin-1, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va interferonlar eritroid hujayralarning ko‘payishini sekinlashtiradi, ularning yetilish bosqichlarini izdan chiqaradi va natijada eritrotsitlar hosil bo‘lish samaradorligini pasaytiradi. Bu sitokinlar suyak ko‘migidagi eritroid o‘sish omillarining ta‘sirini susaytiradi, progenitor hujayralarning bo‘linish faolligini kamaytiradi va ularning yetuk shakllarga aylanishini sekinlashtiradi. Natijada eritropoezning fiziologik maromi buzilib, qizil qon tanachalarining yangilanish jarayoni sekinlashadi.

Ayniqsa, surunkali yallig‘lanish sharoitida eritroid qator hujayralar yallig‘lanishga sezgir bo‘lib qoladi. Sitokinlarning uzoq muddatli ta‘siri natijasida suyak ko‘migidagi eritroid progenitorlarning soni kamayishi, ularning funksional faolligi pasayishi va ayrim hollarda apoptotik jarayonlarning kuchayishi kuzatilishi mumkin. Bu esa eritropoezning nafaqat miqdoriy, balki sifat jihatdan ham buzilishiga olib keladi. Shunday qilib, suyak ko‘migi eritrotsitlar ishlab chiqarish qobiliyatini saqlab qololmaydi va qonda kamayib borayotgan eritrotsitlarni yetarli darajada kompensatsiya qila olmaydi.

Mazkur holatning muhim jihatlardan biri shundaki, suyak ko‘migidagi eritropoez pasayishi ko‘pincha organizm ehtiyojiga nisbatan “noadekvat javob” shaklida namoyon bo‘ladi. Ya‘ni organizmda kamqonlik yuzaga kelgan bo‘lsa-da, suyak ko‘migi bunga mos ravishda eritrotsitlar ishlab chiqarishni yetarli darajada kuchaytira olmaydi. Normal sharoitda kamqonlik yoki gipoksiya eritropoezni rag‘batlantirishi kerak edi, biroq autoimmun kasalliklarda yallig‘lanish mediatorlarining ustunligi tufayli bu kompensator mexanizm to‘liq ishga tushmaydi. Natijada kamqonlik asta-sekin chuqurlashib boradi va surunkali tus oladi.

Bu holat ayniqsa kasallik uzoq davom etganda va yallig‘lanish faolligi yuqori bo‘lganda yanada yaqqol namoyon bo‘ladi. Kasallikning surunkali kechishi suyak ko‘migi uzoq muddatli yallig‘lanish bosimini yuzaga keltiradi, natijada eritropoez izchil ravishda susayib boradi. Shu bilan birga, autoimmun kasalliklarda temirning eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmasligi va eritropoetin ta‘sirining kamayishi ham ushbu jarayonni yanada kuchaytiradi. Demak, eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishining susayishi autoimmun kasalliklardagi surunkali kasalliklar kamqonligining boshlang‘ich va eng muhim patogenetik bo‘g‘inlaridan biri hisoblanadi.

Klinik nuqtai nazardan bu buzilish gemoglobin darajasining pasayishi, retikulotsit javobining sustligi, bemorda holsizlik, tez charchash, jismoniy

---

<sup>27</sup> Nemeth E., Ganz T. *Anemia of Inflammation: A Review*. 2016.

faollikning kamayishi va ish qobiliyatining pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Bu belgilar ko'pincha asosiy autoimmun kasallik simptomlari bilan qo'shib ketgani uchun, eritropoez buzilishining o'z vaqtida aniqlanishi alohida ahamiyatga ega. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlik patogenezini to'g'ri tushinishda suyak ko'migidagi eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishiga ta'sir etuvchi omillarni chuqur o'rganish zarur hisoblanadi.

Ikkinchi asosiy mexanizm — eritropoetin tizimining buzilishidir. Eritropoetin asosan buyraklarda sintez qilinadigan gormon bo'lib, eritropoezni rag'batlantiruvchi asosiy omil hisoblanadi. Sog'lom organizmda kamqonlik yoki gipoksiya paydo bo'lganda eritropoetin ishlab chiqilishi ortadi va suyak ko'migida eritrotsitlar sintezini kuchaytiradi. Ammo surunkali yallig'lanish sharoitida bu javob yetarli bo'lmaydi: bir tomondan eritropoetin sintezi nisbatan pasayadi, ikkinchi tomondan eritroid hujayralarning ushbu gormonga sezuvchanligi kamayadi. Natijada kompensator eritropoez to'liq ishga tushmaydi va kamqonlik chuqurlashib boradi.

Ammo autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan surunkali yallig'lanish sharoitida ushbu fiziologik kompensator javob to'liq va samarali tarzda ishga tushmaydi. Bir tomondan, proyallig'lanish sitokinlari eritropoetin sintezini nisbatan pasaytiradi. Ya'ni kamqonlik yoki gipoksiya mavjud bo'lsa ham, buyraklar tomonidan ishlab chiqariladigan eritropoetin miqdori organizm ehtiyojiga mos ravishda yetarli darajada ortmaydi. Ikkinchi tomondan esa, suyak ko'migida joylashgan eritroid hujayralarning ushbu gormonga sezuvchanligi kamayadi. Natijada hatto mavjud eritropoetin ham eritropoezni kerakli darajada rag'batlantira olmaydi.

Bu jarayonning patogenetik mohiyati shundaki, surunkali yallig'lanish faqat eritropoetin miqdoriga emas, balki uning biologik samaradorligiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ya'ni muammo faqat "eritropoetin kam ishlab chiqarilyapti" degan holat bilan cheklanmaydi, balki eritroid hujayralarning unga javob berish qobiliyati ham pasayadi. Bunda interleykin-1, interleykin-6, o'sma nekrozi omili va boshqa mediatorlar eritropoetinning signal uzatish mexanizmlarini susaytiradi, natijada eritropoezning rag'batlantirilishi yetarli bo'lmaydi. Shu sababli kamqonlik mavjud bo'lishiga qaramay, organizm unga adekvat javob bera olmaydi.

Bundan tashqari, autoimmun kasalliklarda buyraklarning funksional holati ham eritropoetin tizimiga ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ayniqsa tizimli qizil yugurik, vaskulitlar yoki boshqa tizimli autoimmun kasalliklarda buyrak to'qimasining zararlanishi eritropoetin sintezining yanada susayishiga olib keladi. Bu holat kamqonlikning yanada chuqurlashishiga sabab bo'ladi, chunki bunday vaziyatda organizm eritropoezni fiziologik yo'l bilan tiklash imkoniyatidan ham mahrum bo'ladi. Demak, ayrim bemorlarda eritropoetin tizimining buzilishi faqat

yallig‘lanish bilan emas, balki buyrak patologiyasi bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Eritropoetin tizimidagi buzilishning yana bir muhim jihati shundaki, u ko‘pincha temir almashinuvi buzilishlari bilan birgalikda kechadi. Ya‘ni suyak ko‘migi bir tomondan eritropoetinning yetarli signalini olmaydi, ikkinchi tomondan esa eritropoez uchun zarur bo‘lgan temir yetarli darajada safarbar qilinmaydi. Natijada eritrotsitlar ishlab chiqarish ikki karra cheklanadi: gormonal rag‘batlantirish sustlashadi va substrat ta‘minoti buziladi. Bu esa surunkali kasalliklar kamqonligining uzoq davom etuvchi va barqaror tus olishiga olib keladi.

Klinik jihatdan eritropoetin tizimining buzilishi kamqonlikning saqlanib qolishi, davolashga sust javob berishi va bemorda umumiy holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning kamayishi kabi belgilar bilan namoyon bo‘ladi. Laborator jihatdan esa gemoglobin pasaygan bo‘lsa-da, eritropoetin javobining kamligi yoki retikulotsitlarning yetarli darajada ko‘paymasligi kuzatiladi. Bu holat suyak ko‘migi kamqonlikni kompensatsiya qilish imkoniyatining cheklanganini ko‘rsatadi.

Uchinchi muhim bo‘g‘in — temir-restriktiv eritropoezdir. Autoimmun kasalliklarda yallig‘lanish ta‘sirida gepsidin darajasi oshadi. Gepsidin ferroportinni susaytirib, temirning ichakdan so‘rilishini kamaytiradi hamda makrofaglardan qonga chiqishini cheklaydi. Oqibatda organizmda temir zaxiralari saqlangan bo‘lsa-da, suyak ko‘migiga yetib boruvchi biologik faol temir kamayadi. Eritropoez uchun zarur bo‘lgan temir yetishmagani sababli gemoglobin sintezi sekinlashadi va yangi eritrotsitlar to‘liq yetilmaydi. Bu hodisa funksional temir tanqisligi deb ataladi va surunkali kasalliklar kamqonligining klassik patogenetik belgilaridan biridir.

Mazkur jarayonning asosida yallig‘lanish ta‘sirida gepsidin darajasining oshishi yotadi. Gepsidin jigar tomonidan sintez qilinadigan va temir homeostazini boshqaruvchi asosiy regulyator peptid bo‘lib, u ferroportin bilan o‘zaro ta‘sir qiladi. Ferroportin esa enterotsitlar, makrofaglar va gepatotsitlar membranasida joylashgan temir tashuvchi oqsil bo‘lib, temirni hujayradan qon oqimiga chiqarishda muhim rol o‘ynaydi. Gepsidin miqdori oshganda ferroportin faoliyati susayadi, natijada ichakdan temirning qonga o‘tishi kamayadi, shuningdek makrofaglarda parchalanib bo‘lgan eritrotsitlardan ajralgan temir ham qon aylanishiga yetarli darajada chiqmaydi. Shu tariqa temir organizmda “yopiq” holatga o‘tadi.

Oqibatda organizmda temir zaxiralari saqlangan bo‘lsa-da, suyak ko‘migiga yetib boruvchi biologik faol temir miqdori kamayadi. Bu ayniqsa eritropoez uchun juda muhim, chunki eritroid hujayralar gemoglobin sintezi uchun doimiy ravishda temirga ehtiyoj sezadi. Agar temir suyak ko‘migiga yetib bormasa, gem sintezi sekinlashadi, eritroblastlarning yetilishi buziladi va yangi eritrotsitlar to‘liq shakllana olmaydi. Natijada gemoglobin ishlab chiqarilishi pasayadi va qonda kislorod tashuvchi hujayralarning soni ham, sifati ham yetarli bo‘lmay qoladi.

Bu holat funksional temir tanqisligi deb ataladi. Funksional temir tanqisligida organizmda temir mutlaqo yo‘q emas, aksincha u ma’lum darajada mavjud, biroq eritropoez ehtiyojlari uchun ochiq va foydalanishga tayyor shaklda bo‘lmaydi. Shu jihatdan u oddiy temir tanqisligi kamqonligidan farq qiladi. Oddiy temir tanqisligida organizmning temir zaxiralari ham kamayadi, ferritin past bo‘ladi va organizm temirni ko‘proq so‘rishga intiladi. Surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq holatda esa ferritin ko‘pincha normal yoki yuqori bo‘ladi, chunki temir zaxiralari saqlanadi, ammo u eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmaydi.

Temir-restriktiv eritropoezning yana bir muhim jihati shundaki, u eritropoetin tizimidagi buzilishlar va eritroid hujayralar proliferatsiyasining susayishi bilan birgalikda kechadi. Ya’ni suyak ko‘migi bir tomondan yetarli darajada rag‘batlantirilmaydi, ikkinchi tomondan esa zarur substrat — temir bilan ta’minlanmaydi. Shu sababli kamqonlikning shakllanishi va chuqurlashishi tezlashadi. Ayniqsa, yallig‘lanish uzoq davom etgan hollarda bu mexanizm barqaror tus olib, kamqonlikning surunkali kechishiga olib keladi.

Klinik va laborator nuqtai nazardan, temir-restriktiv eritropoez zardob temirining pasayishi, transferrin saturatsiyasining kamayishi, ferritinning esa nisbatan yuqori yoki me’yoriy bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Bu laborator manzara autoimmun kasalliklarda kuzatiladigan kamqonlikning yallig‘lanish bilan bog‘liq ekanini ko‘rsatadi. Shu sababli bunday holatlarda kamqonlikni oddiy temir yetishmovchiligi sifatida baholash noto‘g‘ri bo‘lishi mumkin. Chunki davolashda faqat temir preparatlarini berish emas, balki yallig‘lanishning o‘zini nazorat qilish ham hal qiluvchi ahamiyatga ega bo‘ladi.

To‘rtinchi mexanizm — eritropoez va temir homeostazi o‘rtasidagi normal bog‘liqlikning buzilishidir. Me’yoriy sharoitda eritropoez kuchayganda organizm temirni ko‘proq safarbar qiladi. Bu jarayonda eritroferron kabi mediatorlar gepsidinni pasaytirib, eritropoez uchun temir yetkazib berilishini kuchaytiradi. Ammo surunkali yallig‘lanishda gepsidin bosimi shu qadar yuqori bo‘ladiki, bu tabiiy moslashuv mexanizmi zaiflashadi. Natijada eritropoez uchun temir yetkazib berish va eritropoetik ehtiyoj o‘rtasida nomuvofiqlik paydo bo‘ladi. Bu esa kamqonlikning davomiy tus olishiga xizmat qiladi.

Ushbu fiziologik moslashuv jarayonida eritroferron kabi mediatorlar muhim rol o‘ynaydi. Eritroferron asosan eritroblastlar tomonidan ishlab chiqariladi va eritropoez kuchaygan paytda gepsidin darajasini pasaytirishga yordam beradi. Natijada ferroportin faoliyati saqlanib qoladi, ichakdan temirning qonga o‘tishi ortadi, makrofaglarda to‘plangan temir esa qon aylanishiga chiqariladi. Bu mexanizm organizmning eritropoetik ehtiyojlariga mos ravishda temirni yo‘naltirishga xizmat qiladi va normal sharoitda gemoglobin sintezi uzluksiz davom etishini ta’minlaydi.

Ammo surunkali yallig‘lanish bilan kechuvchi autoimmun kasalliklarda ushbu nozik muvozanat izdan chiqadi. Yallig‘lanish mediatorlari, ayniqsa interleykin-6 ta‘sirida gepsidin sintezi shunchalik kuchayadiki, eritroferon va boshqa tabiiy moslashtiruvchi mexanizmlarning ta‘siri yetarli bo‘lmay qoladi. Natijada gepsidin bosimi ustunlik qiladi va organizmning temirni eritropoez uchun safarbar etish qobiliyati cheklanadi. Bu esa temir homeostazining fiziologik ravishda eritropoez ehtiyojiga moslasha olmasligiga olib keladi.

Shunday sharoitda eritropoez uchun temir yetkazib berish va eritropoetik ehtiyoj o‘rtasida nomuvofiqlik yuzaga keladi. Ya‘ni suyak ko‘migi eritrotsitlar ishlab chiqarishga ehtiyoj sezadi, lekin bu ehtiyojni qondirish uchun zarur bo‘lgan biologik faol temir yetarli darajada yetkazib berilmaydi. Natijada eritroblastlar normal yetila olmaydi, gemoglobin sintezi susayadi va yangi eritrotsitlar funksional jihatdan to‘liq shakllanmaydi. Bu holat uzoq davom etganda kamqonlikning barqaror va surunkali shakllanishiga olib keladi.

Mazkur mexanizmning muhim jihati shundaki, bu yerda muammo faqat temir zaxirasining kamligida emas, balki eritropoezning temir bilan muvofiqlashtirilgan boshqaruvining buzilishidadir. Boshqacha aytganda, organizmda temir bo‘lishi mumkin, ammo u qaysi vaqtda, qaysi hajmda va qaysi yo‘nalishda safarbar qilinishi kerakligi buziladi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda temir homeostazi va eritropoez o‘rtasidagi bog‘liqlikning izdan chiqishi surunkali kasalliklar kamqonligining muhim patogenetik bo‘g‘ini sifatida qaraladi.

Klinik jihatdan bu nomuvofiqlik kamqonlikning uzoq davom etishi, davolashga sust javob berishi va oddiy temir preparatlari bilan to‘liq bartaraf etilmasligi bilan namoyon bo‘ladi. Chunki yallig‘lanish fonida gepsidin yuqoriligi saqlanib turgan bo‘lsa, organizmga kiritilgan temir ham eritropoez uchun yetarli darajada ishlatilmay qolishi mumkin. Shu bois bunday holatlarda kamqonlikni to‘g‘ri tushunish uchun faqat temir miqdorini emas, balki eritropoez va temir almashinuvi o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni ham baholash muhimdir.

Beshinchi mexanizm — suyak ko‘migi mikro-muhitining o‘zgarishidir. Autoimmun va surunkali yallig‘lanish holatlarida suyak ko‘migi stromasi, makrofaglar va sitokin tarmog‘i o‘zgaradi. Bu o‘zgarishlar eritroid hujayralarning yashab qolishi, bo‘linishi va yetilishiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Ya‘ni muammo faqat eritroid hujayralarning o‘zida emas, balki ularni qo‘llab-quvvatlovchi biologik muhitda ham yuz beradi. Shu bois autoimmun kasalliklardagi eritropoez buzilishi ko‘p qatlamli va murakkab jarayon hisoblanadi.

Ammo autoimmun va surunkali yallig‘lanish holatlarida bu muhitning tuzilishi va funksional faolligi sezilarli darajada o‘zgaradi. Suyak ko‘migi stromasi yallig‘lanish mediatorlari ta‘sirida o‘zining qo‘llab-quvvatlovchi xususiyatlarini qisman yo‘qotadi, makrofaglarining funksional holati o‘zgaradi, sitokinlar

tarmog'ida esa proyallig'lanish mediatorlari ustunlik qila boshlaydi. Natijada eritropoez uchun zarur bo'lgan fiziologik muvozanat buziladi. Bu holat eritroid hujayralarning normal rivojlanishi uchun noqulay muhit hosil qiladi.

Suyak ko'migi mikro-muhitidagi o'zgarishlar birinchi navbatda eritroid hujayralarning yashab qolishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Normal sharoitda bu hujayralar turli trofik omillar va hujayralararo signal tizimlari yordamida hayotiy faoliyatini davom ettiradi. Biroq yallig'lanish kuchayganda ushbu qo'llab-quvvatlovchi signallar kamayadi yoki ularning o'rnini tormozlovchi mediatorlar egallaydi. Natijada eritroid progenitor hujayralarning apoptozga moyilligi ortadi, ularning bir qismi to'liq yetilmasdan nobud bo'ladi va eritropoez samaradorligi pasayadi.

Bundan tashqari, suyak ko'migi mikro-muhitining o'zgarishi eritroid hujayralarning bo'linish va yetilish jarayoniga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Stromal hujayralar va makrofaglar odatda eritropoezni qo'llab-quvvatlovchi omillar ishlab chiqaradi, biroq surunkali yallig'lanishda ular proyallig'lanish sitokinlari manbaiga aylanadi. Bu esa eritroid hujayralarning proliferatsiyasi sekinlashishiga, differensiyalanish bosqichlarining izdan chiqishiga va yangi eritrotsitlar hosil bo'lish sur'atining pasayishiga olib keladi. Shu tariqa muammo faqat eritroid hujayralarning o'zida emas, balki ularni boshqarib turuvchi va oziqlantiruvchi tashqi muhitda ham shakllanadi.

Mikro-muhitdagi bu o'zgarishlarning muhim jihatlaridan biri makrofaglar faoliyatining qayta yo'naltirilishi bilan bog'liq. Suyak ko'migida makrofaglar odatda eritroblast orollari tarkibida ishtirok etib, eritroid hujayralar uchun zarur sharoit yaratadi. Ammo autoimmun kasalliklarda ular yallig'lanish mediatorlarini ko'proq ishlab chiqaruvchi, temirni ushlab qoluvchi va eritropoezga tormozlovchi omilga aylanishi mumkin. Bu esa bir vaqtning o'zida ham temirning eritropoez uchun yetkazilishiga, ham eritroid hujayralarning yetilishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Shuningdek, suyak ko'migi mikro-muhitining o'zgarishi hujayralararo signal almashinuvi va o'sish omillari muvozanatini ham izdan chiqaradi. Natijada eritropoezni rag'batlantiruvchi omillar ta'siri susayadi, tormozlovchi mediatorlar esa ustunlik qiladi. Bu esa eritropoezning moslashuvchanligini pasaytiradi. Ya'ni organizmda kamqonlik paydo bo'lgan taqdirda ham suyak ko'migi unga to'liq va adekvat javob bera olmaydi. Shu sababli kamqonlik uzoq davom etadi va surunkali tus oladi.

Oltinchi muhim omil — eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi bilan eritropoez pasayishining birgalikda kechishidir. Surunkali yallig'lanish fonida oksidlovchi stress kuchayadi, fagotsitar tizim faolligi ortadi va eritrotsitlar membranasida o'zgarishlar yuzaga keladi. Natijada eritrotsitlar odatdagidan tezroq parchalanishi mumkin. Agar shu paytda suyak ko'migi yangi eritrotsitlar ishlab

chiqarishni yetarli darajada kuchaytira olmasa, kamqonlik yanada yaqqol tus oladi. Demak, eritropoezning susayishi ko‘pincha eritrotsitlar yo‘qotilishining ortishi bilan birga kechadi.

Surunkali yallig‘lanish fonida oksidlovchi stress kuchayadi, fagotsitar tizim faolligi ortadi va eritrotsitlar membranasida bir qator strukturaviy hamda funksional o‘zgarishlar yuzaga keladi. Oksidlovchi stress ta‘sirida eritrotsit membranasidagi lipidlar va oqsillar shikastlanadi, bu esa hujayra elastikligining pasayishiga, membrananing mo‘rtlashishiga va eritrotsitlarning mikrotsirkulyator tomirlardan o‘tish qobiliyatining yomonlashishiga olib keladi. Natijada eritrotsitlar odatdagidan tezroq “eskirgan” hujayra sifatida qabul qilinadi va retikuloendotelial tizim tomonidan erta parchalanishi mumkin.

Bundan tashqari, surunkali yallig‘lanishda fagotsitar tizim, ayniqsa makrofaglar faolligi ortadi. Bu hujayralar odatda shikastlangan yoki qarigan eritrotsitlarni bartaraf etishda ishtirok etsa-da, yallig‘lanish sharoitida ularning faoliyati kuchayib ketadi va eritrotsitlar umr davomiyligi qisqaradi. Ayrim hollarda eritrotsitlar membranasidagi o‘zgarishlar ularni immun tizim tomonidan yanada tezroq tanib olinadigan holatga keltiradi. Bu esa eritrotsitlar parchalanishini kuchaytirib, qondagi umumiy eritrotsit massasining kamayishiga sabab bo‘ladi.

Mazkur holatning ahamiyati shundaki, eritrotsitlar yo‘qotilishining ortishi ko‘pincha eritropoezning yetarlicha kuchaymasligi bilan bir vaqtda kechadi. Me‘yoriy sharoitda eritrotsitlar parchalanishi tezlashganida suyak ko‘migi bunga javoban yangi eritrotsitlar ishlab chiqarishni kuchaytirishi kerak bo‘ladi. Biroq autoimmun kasalliklarda yallig‘lanish mediatorlari, temir almashinuvining buzilishi, eritropoetin tizimining susayishi va suyak ko‘migi mikro-muhitining o‘zgarishi sababli bu kompensator javob yetarli darajada amalga oshmaydi. Natijada organizm yo‘qotilayotgan eritrotsitlarni o‘z vaqtida va yetarli hajmda tiklay olmaydi.

Shu tariqa eritropoezning susayishi ko‘pincha eritrotsitlar yo‘qotilishining ortishi bilan birga kechadi. Bu ikki jarayon bir-birini kuchaytiruvchi patogenetik omillar sifatida namoyon bo‘ladi: bir tomondan eritrotsitlar soni tezroq kamayadi, ikkinchi tomondan esa ularni tiklab beruvchi eritropoez zaiflashgan bo‘ladi. Natijada kamqonlik yanada yaqqol tus oladi, uzoq davom etadi va kasallikning umumiy klinik kechishini og‘irlashtiradi. Ayniqsa, autoimmun kasallik uzoq davom etgan, yallig‘lanish faolligi yuqori bo‘lgan va bemorda temir homeostazi ham buzilgan hollarda bu mexanizm yanada muhim ahamiyat kasb etadi.

Klinik nuqtai nazardan bunday holat bemorlarda holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning keskin pasayishi, bosh aylanishi, nafas qisishi va ish qobiliyatining susayishi bilan namoyon bo‘ladi. Laborator jihatdan esa gemoglobin darajasining pasayishi, retikulotsit javobining sustligi va ayrim hollarda eritrotsitlar parchalanishiga oid bilvosita belgilar kuzatilishi mumkin. Bu esa kamqonlikning

faqat eritropoez pasayishi emas, balki eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi bilan ham bog‘liq ekanini ko‘rsatadi.

Yettinchi mexanizm — asosiy autoimmun kasallikning o‘ziga xos ta’sirlaridir. Masalan, tizimli qizil yugurikda eritropoez buzilishi yallig‘lanishdan tashqari autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi, dori vositalarining mielosupressiv ta’siri va suyak ko‘migi faoliyatining susayishi bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin. Revmatoid artritda esa ko‘proq sitokinlar bilan bog‘liq yallig‘lanish va temir-restriktiv eritropoez ustunlik qiladi. Shu bois eritropoez buzilishini har bir kasallikning klinik foniga mos ravishda baholash lozim.

Masalan, tizimli qizil yugurikda eritropoez buzilishi ko‘p omilli xarakterga ega bo‘ladi. Bu kasallikda yallig‘lanish bilan bog‘liq mexanizmlar bilan bir qatorda autoimmun gemoliz ham muhim o‘rin tutadi. Autoantitanachalar eritrotsitlarga qarshi yo‘nalganda, ularning parchalanishi tezlashadi va natijada suyak ko‘migi yo‘qotilgan eritrotsitlarni to‘ldirish uchun ko‘proq ishlashga majbur bo‘ladi. Ammo shu bilan birga, surunkali yallig‘lanish va immun tizimdagi disbalans sababli eritropoezning o‘zi ham susaygan bo‘ladi. Natijada eritrotsitlar yo‘qotilishi va ularning yetarli darajada tiklanmasligi bir vaqtning o‘zida kechadi.

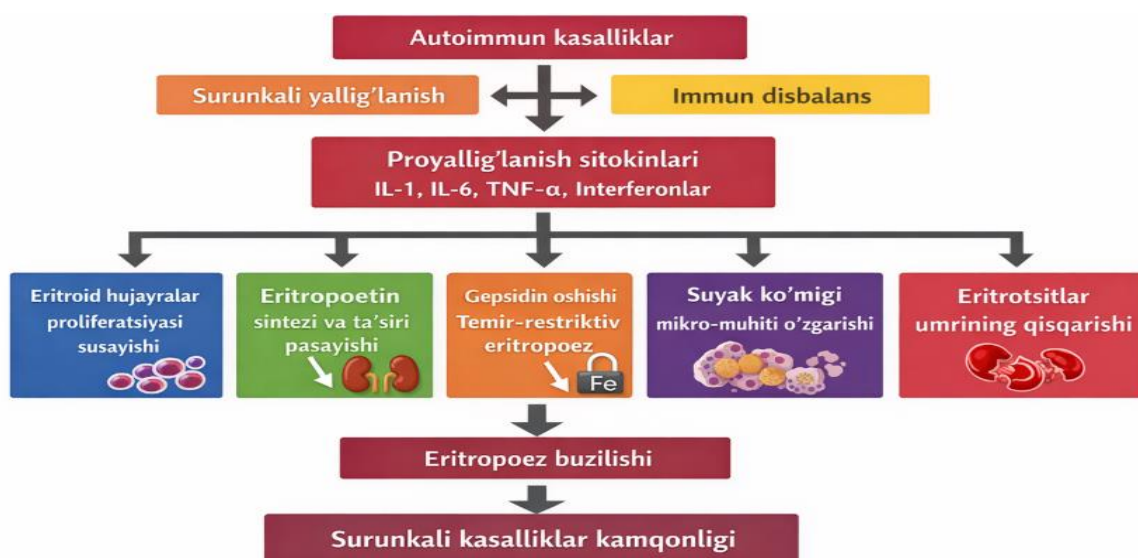
Tizimli qizil yugurikda buyrak zararlanishi ham kamqonlik patogenezida alohida ahamiyatga ega. Buyraklarning autoimmun shikastlanishi eritropoetin sintezining pasayishiga olib kelishi mumkin. Ma’lumki, eritropoetin eritropoezni rag‘batlantiruvchi asosiy gormon hisoblanadi, shu sababli uning kamayishi suyak ko‘migining kompensator javobini zaiflashtiradi. Demak, bunday holatda kamqonlik faqat yallig‘lanish yoki temir almashinuvi buzilishi bilan emas, balki buyraklarning gormonal funksiyasi susayishi bilan ham bog‘liq bo‘ladi.

Bundan tashqari, tizimli qizil yugurikda dori vositalarining mielosupressiv ta’siri ham muhim omillardan biri sanaladi. Immunosupressiv va sitotoksik preparatlar ayrim hollarda suyak ko‘migi faoliyatini tormozlashi, eritroid hujayralar proliferatsiyasini kamaytirishi va umumiy gemopoezni susaytirishi mumkin. Bu esa kasallikning o‘ziga xos patogenetik mexanizmlariga qo‘shimcha ravishda dori bilan bog‘liq eritropoez buzilishini ham yuzaga keltiradi. Shunday qilib, tizimli qizil yugurikdagi kamqonlik ko‘pincha aralash genezga ega bo‘lib, uni bitta mexanizm bilan tushuntirib bo‘lmaydi.

Revmatoid artritda esa eritropoez buzilishining yetakchi mexanizmi ko‘proq sitokinlar bilan bog‘liq surunkali yallig‘lanish va temir-restriktiv eritropoez bilan izohlanadi. Bu kasallikda interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va boshqa proyallig‘lanish mediatorlari gepsidin sintezini kuchaytiradi, natijada temirning eritropoez uchun biologik mavjudligi kamayadi. Shu bilan birga, ushbu sitokinlar suyak ko‘migidagi eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishiga

ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli revmatoid artritda kamqonlik ko'pincha klassik surunkali kasalliklar kamqonligi shaklida namoyon bo'ladi.

Boshqa autoimmun kasalliklarda ham eritropoez buzilishining o'ziga xos jihatlari kuzatiladi. Masalan, vaskulitlarda tomirlar shikastlanishi va a'zolar perfuziyasining buzilishi ikkilamchi metabolik va gematologik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Yallig'lanishli ichak kasalliklarida esa yallig'lanish bilan birga surunkali qon yo'qotish, temirning yomon so'rilishi va oziq moddalar tanqisligi ham eritropoezga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ayrim autoimmun holatlarda esa suyak ko'migi faoliyatining to'g'ridan to'g'ri immun shikastlanishi ham mumkin. Bu esa eritropoez buzilishining har bir klinik vaziyatda o'ziga xos patogenetik asosga ega ekanini ko'rsatadi.



*5-rasm. Autoimmun kasalliklarda eritropoez buzilishining asosiy mexanizmlari*

Shu bois eritropoez buzilishini har bir kasallikning klinik foniga mos ravishda baholash lozim. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni yagona universal mexanizm bilan tushuntirish amaliy jihatdan yetarli emas. Aksincha, asosiy kasallik turi, uning faolligi, a'zolar zararlanishi, qo'llanilayotgan davo vositalari va bemorning umumiy holatini hisobga olgan holda eritropoez buzilishining ustun mexanizmlarini aniqlash zarur. Faqat shunday yondashuv kamqonlikning mohiyatini to'g'ri tushunish, differensial diagnostikani aniq olib borish va samarali terapevtik strategiyani tanlash imkonini beradi.

Klinik jihatdan eritropoez buzilishi bemorlarda holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning pasayishi, bosh aylanishi, nafas qisishi va mehnat qobiliyatining kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Laborator jihatdan esa gemoglobin pasayishi, retikulotsit javobining sustligi, zardob temiri va transferrin saturatsiyasining kamayishi, ferritinning esa me'yoriy yoki yuqori bo'lishi bilan

tavsiflanadi. Bu holat eritropoez susayishi va temirning biologik jihatdan yetarli emasligini birgalikda aks ettiradi.<sup>28</sup>

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda eritropoez buzilishi bir nechta o‘zaro bog‘liq mexanizmlar orqali rivojlanadi: eritroid hujayralar proliferatsiyasining susayishi, eritropoetin sintezi va ta‘sirining pasayishi, gepSIDin vositasidagi temir-restrktiv eritropoez, suyak ko‘migi mikro-muhitining o‘zgarishi va eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi shular jumlasidandir. Aynan shu ko‘p omillilik surunkali kasalliklar kamqonligining murakkabligini belgilaydi va uni baholash hamda davolashda individual, patogenetik yondashuv zarurligini ko‘rsatadi.

## **2.5. Eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishida eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi muhim patogenetik omillardan biri hisoblanadi. Me‘yoriy sharoitda eritrotsitlar qon aylanishida ma‘lum muddat faoliyat ko‘rsatib, to‘qimalarga kislorod yetkazib berish vazifasini bajaradi. Ularning tabiiy hayot sikli tugagach, asosan taloq, jigar va retikuloendotelial tizim hujayralari tomonidan parchalanadi. Sog‘lom organizmda bu jarayon muvozanatda kechadi, ya‘ni eski eritrotsitlar yo‘qotilishi suyak ko‘migida yangi eritrotsitlar hosil bo‘lishi bilan qoplanadi. Shu tariqa qonda eritrotsitlar soni va gemoglobin darajasi nisbatan barqaror saqlanadi. Biroq autoimmun kasalliklar bilan kechuvchi surunkali yallig‘lanish fonida ushbu muvozanat izdan chiqadi va eritrotsitlar odatdagidan tezroq parchalanishi mumkin.

Surunkali yallig‘lanish sharoitida organizmda proyallig‘lanish sitokinlarining ortishi, oksidlovchi stressning kuchayishi va fagotsitar tizim faoliyatining oshishi eritrotsitlar umr davomiyligiga bevosita salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Ayniqsa, interleykin-1, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili va boshqa mediatorlar yallig‘lanish muhitini kuchaytirib, eritrotsitlar membranasining strukturaviy barqarorligini pasaytiradi. Natijada eritrotsitlar membranasidagi lipidlar va oqsillar oksidlovchi shikastlanishga uchraydi, membrananing elastikligi kamayadi va hujayralarning deformatsiyalanish qobiliyati yomonlashadi. Ma‘lumki, eritrotsitlar mikrotsirkulyator tomirlardan o‘tishda yuqori darajada elastik bo‘lishi kerak. Ushbu xususiyatning pasayishi esa ularning erta “qarigan” yoki shikastlangan hujayra sifatida tanilib, retikuloendotelial tizim tomonidan tezroq yo‘q qilinishiga olib keladi.

Eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishida oksidlovchi stress alohida o‘rin tutadi. Autoimmun kasalliklarda surunkali yallig‘lanish fonida erkin radikallar va reaktiv kislorod shakllarining hosil bo‘lishi kuchayadi. Bu moddalar eritrotsit membranasiga, uning skelet oqsillariga va ferment tizimlariga zarar yetkazadi.

---

<sup>28</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. *Anemia of inflammation*. Blood. 2019.

Natijada hujayra membranasi mo'rtlashadi, eritrotsitlarning osmotik va mexanik barqarorligi kamayadi, ular qon aylanishida uzoq vaqt saqlanib turolmaydi. Ayniqsa, membrana fosfolipidlarining peroksidlanishi eritrotsitlarning taloqda ushlanib qolishiga va erta fagotsitozga uchrashiga zamin yaratadi. Shu tariqa oksidlovchi stress eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishida muhim patofiziologik omil sifatida namoyon bo'ladi.

Fagotsitar tizim faoliyatining ortishi ham eritrotsitlar yo'qotilishining kuchayishiga olib keladi. Me'yoriy sharoitda makrofaglar faqat eskirgan yoki jiddiy shikastlangan eritrotsitlarni parchalaydi. Ammo autoimmun kasalliklarda makrofaglar yallig'lanish ta'sirida yuqori faollashgan holatda bo'ladi. Ular nafaqat normal parchalanish jarayonini tezlashtiradi, balki membranasida kichik o'zgarishlarga uchragan eritrotsitlarni ham erta yo'q qilishi mumkin. Bu holat ayniqsa surunkali yallig'lanish uzoq davom etgan bemorlarda muhim ahamiyat kasb etadi. Makrofaglarning ortiqcha faolligi bir tomondan eritrotsitlar parchalanishini tezlashtirsa, ikkinchi tomondan makrofaglarda temirning ushlanib qolishini kuchaytiradi. Bu esa kamqonlikning yana bir patogenetik bo'g'ini bilan — temirning funksional yetishmovchiligi bilan bog'lanadi.

Autoimmun kasalliklarning ayrim shakllarida eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi immun mexanizmlar bilan yanada kuchayishi mumkin. Masalan, tizimli qizil yugurikda yoki autoimmun gemolitik jarayonlar bilan kechuvchi holatlarda eritrotsitlarga qarshi autoantitanachalar hosil bo'lishi ehtimoli mavjud. Bunday vaziyatda eritrotsitlar immun tizim tomonidan bevosita nishonga olinadi va ularning parchalanishi tezlashadi. Bu holat oddiy yallig'lanish bilan bog'liq eritrosit qisqarishidan farqli ravishda, gemolitik komponent bilan boyigan kamqonlikni yuzaga keltiradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishini baholashda har doim immun gemoliz ehtimolini ham inobatga olish lozim.

Eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi ko'pincha eritropoez pasayishi bilan bir vaqtda kechadi. Bu juda muhim, chunki organizmda eritrotsitlar tezroq yo'qotilayotgan bo'lsa, suyak ko'migi bunga mos ravishda yangi eritrotsitlar ishlab chiqarishni kuchaytirishi kerak bo'ladi. Me'yoriy fiziologik sharoitda aynan shunday kompensator javob yuz beradi. Ammo autoimmun kasalliklarda surunkali yallig'lanish, eritropoetin tizimining buzilishi, gepsidin ortishi, temir-restriktiv eritropoez va suyak ko'migi mikro-muhitining o'zgarishi sababli bu javob yetarli darajada ro'yobga chiqmaydi. Natijada organizm yo'qotilayotgan eritrotsitlarni o'z vaqtida va kerakli hajmda tiklay olmaydi. Bu esa kamqonlikning yanada yaqqol namoyon bo'lishiga va davomiy tus olishiga sabab bo'ladi.

Mazkur mexanizmning klinik ahamiyati shundaki, eritrotsitlar umrining qisqarishi kamqonlikni faqat "kam ishlab chiqarilish" emas, balki "tezroq

yo‘qotilish” bilan ham bog‘liq holatga aylantiradi. Bunday bemorlarda gemoglobin darajasi pasayadi, umumiy holsizlik kuchayadi, tez charchash, bosh aylanishi, nafas qisishi va jismoniy faollikning kamayishi kuzatiladi. Agar eritrotsitlar parchalanishi nisbatan kuchli bo‘lsa, ayrim hollarda bilvosita gemoliz belgilariga o‘xshash o‘zgarishlar ham paydo bo‘lishi mumkin. Shu bois klinik amaliyotda bunday kamqonlikni baholashda faqat temir almashinuvi yoki eritropoez ko‘rsatkichlari bilan cheklanmasdan, eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarish ehtimolini ham nazarda tutish zarur.

Laborator nuqtai nazardan eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi doim ham juda yaqqol gemoliz ko‘rinishida namoyon bo‘lavermaydi. Ko‘pincha bu holat subklinik darajada kechadi va surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq umumiy kamqonlik manzarasiga qo‘shilib ketadi. Shu sababli bemorda gemoglobin pasayishi, retikulotsit javobining yetarli bo‘lmashligi, yallig‘lanish markerlarining yuqoriligi va surunkali autoimmun kasallik mavjudligi eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi ehtimolini o‘ylashga asos bo‘ladi. Ayniqsa, klinik holat og‘irroq kechayotgan, lekin faqat eritropoez pasayishi bilan tushuntirib bo‘lmaydigan kamqonliklarda ushbu mexanizm alohida e‘tiborga olinishi kerak.

Eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi bilan bog‘liq jarayonlar autoimmun kasalliklardagi kamqonlikning ko‘p omilli tabiatini yana bir bor tasdiqlaydi. Ya‘ni bunday kamqonlik faqat temir yetishmovchiligi yoki eritropoetin tanqisligi bilan emas, balki qon hujayralarining aylanish dinamikasi buzilishi bilan ham bog‘liq bo‘ladi. Eritrotsitlarning tezroq yo‘qotilishi va ularning yetarli darajada qoplanmasligi birgalikda kamqonlikning shakllanishiga olib keladi. Shuning uchun autoimmun kasalliklarda kamqonlik patogenezi to‘liq tushunish uchun eritrotsitlar hosil bo‘lishi bilan birga ularning umr davomiyligi va parchalanish tezligini ham baholash zarur.

Shunday qilib, eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining muhim patogenetik bo‘g‘inlaridan biri hisoblanadi. Ushbu jarayon surunkali yallig‘lanish, oksidlovchi stress, makrofaglar faolligining ortishi, eritrotsit membranasining shikastlanishi va ayrim hollarda immun gemolitik mexanizmlar bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Agar bu holat eritropoezning yetarli kompensatsiyasi bilan qoplanmasa, kamqonlik yanada chuqurlashadi va uzoq davom etuvchi tus oladi. Shu bois eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishini o‘rganish autoimmun kasalliklarda kamqonlikning mohiyatini chuqurroq anglash va samarali terapevtik yondashuvlarni tanlashda muhim ahamiyatga ega.

## **2.6. Surunkali yallig‘lanish va kamqonlik o‘rtasidagi bog‘liqlik**

Surunkali yallig‘lanish autoimmun kasalliklarda kamqonlik rivojlanishining eng muhim patofiziologik asoslaridan biri hisoblanadi. Uzoq davom etuvchi immun faollashuv natijasida organizmda proyallig‘lanish sitokinlari ishlab chiqarilishi ortadi, temir homeostazi izdan chiqadi, eritropoez susayadi va eritrotsitlar aylanishi buziladi. Shu sababli kamqonlik bunday bemorlarda shunchaki qo‘shimcha simptom emas, balki surunkali yallig‘lanishning tizimli oqibatlaridan biri sifatida shakllanadi<sup>29</sup>.

Me‘yoriy sharoitda yallig‘lanish organizmning himoya-moslashuv reaksiyasi bo‘lsa, autoimmun kasalliklarda u fiziologik chegaradan chiqib, davomli patologik holatga aylanadi. Natijada interleykin-6, interleykin-1 va o‘sma nekrozi omili kabi mediatorlar doimiy ravishda yuqori faollikda saqlanadi. Ana shu sitokinlar jigar orqali gepsidin sintezini kuchaytirib, temirning ichakdan so‘rilishini kamaytiradi va uning makrofaglarda ushlanib qolishiga olib keladi. Oqibatda organizmda temir zaxiralari saqlangan bo‘lsa ham, eritropoez uchun biologik faol temir kamayadi<sup>29</sup>,  
30.

Surunkali yallig‘lanish kamqonlikka faqat temir almashinuvini buzish orqali emas, balki eritropoezning o‘ziga ham bevosita ta‘sir etadi. Proyallig‘lanish sitokinlari suyak ko‘migidagi eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishini susaytiradi, eritropoetin ishlab chiqarilishi hamda eritroid hujayralarning unga javobini pasaytiradi. Natijada organizmda kamqonlik mavjud bo‘lsa-da, kompensator eritropoez yetarli darajada kuchaymaydi va gemoglobin darajasi asta-sekin pasayib boradi<sup>29</sup>.

Yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikda eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi ham muhim o‘rin tutadi. Surunkali yallig‘lanish fonida oksidlovchi stress kuchayadi, fagotsitar tizim faollashadi va eritrotsit membranasida strukturaviy o‘zgarishlar paydo bo‘ladi. Natijada eritrotsitlar odatdagidan tezroq parchalanadi. Agar shu vaqtda suyak ko‘migi yangi eritrotsitlar ishlab chiqarishni yetarli darajada kuchaytira olmasa, kamqonlik yanada yaqqol tus oladi.

Klinik jihatdan surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlik autoimmun kasallikning kechishini og‘irlashtiradi. Bunday bemorlarda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi va mehnat qobiliyatining susayishi ko‘proq kuzatiladi. Bu belgilar ko‘pincha autoimmun kasallikning o‘z simptomlari bilan qo‘shilib ketadi, shuning uchun kamqonlik kasallik faolligining bilvosita ko‘rsatkichi sifatida ham baholanadi.

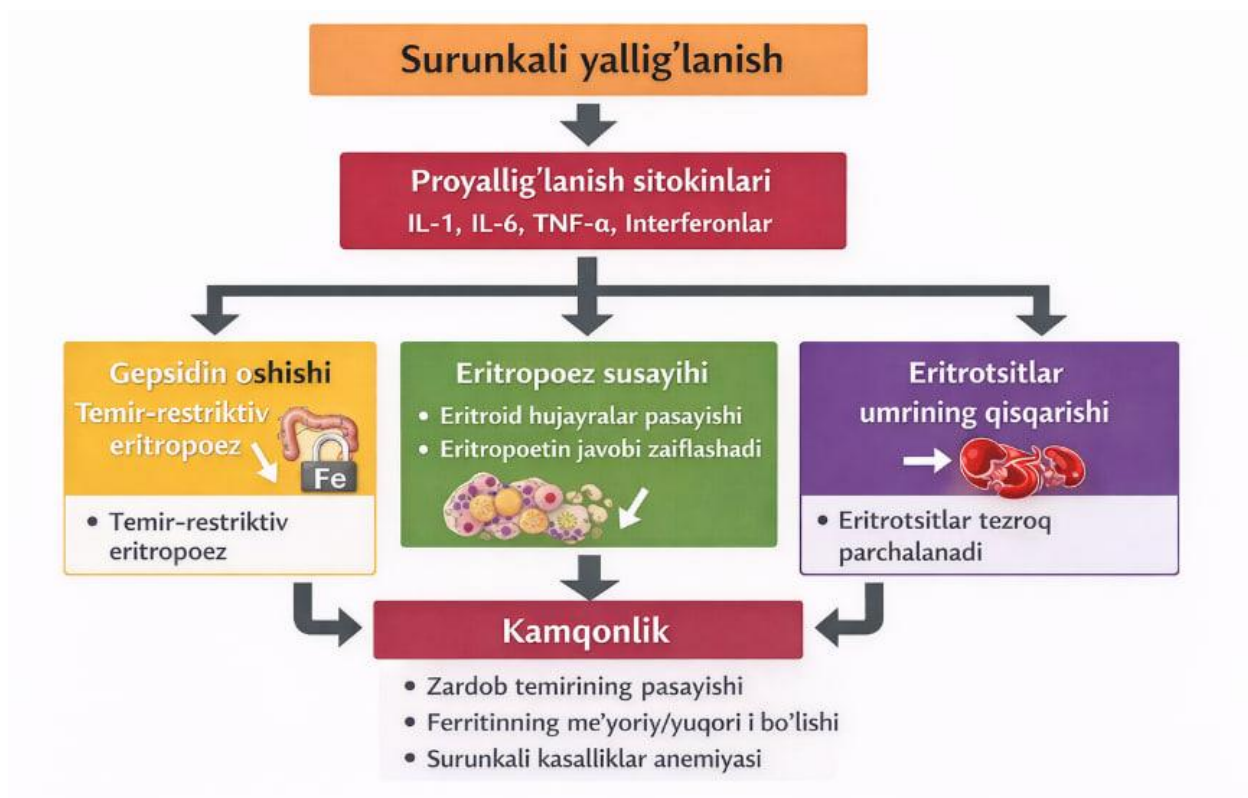
Laborator jihatdan bunday kamqonlik odatda zardob temirining pasayishi, transferrin saturatsiyasining kamayishi, ferritinning esa me‘yoriy yoki yuqori

---

<sup>29</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. *Anemia of inflammation*. Blood. 2019.

<sup>30</sup> Pagani A., Nai A., Silvestri L., Camaschella C. *Role of hepcidin-ferroportin axis in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of anemia of chronic inflammation*. Haematologica. 2019

bo'lishi bilan tavsiflanadi. Bu holat oddiy temir tanqisligidan farq qiladi, chunki bunda asosiy muammo temirning mutlaq yetishmasligi emas, balki yallig'lanish tufayli uning eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmasligidir<sup>31</sup>.



### 6-rasm. Surunkali yallig'lanish va kamqonlik o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik

Shunday qilib, surunkali yallig'lanish va kamqonlik o'rtasidagi bog'liqlik autoimmun kasalliklar patogenezining markaziy bo'g'inlaridan biridir. Surunkali yallig'lanish temir homeostazini buzadi, eritropoezni susaytiradi, eritropoetin javobini zaiflashtiradi va eritrotsitlar umr davomiyligini qisqartiradi. Shu bois autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali baholash va davolash uchun yallig'lanishning ushbu jarayondagi yetakchi o'rnini albatta inobatga olish zarur.

Surunkali yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikni to'g'ri tushunish amaliy jihatdan ham muhimdir, chunki bunday holatda kamqonlik faqat temir tanqisligi bilan emas, balki temirning funksional yetishmovchiligi, eritropoez buzilishi va eritrotsitlar yo'qotilishining ortishi bilan ham bog'liq bo'ladi. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali baholash va davolash uchun surunkali yallig'lanishning ushbu jarayondagi yetakchi o'rnini albatta inobatga olish zarur.

<sup>31</sup> Anemia of Chronic Disease. Merck Manual Professional Edition.

### **III BOB. AUTOIMMUN KASALLIKLARDA KAMQONLIKNING KLINIK XUSUSIYATLARI**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik xususiyatlarini o'rganish ushbu patologik holatning amaliy ahamiyatini to'liq baholashda muhim o'rin tutadi. Chunki kamqonlik autoimmun kasalliklarda nafaqat laborator ko'rsatkichlarning o'zgarishi bilan, balki bemorning umumiy ahvoli, jismoniy faolligi, mehnat qobiliyati va hayot sifatining pasayishi bilan ham namoyon bo'ladi. Ko'p hollarda kamqonlik belgilari asosiy autoimmun kasallik simptomlari bilan qo'shilib ketadi va bu klinik manzarani yanada murakkablashtiradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik ko'rinishlarini alohida tahlil qilish nazariy va amaliy jihatdan katta ahamiyatga ega.

Mazkur bobda autoimmun kasalliklarda kamqonlikning asosiy klinik belgilari, kechish xususiyatlari va turli kasallik shakllarida namoyon bo'lish jihatlari yoritiladi. Xususan, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari, vaskulitlar va boshqa autoimmun patologiyalarda kamqonlikning klinik ifodasi, uning og'irlik darajasi, bemor holatiga ko'rsatadigan ta'siri hamda hayot sifatiga salbiy oqibatlari tahlil qilinadi. Shuningdek, kamqonlikning klinik namoyon bo'lishi asosiy kasallikning faolligi, davomiyligi va asoratlari bilan qanchalik bog'liq ekani ham ko'rib chiqiladi.

Ushbu bobning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik xususiyatlarini tizimli ravishda yoritish, uning asosiy simptomlarini umumlashtirish va turli nosologik shakllarda uchraydigan o'ziga xos jihatlarni ko'rsatib berishdan iborat. Bu esa keyingi boblarda diagnostika, differensial diagnostika va davolash masalalarini yanada asosli tahlil qilish uchun muhim ilmiy-amaliy zamin yaratadi.

#### **3.1. Klinik belgilari va asosiy sindromlar**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik ko'rinishi ko'p jihatdan uning og'irlik darajasi, rivojlanish tezligi, asosiy kasallikning faolligi va bemorning umumiy holatiga bog'liq bo'ladi. Ko'pchilik hollarda kamqonlik asta-sekin rivojlanadi, shu sababli uning belgilari dastlab yaqqol bo'lmasligi mumkin. Biroq autoimmun kasalliklar uzoq davom etganda va yallig'lanish faolligi yuqori bo'lganda kamqonlik klinik jihatdan tobora aniqroq namoyon bo'la boshlaydi. Bunday holatda kamqonlik alohida mustaqil simptomlar majmuasi sifatida ham, asosiy kasallik belgilarini kuchaytiruvchi omil sifatida ham namoyon bo'ladi.

Kamqonlikning eng ko'p uchraydigan klinik belgilaridan biri umumiy holsizlikdir. Bemorlar odatda o'zini tinkasi qurigandek his qiladi, kun davomida tez charchaydi, oldin bemalol bajara olgan jismoniy faoliyatni bajarishda qiynaladi.

Holsizlikning kuchayishi organizm to'qimalariga kislorod yetkazib berishning pasayishi bilan bog'liq bo'lib, bu kamqonlikning eng erta va eng barqaror belgilaridan biri hisoblanadi. Ayniqsa, autoimmun kasalliklarda bu simptom asosiy kasallikning o'ziga xos belgilariga qo'shilib ketadi va bemorning umumiy ahvolini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Tez charchash ham kamqonlikning asosiy klinik belgilaridan biridir. Bemorlar odatda kamroq harakat qilganda ham holdan toyishini, uzoq tik turish yoki piyoda yurishda qiynalishini, aqliy va jismoniy ish qobiliyati pasayganini ta'kidlaydi. Bu holat ish qobiliyatining pasayishi sindromi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, ayniqsa surunkali autoimmun kasalliklar bilan uzoq vaqt yashayotgan bemorlarda muhim klinik ahamiyatga ega. Kamqonlik chuqurlashgan sari bemorning odatiy hayot faoliyati ham tobora cheklanib boradi.

*4-Jadval. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning asosiy klinik belgilari*

<b>№</b>	<b>Klinik belgi / sindrom</b>	<b>Namoyon bo'lishi</b>
1	Holsizlik	Umumiy quvvatsizlik, lohaslik
2	Tez charchash	Jismoniy va aqliy toliqish
3	Bosh aylanishi	Holsizlik, ko'z oldi qorong'lashishi
4	Teri oqarishi	Teri va shilliq qavatlarining rangparligi
5	Hansirash	Ayniqsa jismoniy zo'riqishda
6	Taxikardiya	Yurak urishining tezlashishi
7	Gipoksik sindrom	Kislorod yetishmovchiligi belgilari
8	Astenik sindrom	Ish qobiliyatining pasayishi, lohaslik

Kamqonlikda bosh aylanishi, bosh og'rishi va diqqatning susayishi kabi nevrologik belgilar ham kuzatilishi mumkin. Ushbu simptomlar markaziy asab tizimi to'qimalariga kislorod yetkazib berilishining kamayishi bilan izohlanadi. Ayrim bemorlarda uyquchanlik, xotira pasayishi, fikrni jamlay olmaslik va ruhiy lohaslik kuzatiladi. Bu holat, ayniqsa, autoimmun kasalliklar bilan bog'liq umumiy intoksikatsiya va yallig'lanish fonida yanada kuchliroq sezilishi mumkin.

Yurak-qon tomir tizimi bilan bog'liq belgilar ham kamqonlik klinikasida muhim o'rin tutadi. Gemoglobin miqdorining pasayishi natijasida organizm to'qimalarga kislorod yetkazib berishni kompensatsiya qilish uchun yurak faoliyatini kuchaytirishga majbur bo'ladi. Shu sababli bemorlarda yurak urishining

tezlashishi, jismoniy zo‘riqishda hansirash, ba‘zan yurak sohasida noqulaylik yoki bosim hissi paydo bo‘lishi mumkin. Kamqonlik nisbatan chuqur bo‘lgan hollarda bu belgilar tinch holatda ham kuzatilishi ehtimoldan xoli emas. Bu ayniqsa yoshi katta yoki yurak-qon tomir tizimida qo‘shimcha muammolari bo‘lgan bemorlarda muhim klinik ahamiyatga ega.

Teri va shilliq qavatlardagi o‘zgarishlar ham kamqonlikning klassik belgilari qatoriga kiradi. Bemor terisining oqarishi, lablar va og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatlarning rangparlashuvi kuzatiladi. Ba‘zan tirnoqlarning mo‘rtlashishi, soch to‘kilishi, terining quruqlashishi kabi belgilar ham bo‘lishi mumkin. Biroq autoimmun kasalliklarda bu o‘zgarishlar har doim ham bir xil darajada yaqqol bo‘lavermaydi, chunki asosiy kasallikning boshqa teri belgilariga qo‘shilib ketishi mumkin.

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik xususiyatlaridan biri shundaki, uning belgilari ko‘pincha asosiy kasallik simptomlari bilan chatishib ketadi. Masalan, revmatoid artritda holsizlik va tez charchash bo‘g‘imlardagi og‘riq va yallig‘lanish bilan, tizimli qizil yugurikda esa umumiy lohaslik, isitma va ko‘p tizimli zararlanish bilan birga kechadi. Shu sababli kamqonlik alohida baholanmasa, uning klinik hissasi e‘tibordan chetda qolishi mumkin. Bu esa bemorning umumiy holatini noto‘g‘ri talqin qilishga olib keladi.

Klinik jihatdan kamqonlik bir necha asosiy sindromlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Eng avvalo, gipoksik sindrom yuzaga keladi. Bu sindrom to‘qimalarga kislorod yetkazilishining pasayishi bilan bog‘liq bo‘lib, holsizlik, bosh aylanishi, tez charchash, jismoniy zo‘riqishga toqatning kamayishi kabi belgilar bilan tavsiflanadi. Gipoksik sindrom kamqonlikning eng asosiy klinik ifodasi bo‘lib, uning darajasi ko‘pincha gemoglobin miqdorining kamayish darajasiga mos ravishda kuchayadi.

Ikkinchi muhim sindrom — astenik sindromdir. Bu sindrom umumiy quvvatsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, ruhiy lohaslik, emotsional barqarorlikning kamayishi va kundalik faoliyatga qiziqishning susayishi bilan namoyon bo‘ladi. Autoimmun kasalliklarda astenik sindrom ikki tomonlama xarakterga ega bo‘ladi: bir tomondan u kamqonlik bilan bog‘liq bo‘lsa, ikkinchi tomondan asosiy surunkali yallig‘lanish jarayoni bilan ham kuchayadi. Shu sababli ushbu sindrom bemor hayot sifatining eng ko‘p buzilishiga sabab bo‘luvchi omillardan biridir.

Uchinchi sindrom — kardiorespirator sindrom hisoblanadi. Bu sindrom hansirash, yurak urishining tezlashishi, jismoniy yuklamaga toqatning pasayishi, ba‘zan yurak urishini sezish yoki ko‘krak sohasida noqulaylik bilan tavsiflanadi. Kamqonlik natijasida qonning kislorod tashish imkoniyati pasaygani sababli yurak va nafas tizimi kompensator tarzda zo‘riqib ishlaydi. Natijada ayniqsa zo‘riqishda klinik simptomlar kuchayadi.

Toʻrtinchi muhim sindrom — sideropenik belgilar sindromi boʻlishi mumkin, lekin bu koʻproq kamqonlikka temir tanqisligi komponenti qoʻshilgan hollarda kuzatiladi. Bunday bemorlarda tirnoqlarning moʻrtlashishi, taʼm sezgisining oʻzgarishi, terining quruqligi, soch toʻkilishi kabi belgilar uchrashi mumkin. Sof surunkali kasalliklar kamqonligida bu sindrom unchalik yaqqol boʻlmasligi mumkin, ammo aralash shakllarda klinik baholash uchun muhimdir.

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik ifodasi nafaqat alohida simptomlar yigʻindisi sifatida, balki bemorning umumiy hayot sifati va kundalik funksional holatini belgilovchi muhim omil sifatida ham katta ahamiyatga ega. Bunday bemorlarda kamqonlikning mavjudligi koʻpincha asosiy kasallikning klinik manzarasini yanada murakkablashtiradi, chunki u organizmning jismoniy va ruhiy imkoniyatlariga bevosita salbiy taʼsir koʻrsatadi. Natijada bemor oʻzini doimiy holda holsiz, lohas va tez charchaydigan holatda his qiladi, bu esa nafaqat subyektiv noqulaylik tugʻdiradi, balki uning ijtimoiy, kasbiy va oilaviy faoliyatiga ham taʼsir qiladi.

Kamqonlik bor bemorlarda, avvalo, mehnatga layoqat sezilarli darajada pasayadi. Ular kundalik ishlarni avvalgidek bajarishga qiynaladi, jismoniy zoʻriqishga toqat kamayadi, oddiy harakatlar ham ortiqcha kuch talab qilgandek tuyuladi. Ayniqsa, uzoq muddat davom etuvchi autoimmun kasalliklarda bemorlar asta-sekin faol turmush tarzidan cheklanishga majbur boʻladi. Bu esa ularning nafaqat jismoniy, balki ruhiy holatiga ham salbiy taʼsir koʻrsatadi. Shunday qilib, kamqonlik bemorning umumiy funksional imkoniyatlarini pasaytiruvchi asosiy omillardan biriga aylanadi.

Kundalik faoliyatning cheklanishi ham kamqonlikning muhim klinik oqibatlaridan biridir. Bemor odatiy uy yumushlari, yurish-turish, oʻqish yoki ish bilan bogʻliq vazifalarni bajarishda tez toliqadi. Baʼzan ilgari yengil boʻlgan ishlar ham qiyin tuyuladi. Bu holat bemorda oʻziga nisbatan ishonchsizlik, tushkunlik va hayotdan qoniqishning pasayishiga olib kelishi mumkin. Ayniqsa, autoimmun kasalliklarning oʻzi ham surunkali kechadigan, uzoq nazorat va davolashni talab qiladigan holat boʻlgani sababli, kamqonlik ularning umumiy ogʻirligini yana bir pogʻona oshiradi.

Uyqu sifati ham kamqonlik taʼsirida yomonlashishi mumkin. Bemorlar koʻpincha kechasi yaxshi uxlay olmaslik, uyqudan toliqib uygʻonish, kunduzgi uyquchanlik yoki aksincha, bezovtalik holatlaridan shikoyat qiladi. Buning sababi organizmda kislorod yetkazilishining pasayishi, umumiy lohaslik va surunkali yalligʻlanish fonida vegetativ muvozanatning buzilishidir. Uyquning sifatsiz boʻlishi esa oʻz navbatida charchoq, diqqat susayishi va ish qobiliyatining yanada pasayishiga olib keladi. Demak, kamqonlik va uyqu buzilishlari bir-birini kuchaytiruvchi omillar sifatida namoyon boʻlishi mumkin.

Kamqonlikning emotsional holatga ta'siri ham alohida e'tiborga loyiqdir. Uzoq davom etuvchi holsizlik, jismoniy imkoniyatlarning pasayishi, kundalik faoliyatning cheklanishi va umumiy noqulaylik hissi bemorda ruhiy tushkunlik, asabiylik, beqarorlik va motivatsiyaning pasayishiga sabab bo'lishi mumkin. Ayrim bemorlarda o'z kasalligini og'irroq qabul qilish, xavotir hissining kuchayishi va ijtimoiy faollikdan chekinish holatlari kuzatiladi. Ayniqsa, autoimmun kasalliklarning surunkali kechishi va kamqonlikning unga qo'shilishi bemor psixologik holatiga sezilarli yuklama beradi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik ko'rinishi turli simptom va sindromlar majmuasi bilan namoyon bo'ladi. Holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, hansirash, yurak urishining tezlashishi, teri va shilliq qavatlar oqarishi kabi belgilar uning eng ko'p uchraydigan ifodalaridir. Klinik jihatdan esa gipoksik, astenik, kardiorespirator va ayrim hollarda sideropenik sindromlar ustunlik qiladi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni faqat laborator ko'rsatkich sifatida emas, balki bemorning umumiy klinik holatini belgilovchi muhim sindrom sifatida baholash lozim.

### **3.2. Revmatoid artritda kamqonlik**

Revmatoid artritda kamqonlik eng ko'p uchraydigan ekstrabo'g'im va gematologik asoratlardan biri hisoblanadi. U kasallikning surunkali yallig'lanish tabiatini, immun faollik darajasini va umumiy og'irligini aks ettiruvchi muhim klinik belgilar qatoriga kiradi. Adabiyotlarda revmatoid artritli bemorlarda kamqonlikning uchrash darajasi odatda 33–60 % oraliqida ekani ko'rsatilgan; yangi klinik tadqiqotlarda esa bu ko'rsatkich 50 % dan yuqori bo'lishi ham qayd etilgan.<sup>32</sup>

Revmatoid artritda kamqonlikning eng ko'p uchraydigan shakli — surunkali kasalliklar kamqonligi hisoblanadi. Uning asosida bo'g'imlardagi va tizimli yallig'lanish fonida proyallig'lanish sitokinlari, ayniqsa IL-6, TNF- $\alpha$  va IL-1 ning ortishi yotadi. Ushbu mediatorlar gepsidin sintezini kuchaytirib, temirning ichakdan so'rilishini kamaytiradi va makrofaglarda ushlanib qolishiga olib keladi. Natijada organizmda temir zaxiralari saqlanib turgan bo'lsa ham, u eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmaydi va funksional temir tanqisligi yuzaga keladi.<sup>33</sup>

Bundan tashqari, revmatoid artritda kamqonlik faqat temir homeostazi buzilishi bilan cheklanmaydi. Surunkali yallig'lanish eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishini susaytiradi, eritropoetin javobini pasaytiradi va ayrim hollarda eritrotsitlar umr davomiyligini qisqartiradi.

---

<sup>32</sup> Wilson A., Yu H.T., Goodnough L.T., Nissenson A.R. *Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature*. The American Journal of Medicine, 2004.

<sup>33</sup> Shah J. va hammualliflar. *Prevalence of Anemia in Patients With Rheumatoid Arthritis Presenting at Multi-organization Tertiary Care Hospitals*. Cureus, 2024.

Shuning uchun revmatoid artritdagi kamqonlik ko‘p omilli xarakterga ega bo‘lib, uning shakllanishida temir-restrktiv eritropoez, sust eritropoez va eritrotsitlar ylanishining buzilishi bir vaqtning o‘zida ishtirok etadi.



Klinik jihatdan revmatoid artritda kamqonlik ko‘pincha asta-sekin rivojlanadi va dastlab kasallikning o‘ziga xos belgilariga qo‘shilib ketgani sababli e‘tibordan chetda qolishi mumkin. Bemorlar odatda umumiy holsizlik, tez charchash, jismoniy zo‘riqishga toqatning pasayishi, bosh aylanishi, ish qobiliyatining susayishi va ba‘zan hansirashdan shikoyat qiladi. Ushbu simptomlar bo‘g‘imlardagi og‘riq, ertalabki qotishish va harakat cheklanishi bilan birga kechgani sababli, kamqonlikning klinik hissi alohida baholanishi zarur bo‘ladi.

Revmatoid artritda kamqonlikning muhim xususiyatlaridan biri uning kasallik faolligi bilan bog‘liqligidir. So‘nggi tadqiqotlarda gemoglobin darajasi past bo‘lgan bemorlarda yallig‘lanish markerlari yuqoriroq, klinik faollik ko‘rsatkichlari og‘irroq va umumiy prognoz yomonroq bo‘lishi mumkinligi ko‘rsatilgan. Eritrotsitlar bilan bog‘liq parametrlar, jumladan gemoglobin va boshqa gematologik ko‘rsatkichlar, revmatoid artritning klinik faolligini baholashda qo‘shimcha marker sifatida ham qaralmoqda.<sup>34</sup>

<sup>34</sup> Wilson, A., Yu, H. T., Goodnough, L. T., & Nissenson, A. R. (2004). Prevalence and outcomes of anemia in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature. *The American journal of medicine*, 116(7), 50-57.

Revmatoid artritda kamqonlik bemorning hayot sifatiga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi va kasallikning klinik manzarasini yanada og'irlashtiradi. Bunday holatda kamqonlik faqat laborator ko'rsatkichlarning pasayishi bilan cheklanib qolmay, balki bemorning kundalik hayot faoliyati, jismoniy imkoniyatlari va ijtimoiy faolligiga ham bevosita ta'sir qiladi. Revmatoid artritning o'zi bo'g'imlarda og'riq, shish, ertalabki qotishish va harakat cheklanishi bilan kechishi tufayli bemorning funksional holatini pasaytiradi. Agar ushbu holat kamqonlik bilan birga kuzatilsa, umumiy holsizlik, tez charchash va jismoniy zo'riqishga toqatning kamayishi yanada kuchayadi. Natijada bemorning oddiy kundalik ishlari ham qiyinlashib boradi.

Kamqonlik mavjud bo'lgan revmatoid artritli bemorlarda mehnatga layoqat pasayishi ko'proq kuzatiladi. Bunday bemorlar uzoq vaqt tik turish, yurish, zinadan chiqish yoki oddiy uy yumushlarini bajarishda tez toliqadi. Aqliy faoliyat bilan shug'ullanganda ham diqqat susayishi, fikrni jamlash qiyinlashishi va ish unumdorligining pasayishi kuzatilishi mumkin. Shu sababli kamqonlik bemorning nafaqat jismoniy, balki kasbiy va ijtimoiy faoliyatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Ayniqsa, faol mehnat yoshidagi bemorlarda bu holat ish unumdorligi pasayishiga, vaqtinchalik mehnatga layoqatsizlikning ortishiga va hayot sifatining sezilarli yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Jismoniy faollikning pasayishi revmatoid artritda kamqonlikning eng muhim klinik oqibatlaridan biridir. Bemorlar ko'pincha bo'g'imlardagi og'riq va harakat cheklanishiga qo'shimcha ravishda umumiy kuchsizlik sababli odatdagi jismoniy faollikni ham bajara olmay qoladi. Natijada harakat kamligi yuzaga keladi, bu esa mushak kuchining susayishiga, umumiy chidamlilikning pasayishiga va reabilitatsiya imkoniyatlarining cheklanishiga olib keladi. Shu tariqa kamqonlik va revmatoid artrit bir-birining salbiy ta'sirini kuchaytiruvchi omillar sifatida namoyon bo'ladi.

Kamqonlik uyqu sifatiga ham salbiy ta'sir qilishi mumkin. Revmatoid artritli bemorlarda og'riq sindromi va yallig'lanishning o'zi ham uyquni buzishga moyillik tug'diradi. Agar bunga kamqonlik bilan bog'liq holsizlik, yurak urishining tezlashishi, nafas qisishi yoki umumiy noqulaylik hissi qo'shilsa, bemorning tungi dam olishi yanada yomonlashadi. Natijada uyqudan keyin ham toliqish hissi saqlanib qoladi, kunduzgi uyquchanlik kuchayadi va bu holat umumiy asteniya sindromini yanada chuqurlashtiradi.

Emotsional fonning buzilishi ham revmatoid artrit va kamqonlikning birgalikdagi kechishida muhim o'rin tutadi. Doimiy og'riq, harakat cheklanishi va umumiy holsizlik bemorda tushkunlik, xavotir, asabiylik va ruhiy charchoqni

kuchaytirishi mumkin. Kamqonlik mavjud bo'lganda bemor o'zini yanada ojiz his qiladi, ijtimoiy faollikdan chekinishi va kasallikni og'irroq qabul qilishi mumkin. Shu bois kamqonlik revmatoid artritda faqat jismoniy emas, balki psixoemotsional holatni ham yomonlashtiruvchi omil sifatida qaraladi.

Ayniqsa, uzoq davom etuvchi revmatoid artritda kamqonlik umumiy prognozga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Gemoglobin darajasining pasayishi ko'pincha kasallik faolligining yuqoriligi, yallig'lanishning davomiyligi va umumiy klinik og'irlik bilan bog'liq bo'ladi. Shu sababli kamqonlik mavjudligi ayrim hollarda kasallikning faolligi va surunkali yallig'lanish darajasini aks ettiruvchi bilvosita ko'rsatkich sifatida ham baholanadi. Uzoq muddat davom etuvchi kamqonlik organizmning kompensator imkoniyatlarini kamaytiradi, yurak-qon tomir tizimiga qo'shimcha yuklama beradi va ayrim noxush klinik natijalar xavfini oshirishi mumkin.

Shu nuqtai nazardan, revmatoid artritda kamqonlikning klinik belgilarini erta aniqlash va ularni asosiy kasallik bilan bog'liq holda baholash katta amaliy ahamiyatga ega. Kamqonlikni o'z vaqtida aniqlash bemorning umumiy holatini to'g'ri baholash, kasallik faolligini chuqurroq tahlil qilish va davolash strategiyasini to'g'ri tanlash imkonini beradi. Agar kamqonlik faqat qo'shimcha laborator o'zgarish sifatida emas, balki hayot sifati va prognozga ta'sir etuvchi muhim klinik omil sifatida baholansa, bemorni kompleks boshqarish samaradorligi ham sezilarli darajada oshadi.

Laborator jihatdan revmatoid artritdagi surunkali kasalliklar kamqonligi ko'pincha normotsitar yoki yengil mikrotsitar ko'rinishda bo'ladi. Zardob temiri va transferrin saturatsiyasi pasaygan bo'lishi mumkin, ferritin esa yallig'lanish fonida me'yoriy yoki yuqori bo'lib qoladi. Shu sababli bunday bemorlarda kamqonlikni oddiy temir tanqisligi sifatida baholash xato bo'lishi mumkin; har bir holatda yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlik, temir tanqisligi va aralash shakllar o'rtasida differensial baholash o'tkazish zarur.

Revmatoid artritda kamqonlik bemorning hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotlarda kamqonlik mavjud bo'lgan bemorlarda funksional cheklanish, jismoniy faollikning pasayishi va ayrim noqulay klinik natijalar ko'proq kuzatilishi qayd etilgan. Yangi ma'lumotlarga ko'ra, gemoglobin darajasining pastligi ayrim populyatsiyalarda uzoq muddatli noxush natijalar, jumladan o'lim xavfi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, revmatoid artritda kamqonlik kasallikning keng tarqalgan va klinik jihatdan muhim asoratlaridan biri bo'lib, uning rivojlanishida surunkali yallig'lanish, gepsidin vositasidagi temir-restriksiya, eritropoezning susayishi va

ayrim hollarda boshqa qo‘shimcha omillar ishtirok etadi. Shu bois revmatoid artritli bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash, uning shaklini to‘g‘ri baholash va asosiy kasallik faolligi bilan bog‘liq holda tahlil qilish muhim amaliy ahamiyatga ega.

### **3.3. Tizimli qizil yugurikda kamqonlik**

Tizimli qizil yugurikda kamqonlik eng ko‘p uchraydigan gematologik o‘zgarishlardan biri bo‘lib, kasallikning klinik manzarasida muhim o‘rin tutadi. Gematologik buzilishlar SLEning dastlabki namoyonlaridan biri ham bo‘lishi mumkin, kamqonlik esa bemorlarning taxminan yarmida uchrashi qayd etilgan. Ko‘plab sharh va klinik kuzatuvlarda SLEda anemiya keng tarqalgan bo‘lib, uning tez-tezligi kasallik faolligi, buyrak shikastlanishi, dori ta’siri va immun mexanizmlarga qarab o‘zgarib turadi.<sup>35</sup>

Tizimli qizil yugurikda kamqonlikning eng muhim xususiyati shundaki, u ko‘pincha bitta emas, bir nechta mexanizm asosida rivojlanadi. Eng ko‘p uchraydigan shakl — surunkali kasalliklar kamqonligi bo‘lib, uning asosida uzoq davom etuvchi immun-yallig‘lanish jarayoni yotadi. Proyallig‘lanish sitokinlari temir almashinuvini buzadi, gepsidin sintezini oshiradi va eritropoezni susaytiradi. Natijada organizmda temir zaxiralari saqlangan bo‘lsa ham, u eritrotsitlar sintezi uchun yetarli darajada safarbar etilmaydi. Shu bilan birga, SLEda temir tanqisligi, autoimmun gemolitik kamqonlik, buyrak bilan bog‘liq anemiya va dori vositalariga aloqador suyak ko‘migi supressiyasi ham kuzatilishi mumkin.

SLEdagi kamqonlikning klinik ifodasi ko‘p jihatdan uning shakliga, og‘irlik darajasiga va asosiy kasallik faolligiga bog‘liq bo‘ladi. Bemorlar odatda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi, hansirash va ish qobiliyatining susayishidan shikoyat qiladi. Ammo bu belgilar ko‘pincha SLEning o‘ziga xos umumiy simptomlari, masalan isitma, artralgiya, mialgiya, nefrit yoki teri ko‘rinishlari bilan qo‘shilib ketadi. Shu sababli kamqonlikning klinik hissasi ba’zan yetarlicha baholanmay qolishi mumkin.

Tizimli qizil yugurikda autoimmun gemolitik kamqonlik alohida klinik ahamiyatga ega. Bu holatda eritrotsitlarga qarshi autoantitanachalar hosil bo‘ladi va ularning parchalanishi tezlashadi. Bunday bemorlarda kamqonlik nisbatan tezroq rivojlanishi, sariqlik elementlari, retikulotsitoz va gemolizga xos boshqa belgilarning qo‘shilishi mumkin. Autoimmun gemolitik kamqonlik SLEning alohida immunologik faolligini ko‘rsatuvchi muhim belgilaridan biri sifatida qaraladi va u ko‘pincha kasallikning faolroq kechishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

---

<sup>35</sup> Giannouli S., Voulgarelis M., Ziakas P.D., Tzioufas A.G. *Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. Annals of the Rheumatic Diseases.*

SLEda kamqonlikning yana bir muhim sababi — buyrak zararlanishidir. Lupus nefriti mavjud bo‘lgan bemorlarda eritropoetin sintezi pasayishi mumkin, bu esa eritropoezning kompensator javobini zaiflashtiradi. Bunday holatda yallig‘lanish bilan bog‘liq mexanizmlarga qo‘shimcha ravishda buyrakning gormonal funksiyasi buzilishi ham kamqonlikning chuqurlashishiga sabab bo‘ladi. Ayniqsa uzoq davom etuvchi va faol nefrit bilan kechuvchi hollarda kamqonlik yanada barqaror va davolashga murakkabroq tus oladi.

Dori vositalarining ta’siri ham SLEdagi kamqonlikni shakllantiruvchi omillardan biridir. Immunosupressiv preparatlar, sitotoksik vositalar yoki ayrim boshqa davolash usullari suyak ko‘migi faoliyatini susaytirib, eritroid qator hujayralar proliferatsiyasiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Shu sababli SLEda kamqonlikni baholashda har doim kasallikning o‘zi bilan bog‘liq omillar va davolashga aloqador omillar birgalikda ko‘rib chiqilishi kerak.<sup>36</sup>

Laborator jihatdan SLEdagi kamqonlik turli ko‘rinishda namoyon bo‘lishi mumkin. Surunkali kasalliklar kamqonligida zardob temiri va transferrin saturatsiyasi pasaygan, ferritin esa me’yoriy yoki yuqori bo‘lgan holat ko‘proq uchraydi. Temir tanqisligi qo‘shilganda ferritin ham pasayishi mumkin. Autoimmun gemolitik komponent mavjud bo‘lsa, gemolizga xos ko‘rsatkichlar aniqlanadi. Shu jihatdan SLEdagi kamqonlikni oddiy bitta tur sifatida emas, balki differensial yondashuvni talab qiluvchi ko‘p omilli sindrom sifatida baholash lozim.

Klinik ahamiyati nuqtai nazaridan, tizimli qizil yugurikdagi kamqonlik bemor hayot sifatiga sezilarli darajada salbiy ta’sir ko‘rsatadi va kasallikning umumiy kechishini yanada murakkablashtiradi. Kamqonlik mavjud bo‘lgan bemorlarda umumiy holsizlik, tez charchash, jismoniy zo‘riqishga toqatning pasayishi, bosh aylanishi va ish qobiliyatining susayishi ko‘proq kuzatiladi. Bu belgilar ko‘pincha SLEning o‘ziga xos umumiy simptomlari bilan qo‘shilib ketgani sababli, bemorning ahvoli yanada og‘irroq qabul qilinadi. Natijada kamqonlik nafaqat qo‘shimcha gematologik o‘zgarish, balki bemorning kundalik hayot faoliyati va funksional imkoniyatlarini belgilovchi muhim klinik omil sifatida namoyon bo‘ladi.

Kamqonlik bor bemorlarda funksional cheklanish kuchayadi. Bunday bemorlar kundalik ishlarni bajarishda tezroq toliqadi, uzoq yurish, tik turish yoki oddiy uy yumushlarini bajarishda ham qiynalishi mumkin. Ayniqsa, tizimli qizil yugurikning bo‘g‘im, mushak, buyrak yoki markaziy asab tizimi bilan bog‘liq belgilari mavjud bo‘lsa, kamqonlik ushbu funksional cheklanishlarni yanada

---

<sup>36</sup> *Systemic lupus erythematosus: Hematologic manifestations. UpToDate* sharhi.

kuchaytiradi. Natijada bemorning jismoniy faolligi pasayadi, ijtimoiy va kasbiy hayotga moslashuvi qiyinlashadi hamda umumiy hayot sifati yomonlashadi.

Kamqonlikning klinik ahamiyati shundaki, u ko‘pincha kasallik faolligining bilvosita ko‘rsatkichi sifatida ham namoyon bo‘ladi. SLE faolligi oshgan hollarda immun-yallig‘lanish jarayoni kuchayadi, temir homeostazi va eritropoez izdan chiqadi, ayrim hollarda esa gemolitik mexanizmlar ham qo‘shiladi. Shu sababli gemoglobin darajasining pasayishi ko‘pincha kasallikning faollashuvi, a‘zolar zararlanishining kuchayishi yoki umumiy klinik og‘irlashuv bilan birga kuzatiladi. Demak, kamqonlik ayrim vaziyatlarda faqat mustaqil sindrom emas, balki SLEning tizimli faolligini aks ettiruvchi qo‘shimcha klinik marker sifatida ham baholanishi mumkin.

Gematologik buzilishlar mavjudligi ayrim bemorlarda kasallikning og‘irroq kechishi va murakkabroq davolash ehtiyojini ko‘rsatishi mumkin. Ayniqsa, kamqonlik autoimmun gemoliz, lupus nefriti, dori vositalarining mielosupressiv ta’siri yoki suyak ko‘migi faoliyatining susayishi bilan bog‘liq bo‘lsa, bemorni boshqarish yanada murakkablashadi. Bunday hollarda kamqonlikning turini aniqlash, uning ustun mexanizmini baholash va davolashni individual tanlash talab etiladi. Bu esa klinik amaliyotda SLEdagi kamqonlikka soddalashtirilgan emas, balki differensial va kompleks yondashuv zarurligini ko‘rsatadi.

Kamqonlikning uzoq davom etishi bemorning psixoemotsional holatiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Doimiy charchoq, jismoniy imkoniyatlarning cheklanishi va umumiy noqulaylik hissi bemorda tushkunlik, xavotir, asabiylik va ruhiy lohaslikni kuchaytiradi. Ayniqsa, yosh bemorlarda uzoq davom etuvchi kasallik fonida kamqonlik ijtimoiy faollikning pasayishiga, o‘ziga bo‘lgan ishonchning susayishiga va kasallikni og‘irroq qabul qilishga sabab bo‘lishi mumkin. Shu jihatdan kamqonlik bemorning nafaqat jismoniy, balki ruhiy va ijtimoiy moslashuviga ham ta’sir etuvchi omil sifatida qaralishi kerak.

Shunday qilib, tizimli qizil yugurikda kamqonlik keng tarqalgan, ko‘p omilli va klinik jihatdan muhim gematologik holat hisoblanadi. Uning rivojlanishida surunkali yallig‘lanish, funksional temir tanqisligi, autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi va dori vositalarining ta’siri birgalikda ishtirok etishi mumkin. Shu bois SLEdagi kamqonlikni to‘g‘ri baholash uchun uni asosiy kasallikning klinik faolligi, a‘zolar zararlanishi va laborator ko‘rsatkichlari bilan uzviy bog‘liq holda tahlil qilish zarur.

### **3.4. Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlik**

Yallig‘lanishli ichak kasalliklari, xususan yarali kolit va Kron kasalligi, surunkali immun-yallig‘lanish jarayoni bilan kechuvchi patologiyalar bo‘lib, ularda kamqonlik eng ko‘p uchraydigan tizimli asoratlardan biri hisoblanadi. Mazkur bemorlarda kamqonlik nafaqat laborator ko‘rsatkichlarning pasayishi, balki kasallikning umumiy og‘irligini kuchaytiruvchi, bemor hayot sifatini yomonlashtiruvchi va davolash samaradorligiga ta‘sir etuvchi muhim klinik muammo sifatida namoyon bo‘ladi. Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning o‘ziga xosligi shundaki, u ko‘pincha bitta sabab bilan emas, balki bir necha patogenetik mexanizmlarning birgalikdagi ta‘siri natijasida shakllanadi.

Bu kasalliklarda kamqonlik rivojlanishining eng muhim omillaridan biri surunkali yallig‘lanishdir. Ichak devorida uzoq davom etuvchi immun-yallig‘lanish jarayoni natijasida proyallig‘lanish sitokinlari ortadi, gepsidin sintezi kuchayadi va temirning eritropoez uchun biologik mavjudligi kamayadi. Natijada surunkali kasalliklar kamqonligiga xos bo‘lgan temir-restriktiv eritropoez rivojlanadi. Bunda organizmda temir zaxiralari ma‘lum darajada saqlangan bo‘lishi mumkin, biroq u suyak ko‘migida gemoglobin sintezi uchun yetarli darajada ishlatilmaydi. Shu sababli yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning muhim qismi yallig‘lanish bilan bog‘liq shaklda kechadi.

Biroq ushbu kasalliklarda kamqonlikning eng tez-tez uchraydigan sabablaridan yana biri temir tanqisligidir. Ichak shilliq qavatining surunkali yallig‘lanishi va yaralanishi natijasida yashirin yoki ochiq qon yo‘qotish yuzaga keladi. Ayniqsa yarali kolitda to‘g‘ri ichakdan qon kelishi yoki Kron kasalligida ichak devorining chuqur zararlanishi uzoq muddat davom etsa, organizm asta-sekin temir yo‘qotadi. Natijada dastlab temir zaxiralari kamayadi, keyinchalik esa temir tanqisligi kamqonligi rivojlanadi. Shu sababli yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlik ko‘pincha sof surunkali kasalliklar kamqonligi emas, balki temir tanqisligi bilan qo‘shilgan aralash shaklda kuzatiladi.

Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida oziq moddalar so‘rilishining buzilishi ham kamqonlik patogenezida muhim o‘rin tutadi. Ichak shilliq qavatining strukturaviy va funksional o‘zgarishlari natijasida temir, folat, vitamin B12 kabi eritropoez uchun zarur moddalarning so‘rilishi pasayishi mumkin. Ayniqsa Kron kasalligida ingichka ichakning zararlanishi yoki rezeksiya qilingan bemorlarda vitamin B12 tanqisligi kuzatilishi ehtimoli yuqori bo‘ladi. Folat va B12 yetishmovchiligi esa megaloplastik o‘zgarishlar bilan kechuvchi kamqonlikni shakllantirishi mumkin. Demak, bu kasalliklarda kamqonlik faqat qon yo‘qotish yoki yallig‘lanish bilan emas, balki oziq moddalarning malabsorbsiyasi bilan ham bog‘liq bo‘ladi.

Mazkur bemorlarda eritropoezning susayishi ham kamqonlik rivojlanishiga hissa qo'shadi. Surunkali yallig'lanish sharoitida eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishi pasayadi, eritropoetin javobi sustlashadi va suyak ko'migi qondagi kamayib borayotgan eritrotsitlarni yetarli darajada qoplay olmaydi. Shunday qilib, yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning shakllanishida uchta asosiy omil bir-biri bilan uzviy bog'lanadi: surunkali yallig'lanish, temir tanqisligi va eritropoezning susayishi.

Klinik jihatdan yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlik ko'pincha umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi, ish qobiliyatining susayishi va hansirash bilan namoyon bo'ladi. Biroq bu belgilar ko'pincha ichak kasalligining o'z simptomlari, ya'ni qorin og'rig'i, diareya, ich ketishi, tana vazni kamayishi va ishtaha pasayishi bilan qo'shib ketadi. Natijada kamqonlikning klinik hissasi ayrim hollarda yetarli darajada baholanmay qolishi mumkin. Ayniqsa, uzoq davom etuvchi kasallikda bemorlar surunkali holsizlikka ko'nikib qolgan bo'lishi va kamqonlik belgilarini alohida muammo sifatida ta'kidlamasligi ehtimoldan xoli emas.

Yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning klinik ahamiyati juda katta. U bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi, ijtimoiy va kasbiy faoliyatini cheklaydi, reabilitatsiya imkoniyatlarini kamaytiradi. Kamqonlik mavjud bo'lgan bemorlarda umumiy lohaslik va jismoniy sustlik kuchliroq bo'ladi, bu esa asosiy kasallik bilan kurashish imkoniyatlarini ham zaiflashtiradi. Shu sababli kamqonlikni ushbu bemorlarda oddiy laborator topilma emas, balki kasallikning klinik kechishiga sezilarli ta'sir qiluvchi mustaqil sindrom sifatida baholash zarur.

Laborator jihatdan yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikning differensial bahosi muhim ahamiyatga ega. Temir tanqisligida ferritin pasayishi, transferrin saturatsiyasining kamayishi va mikrotsitar o'zgarishlar ko'proq uchrasa, yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikda ferritin me'yoriy yoki yuqori bo'lishi mumkin. Ammo amaliyotda bu ikki holat ko'pincha bir-biri bilan qo'shib ketadi. Shu bois ferritin, transferrin saturatsiyasi, C-reaktiv oqsil, gemoglobin va eritrotsit ko'rsatkichlarini birgalikda baholash zarur bo'ladi. Faqat shunday yondashuv kamqonlikning turini to'g'ri aniqlash va davolash strategiyasini to'g'ri tanlash imkonini beradi.

Davolash nuqtai nazaridan, yallig'lanishli ichak kasalliklarida kamqonlikni bartaraf etish uchun asosiy kasallik faolligini nazorat qilish bilan birga temir tanqisligini korreksiya qilish, zarur hollarda vitamin B12 yoki folat yetishmovchiligini to'ldirish, ayrim vaziyatlarda esa eritropoezni qo'llab-quvvatlash talab etiladi. Bu esa kamqonlikning ko'p omilli tabiatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Bemorni samarali boshqarish uchun kamqonlikni faqat bitta sabab bilan izohlash emas, balki uning barcha ehtimoliy mexanizmlarini aniqlash muhimdir.

Shunday qilib, yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlik keng tarqalgan, ko‘p omilli va klinik jihatdan muhim patologik holatdir. Uning rivojlanishida surunkali yallig‘lanish, yashirin yoki surunkali qon yo‘qotish, temir tanqisligi, malabsorbsiya, eritropoez susayishi hamda vitamin yetishmovchiligi birgalikda ishtirok etishi mumkin. Shu sababli bunday bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash, uning shaklini to‘g‘ri baholash va asosiy ichak kasalligi bilan bog‘liq holda tahlil qilish katta amaliy ahamiyatga ega.

### **3.5. Vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlik**

Vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlik tez-tez uchraydigan, klinik jihatdan muhim gematologik buzilishlardan biri hisoblanadi. Uning rivojlanishi ko‘pincha surunkali yallig‘lanish, temir homeostazining buzilishi, eritropoezning susayishi va ayrim hollarda qon yo‘qotish yoki buyrak zararlanishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Ayniqsa, ANCA-bilan bog‘liq vaskulitlarda kamqonlik nafaqat keng tarqalgan, balki kasallik og‘irligi va prognozi bilan ham uzviy bog‘liq klinik ko‘rsatkich sifatida qaraladi <sup>37</sup>.

Vaskulitlarda kamqonlikning shakllanishi bir necha mexanizm asosida kechadi. Birinchidan, tomir devoridagi nekrotik-yallig‘lanish jarayoni natijasida proyallig‘lanish sitokinlari ortadi va bu surunkali kasalliklar kamqonligiga xos bo‘lgan temir-restriktiv eritropoezni yuzaga keltiradi. Ikkinchidan, buyrak zararlanishi mavjud bo‘lgan bemorlarda eritropoetin sintezi pasayishi mumkin. Uchinchidan, o‘pka-alveolyar gemorragiyasi, oshqozon-ichak yo‘llaridan yashirin qon ketishi yoki dori vositalarining mielosupressiv ta’siri ham kamqonlikni chuqurlashtirishi mumkin. Shuning uchun vaskulitlarda kamqonlikni bitta sabab bilan tushuntirish ko‘pincha yetarli bo‘lmaydi <sup>38</sup>.

ANCA-bilan bog‘liq vaskulitlarda, xususan granulomatoz poliangiit va mikroskopik poliangiitda kamqonlik ko‘pincha kasallikning faol bosqichida aniqlanadi. Ayrim manbalarda tashxis qo‘yish paytida anemiya 73–92% bemorlarda uchrashi qayd etilgan. Bu holat, ayniqsa, buyrak ishtiroki bo‘lgan bemorlarda yaqqolroq bo‘lib, og‘irroq klinik kechish va yomonroq uzoq muddatli natijalar bilan bog‘lanishi mumkin [1].

---

<sup>37</sup> Suresh E, Taylor SR, Luqmani RA va boshq. Anaemia is an essential complication of ANCA-associated renal vasculitis: a single center cohort study. *BMC Nephrology*. 2017.

<sup>38</sup> Scott J, Hruskova Z, Tanna A. Top ten tips in managing ANCA vasculitis. *Clinical Kidney Journal*. 2025.

Klinik jihatdan vaskulitlarda kamqonlik umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, hansirash, jismoniy faollikning pasayishi va ish qobiliyatining susayishi bilan namoyon bo‘ladi. Biroq ushbu belgilar ko‘pincha asosiy kasallik simptomlari — isitma, vazn yo‘qotish, mialgiya, artralgiya, buyrak yoki o‘pka bilan bog‘liq belgilar bilan qo‘shilib ketadi. Shu sababli kamqonlik ba‘zan kech aniqlanadi yoki uning klinik hissasi yetarlicha baholanmaydi. Ayniqsa, uzoq davom etuvchi vaskulitlarda kamqonlik bemor hayot sifatini pasaytiruvchi va funksional cheklanishni kuchaytiruvchi omilga aylanadi.<sup>39</sup>



Boshqa autoimmun kasalliklarda ham kamqonlik klinik jihatdan muhim o‘rin tutadi. Masalan, Sjogren sindromi, sklerodermiya, idiopatik yallig‘lanishli miopatiyalar va aralash biriktiruvchi to‘qima kasalliklarida kamqonlik ko‘pincha surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq bo‘ladi. Ayrim hollarda oziq moddalarning yetishmovchiligi, oshqozon-ichak tizimidagi o‘zgarishlar, buyrak shikastlanishi yoki dori vositalarining nojo‘ya ta‘siri ham qo‘shiladi. Demak, vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda har bir bemorning nosologik shakli, kasallik faolligi, a‘zolar zararlanishi va laborator ko‘rsatkichlarini kompleks tahlil qilish zarur .

Shunday qilib, vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlik ko‘p omilli, klinik jihatdan muhim va ko‘pincha asosiy kasallik og‘irligini aks ettiruvchi

<sup>39</sup> Iurian AR, Ferreira A va boshq. Diagnosis and management of ANCA-associated vasculitis. *The Lancet*. 2023.

holatdir. Uning rivojlanishida surunkali yallig‘lanish, buyrak zararlanishi, qon yo‘qotish, eritropoez susayishi va dori ta’siri birgalikda ishtirok etishi mumkin. Shu bois bunday bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash, uning turini differensial baholash va asosiy kasallik bilan bog‘liq holda talqin qilish katta amaliy ahamiyatga ega.

#### **IV BOB. DIAGNOSTIKA VA DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKA**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni to‘g‘ri aniqlash va uning turini aniq baholash klinik amaliyotda alohida ahamiyat kasb etadi. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha bir xil mexanizm asosida emas, balki surunkali yallig‘lanish, temir tanqisligi, eritropoezning susayishi, eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi, buyrak zararlanishi yoki dori vositalari ta’siri bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Shu sababli autoimmun kasalliklar fonida kuzatiladigan kamqonlikni baholash oddiy gemoglobin pasayishini aniqlash bilan cheklanib qolmaydi, balki uning kelib chiqish sabablarini chuqur tahlil qilishni talab etadi. Aynan shuning uchun diagnostika va differensial diagnostika ushbu muammoni hal etishda hal qiluvchi bosqichlardan biri hisoblanadi.

Mazkur bobda autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlashda qo‘llaniladigan asosiy laborator va instrumental usullar, ularning diagnostik ahamiyati hamda klinik talqini yoritiladi. Xususan, qonning umumiy tahlili, eritrotsitar indekslar, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, yallig‘lanish markerlari, ferritin, transferrin va transferrin saturatsiyasi kabi laborator mezonlarning o‘rni batafsil ko‘rib chiqiladi. Shuningdek, surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligi, gemolitik kamqonlik va aralash shakllardan farqlashning asosiy jihatlari tahlil qilinadi. Zarur hollarda suyak ko‘migi tekshiruvi va boshqa qo‘shimcha usullarning o‘rni ham yoritiladi.

Ushbu bobning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda kamqonlikni erta aniqlash, uning turini to‘g‘ri differensial baholash va shu orqali keyingi davolash strategiyasini asoslash uchun zarur bo‘lgan ilmiy-amaliy yondashuvlarni tizimli ravishda bayon etishdan iborat. Chunki kamqonlikning haqiqiy mexanizmini aniqlash nafaqat tashxisning aniqligini oshiradi, balki bemorga nisbatan eng maqbul va samarali terapevtik choralarni tanlashga ham imkon beradi.

##### **4.1. Laborator diagnostika usullari**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlash va uning turini baholashda laborator diagnostika usullari asosiy o‘rin tutadi. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha ko‘p omilli mexanizmlar asosida rivojlanadi va uning klinik ko‘rinishi har doim ham etiologik shaklini aniq ko‘rsatib bermaydi. Shu sababli

laborator tekshiruvlar nafaqat kamqonlik mavjudligini tasdiqlash, balki uning og'irlik darajasi, morfologik turi, patogenetik xususiyatlari hamda asosiy autoimmun kasallik bilan bog'liqligini aniqlashda muhim ahamiyatga ega.

Laborator diagnostikaning birinchi va eng muhim bosqichi qonning umumiy tahlilidir. Ushbu usul yordamida gemoglobin miqdori, eritrotsitlar soni, gematokrit, eritrotsitlarning o'rtacha hajmi, gemoglobinning eritrotsitdagi o'rtacha miqdori va boshqa eritrotsitar indekslar aniqlanadi. Mazkur ko'rsatkichlar kamqonlikning mavjudligini, uning mikrotsitar, normotsitar yoki makrotsitar shaklini aniqlashga yordam beradi. Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi ko'pincha normotsitar-normoxrom yoki yengil mikrotsitar ko'rinishda uchraydi, ammo ayrim hollarda aralash shakllar ham kuzatilishi mumkin. Shu sababli umumiy qon tahlili diagnostik jarayonning boshlang'ich, ammo juda muhim bosqichi hisoblanadi.

Eritrotsitar indekslarni baholash laborator diagnostikada alohida ahamiyatga ega. Masalan, eritrotsitlarning o'rtacha hajmi temir tanqisligi, vitamin B12 yoki folat yetishmovchiligi hamda surunkali yallig'lanish bilan bog'liq kamqonliklarni bir-biridan farqlashga yordam beradi. Normotsitar ko'rinish ko'proq surunkali kasalliklar kamqonligiga xos bo'lsa, mikrotsitar o'zgarishlar temir tanqisligi komponenti qo'shilganini ko'rsatishi mumkin. Makrotsitar ko'rinish esa ko'proq folat yoki B12 tanqisligi haqida o'ylashga asos bo'ladi. Shunday qilib, eritrotsitar indekslar kamqonlikni differensial baholashda juda foydali mezonlardandir.

Retikulotsitlar sonini aniqlash ham muhim laborator usullardan biridir. Retikulotsitlar suyak ko'migidagi eritropoezning faol yoki sust ekanini bilvosita ko'rsatadi. Agar kamqonlik mavjud bo'lsa-yu, retikulotsitlar soni oshmasa, bu suyak ko'migidagi eritropoezning yetarli darajada kompensator javob bermayotganini ko'rsatadi. Autoimmun kasalliklarda surunkali yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikda ko'pincha aynan shunday holat kuzatiladi. Aksincha, retikulotsitlar sonining oshishi gemolitik komponent yoki qon yo'qotish bilan bog'liq kamqonlik ehtimolini kuchaytiradi.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlarini aniqlash laborator diagnostikaning eng muhim yo'nalishlaridan biridir. Bu yerda zardob temiri, ferritin, transferrin va transferrin saturatsiyasi alohida ahamiyatga ega. Zardob temiri pasayishi kamqonlikda keng uchraydi, biroq u mustaqil holda tashxis qo'yish uchun yetarli emas. Ferritin organizmdagi temir zaxirasini aks ettiruvchi ko'rsatkich bo'lsa-da, u yallig'lanish oqsili ham hisoblanadi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda ferritin me'yoriy yoki yuqori bo'lsa ham, bu har doim temir yetarli degani emas. Transferrin saturatsiyasining pasayishi esa eritropoez uchun biologik faol temirning

kamayganini ko'rsatadi. Demak, temir almashinuvi ko'rsatkichlarini alohida emas, balki o'zaro bog'liq holda talqin qilish zarur.

Yallig'lanish markerlari ham laborator diagnostikada katta o'rin tutadi. C-reaktiv oqsil, eritrotsitlar cho'kish tezligi va boshqa o'tkir faza ko'rsatkichlari autoimmun kasallikning faollik darajasini baholashga yordam beradi. Ushbu markerlarning yuqori bo'lishi kamqonlikning surunkali yallig'lanish bilan bog'liq ekanini bilvosita ko'rsatadi. Ayniqsa, ferritin yuqori yoki me'yoriy bo'lib, zardob temiri pasaygan holatda yallig'lanish markerlarining oshganligi surunkali kasalliklar kamqonligi foydasiga muhim dalil bo'lib xizmat qiladi.

Gemolitik jarayon ehtimoli mavjud bo'lgan hollarda qo'shimcha laborator ko'rsatkichlar baholanadi. Bunday vaziyatda bilirubin fraksiyalari, laktatdehidrogenaza, haptoglobin va to'g'ridan to'g'ri antiglobulin testi muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Ayniqsa tizimli qizil yugurik yoki autoimmun gemolitik jarayonlardan shubhalanganda ushbu tekshiruvlar kamqonlikning shaklini aniqlashda katta yordam beradi. Shunday qilib, laborator diagnostika faqat surunkali kasalliklar kamqonligini aniqlash bilangina cheklanmay, boshqa kamqonlik turlarini inkor etish yoki tasdiqlashga ham xizmat qiladi.

Vitamin B12 va folat miqdorini aniqlash ham ayrim bemorlarda zarur bo'lishi mumkin. Bu ayniqsa yallig'lanishli ichak kasalliklari, malabsorbsiya, uzoq muddatli dori qabul qilish yoki makrotsitar kamqonlik aniqlangan hollarda muhimdir. Chunki autoimmun kasalliklar fonida kamqonlik ba'zan aralash genezli bo'lib, unda surunkali yallig'lanish bilan birga vitamin tanqisligi ham ishtirok etadi. Shu sababli faqat bitta mexanizmga tayanib xulosa chiqarish noto'g'ri bo'lishi mumkin.

Buyrak funksiyasini baholash ko'rsatkichlari ham laborator diagnostikaning muhim qismidir. Kreatinin, mochevina va glomerulyar filtratsiya tezligi kabi ko'rsatkichlar ayniqsa tizimli qizil yugurik, vaskulitlar va boshqa tizimli autoimmun kasalliklarda ahamiyatli. Chunki buyrak zararlanishi eritropoetin sintezining pasayishiga olib kelishi va kamqonlikni chuqurlashtirishi mumkin. Shu bois autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda buyrak faoliyatini inobatga olish zarur.

Ayrim hollarda suyak ko'migi faoliyatini chuqurroq baholash talab etiladi. Agar kamqonlik og'ir bo'lsa, sabab noaniq bo'lsa yoki ko'p qatorli sitopeniyalar aniqlansa, suyak ko'migi aspiratsiyasi yoki trepanobiopsiya masalasi ko'rib chiqilishi mumkin. Bu usullar mielodisplastik jarayonlar, aplastik o'zgarishlar, infiltrativ holatlar yoki dori vositalari bilan bog'liq suyak ko'migi supressiyasini aniqlashda yordam beradi. Ammo bu invaziv usullar bo'lgani uchun, odatda faqat zarur hollarda qo'llanadi.

Laborator diagnostikaning asosiy maqsadi — kamqonlik mavjudligini tasdiqlashdan tashqari, uning patogenetik shaklini aniqlashdir. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni to‘g‘ri baholash uchun gemoglobin va eritrotsitlar sonini aniqlashning o‘zi yetarli emas. Temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, yallig‘lanish markerlari, retikulotsitlar, gemolizga oid tahlillar, vitaminlar va buyrak faoliyati ko‘rsatkichlari birgalikda baholanishi kerak. Faqat shunday kompleks yondashuv kamqonlikning haqiqiy tabiatini ochib berishi va keyingi differensial diagnostika hamda davolash choralarini to‘g‘ri belgilashga imkon yaratadi.

Shunday qilib, laborator diagnostika usullari autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlash, uning turini baholash va patogenetik mexanizmlarini tushunishda hal qiluvchi o‘rin tutadi. Ushbu usullar yordamida surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi, gemolitik kamqonlik, vitamin yetishmovchiligi bilan bog‘liq kamqonlik va boshqa shakllardan farqlash mumkin. Shu sababli laborator diagnostika nafaqat tashxisning aniqligini oshiradi, balki bemor uchun eng maqbul davolash strategiyasini tanlashda ham muhim ilmiy-amaliy asos bo‘lib xizmat qiladi.

#### **4.2. Qonning umumiy tahlili va eritrotsitar ko‘rsatkichlar**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlashning eng birlamchi va amaliy jihatdan eng muhim bosqichi qonning umumiy tahlilidir. Ushbu tekshiruv yordamida gemoglobin miqdori, eritrotsitlar soni, gematokrit, eritrotsitlarning o‘rtacha hajmi, eritrotsitdagi gemoglobinning o‘rtacha miqdori va boshqa eritrotsitar indekslar baholanadi. Aynan shu ko‘rsatkichlar kamqonlikning mavjudligini tasdiqlash, uning og‘irlik darajasini aniqlash va dastlabki morfologik yo‘nalishini belgilashga imkon beradi <sup>40,41</sup>.

Gemoglobin va gematokrit pasayishi kamqonlikning asosiy laborator belgilaridir. Biroq bu ko‘rsatkichlar kamqonlikning turini ko‘rsatib bermaydi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda ularni eritrotsitar indekslar bilan birgalikda talqin qilish zarur. Qonning umumiy tahlili natijasida kamqonlik mikrotsitar, normotsitar yoki makrotsitar ko‘rinishda namoyon bo‘lishi mumkin. Surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlik ko‘pincha normotsitar-normoxrom, ba‘zan esa yengil mikrotsitar shaklda uchrashi qayd etilgan<sup>42</sup>.

Eritrotsitlarning o‘rtacha hajmi — MCV — eritrotsitar ko‘rsatkichlar ichida eng muhimlaridan biridir. MCV pasayishi ko‘proq temir tanqisligi yoki uzoq davom etgan yallig‘lanish fonida rivojlangan mikrotsitar kamqonlik ehtimolini ko‘rsatadi.

---

<sup>40</sup> *Evaluation of Anemia*. Merck Manual Professional Edition.

<sup>41</sup> *Anemia of Chronic Disease*. Merck Manual Professional Edition.

<sup>42</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. *Anemia of inflammation*. Blood. 2019.

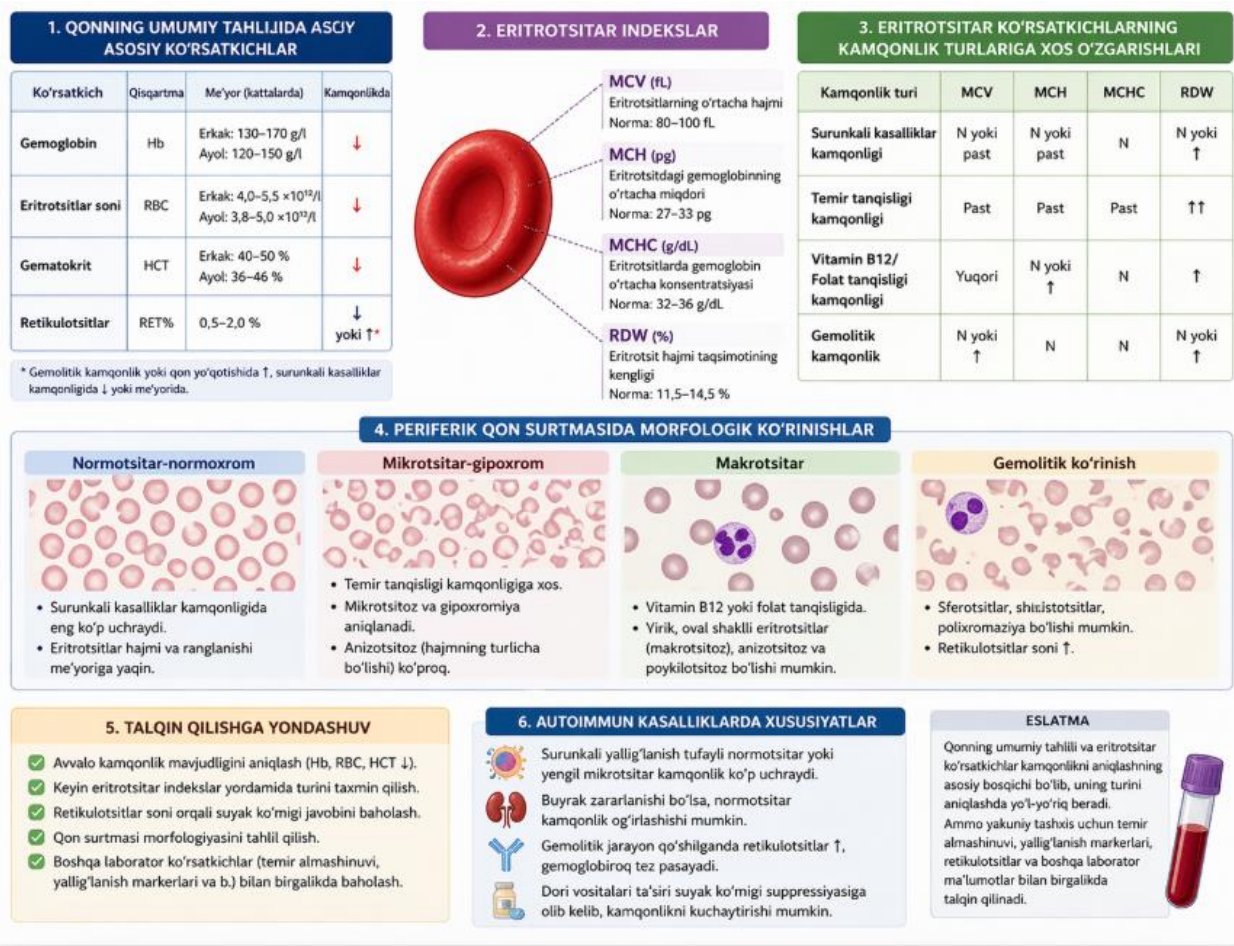
MCV me'yorida bo'lsa, bu ko'pincha surunkali kasalliklar kamqonligiga xos bo'lgan normotsitar holatni ifodalaydi. MCV oshishi esa vitamin B12 yoki folat yetishmovchiligi, ayrim dori vositalari ta'siri yoki boshqa makrotsitar holatlar haqida o'ylashga asos beradi .

Eritrotsitdagi gemoglobinning o'rtacha miqdori va eritrotsitlarning rang ko'rsatkichlari ham muhim diagnostik ahamiyatga ega. MCH va MCHC pasayishi gipoxromiyani ko'rsatishi mumkin, bu holat ayniqsa temir tanqisligi qo'shilgan bemorlarda yaqqolroq bo'ladi. Surunkali kasalliklar kamqonligida esa ushbu ko'rsatkichlar ko'pincha me'yoriy yoki me'yorning quyi chegarasida bo'ladi. Shu sababli eritrotsitar indekslarning birgalikdagi tahlili kamqonlikni faqat son jihatdan emas, balki sifat jihatdan ham baholashga yordam beradi<sup>43</sup>.

Qonning umumiy tahlilida retikulotsitlar sonini baholash alohida ahamiyatga ega. Retikulotsitlar suyak ko'migining eritropoezga qay darajada javob berayotganini ko'rsatadi. Agar kamqonlik fonida retikulotsitlar soni past yoki mos kelmaydigan darajada bo'lsa, bu giporegenerativ holatni, ya'ni suyak ko'migining yetarli kompensator javob bermayotganini bildiradi. Yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlik odatda aynan shunday giporegenerativ ko'rinishda bo'ladi.

---

<sup>43</sup> Camaschella C., Nai A., Silvestri L. *Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms.*



## 7-rasm. Qonning umumiy tahlili va eritrotsitar ko'rsatkichlarning diagnostik ahamiyati

Qon surtmagini mikroskopik baholash ham foydali qo'shimcha usul hisoblanadi. Periferik surtma eritrotsitlarning shakli, o'lchami va rangidagi o'zgarishlarni ko'rishga yordam beradi. Anizotsitoz, poykilotsitoz, gipoxromiya yoki boshqa morfologik belgilar kamqonlikning qo'shimcha sabablari bor-yo'qligini ko'rsatishi mumkin. Masalan, temir tanqisligida mikrotsitoz va gipoxromiya kuchliroq bo'lsa, yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikda bu o'zgarishlar unchalik yaqqol bo'lmasligi mumkin.

Autoimmun kasalliklarda qonning umumiy tahlili nafaqat kamqonlikni, balki boshqa gematologik o'zgarishlarni ham ko'rsatishi mumkin. Ayrim bemorlarda leykotsitoz yoki trombositoz yallig'lanish faolligini aks ettirishi mumkin, ba'zilarida esa leykopeniya yoki trombositopeniya autoimmun jarayonning o'ziga xos xususiyati bo'lishi mumkin. Shu sababli qonning umumiy tahlilini alohida bir ko'rsatkich emas, balki bemorning umumiy gematologik holatini aks ettiruvchi kompleks tekshiruv sifatida baholash lozim.

Shunday qilib, qonning umumiy tahlili va eritrotsitar ko'rsatkichlar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni aniqlashning boshlang'ich, lekin juda muhim laborator bosqichidir. Gemoglobin, gematokrit, MCV, MCH, MCHC, retikulotsitlar

va periferik surtma ko'rsatkichlari kamqonlikning mavjudligi, morfologik turi va ehtimoliy patogenetik yo'nalishini belgilashda muhim ahamiyat kasb etadi. Biroq ushbu ko'rsatkichlar yakka holda yetarli emas, ularni temir almashinuvi va yallig'lanish markerlari bilan birgalikda talqin qilish zarur.

### **4.3. Temir almashinuvi ko'rsatkichlari**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda temir almashinuvi ko'rsatkichlari alohida diagnostik ahamiyatga ega. Chunki ushbu bemorlarda kamqonlik ko'pincha sof temir tanqisligi bilan emas, balki surunkali yallig'lanish, funksional temir yetishmovchiligi va temirning organizm bo'ylab qayta taqsimlanishi bilan bog'liq holda rivojlanadi. Shu sababli temir almashinuvi ko'rsatkichlarini to'g'ri talqin qilish surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda muhim bosqich hisoblanadi <sup>44</sup>.

Temir almashinuvini baholashda eng ko'p qo'llaniladigan laborator ko'rsatkichlar — zardob temiri, ferritin, transferrin va transferrin saturatsiyasidir. Zardob temiri qonda aylanib yuruvchi temir miqdorini ko'rsatadi, biroq bu ko'rsatkich kun davomida, ovqatlanish, yallig'lanish va boshqa omillar ta'sirida o'zgaruvchan bo'lgani sababli yakka holda yuqori diagnostik aniqlikka ega emas. Shunga qaramay, u boshqa ko'rsatkichlar bilan birgalikda baholanganda muhim ma'lumot beradi .

Ferritin organizmdagi temir zaxirasini aks ettiruvchi asosiy ko'rsatkichlardan biridir. Temir tanqisligi kamqonligida ferritin odatda pasayadi va bu temir zaxiralari kamayganini ko'rsatadi. Ammo autoimmun kasalliklarda ferritinning talqini murakkabroq bo'ladi, chunki u o'tkir faza oqsili ham hisoblanadi. Surunkali yallig'lanish sharoitida ferritin me'yoriy yoki hatto yuqori bo'lishi mumkin, garchi eritropoez uchun biologik faol temir yetarli bo'lmasa ham. Shu sababli ferritinning me'yoriy yoki yuqori bo'lishi autoimmun kasalliklarda temir tanqisligi yo'q degan xulosaga olib kelmasligi kerak.

Transferrin temirni qonda tashuvchi asosiy oqsil bo'lib, uning miqdori temir almashinuvining holatini aks ettiradi. Temir tanqisligida transferrin miqdori odatda oshadi, chunki organizm mavjud temirni maksimal darajada tashishga harakat qiladi. Surunkali yallig'lanish va surunkali kasalliklar kamqonligida esa transferrin ko'pincha pasayadi yoki me'yorning quyi chegarasida bo'ladi. Bu holat yallig'lanishning oqsil sintezi va temir tashilishiga ko'rsatadigan ta'siri bilan bog'liq.

---

<sup>44</sup> Camaschella C., Nai A., Silvestri L. *Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms.*

Transferrin saturatsiyasi esa temirning transferrin bilan to‘yinganlik darajasini ko‘rsatadi va eritropoez uchun qanchalik temir mavjudligini baholashda juda foydali ko‘rsatkichdir. Ushbu ko‘rsatkich pasayganda, qonda biologik faol temir yetishmovchiligi mavjudligi haqida xulosa qilish mumkin. Temir tanqisligi kamqonligida ham, surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikda ham transferrin saturatsiyasi pasayishi mumkin. Shu sababli uni ferritin va yallig‘lanish markerlari bilan birga tahlil qilish kerak.

Autoimmun kasalliklarda temir almashinuvi ko‘rsatkichlarini talqin qilishda funksional temir tanqisligi tushunchasi alohida ahamiyatga ega. Bunday holatda organizmda temir zaxiralari saqlangan bo‘ladi, ferritin normal yoki yuqori bo‘lishi mumkin, biroq gepsidin ortishi sababli temir eritropoez uchun yetarli darajada safarbar qilinmaydi. Natijada qonda biologik faol temir kamayadi, transferrin saturatsiyasi pasayadi va eritropoez susayadi. Bu holat surunkali kasalliklar kamqonligining klassik laborator ko‘rinishlaridan biridi.

Ayrim hollarda qo‘shimcha ko‘rsatkichlar, masalan eruvchan transferrin retseptori ham foydali bo‘lishi mumkin. Ushbu marker hujayralarning temirga bo‘lgan ehtiyojini aks ettiradi va yallig‘lanish ta‘siriga ferritindek kuchli bog‘liq emas. Shu sababli u temir tanqisligi bilan surunkali kasalliklar kamqonligini farqlashda qo‘shimcha diagnostik ahamiyatga ega deb qaraladi. Biroq ushbu ko‘rsatkich hamma joyda rutinda aniqlanavermaydi, shuning uchun amaliyotda ko‘proq ferritin, transferrin saturatsiyasi va yallig‘lanish markerlari asosiy o‘rinda qoladi.

Temir almashinuvi ko‘rsatkichlari autoimmun kasalliklarda differensial diagnostika uchun ayniqsa zarurdir. Masalan, ferritin past, transferrin yuqori va transferrin saturatsiyasi pasaygan bo‘lsa, bu ko‘proq temir tanqisligi kamqonligi foydasiga bo‘ladi. Ferritin me‘yoriy yoki yuqori, transferrin past yoki me‘yoriy, transferrin saturatsiyasi esa pasaygan bo‘lsa, bu ko‘proq surunkali kasalliklar kamqonligini ko‘rsatadi. Ammo amaliyotda ko‘pincha aralash shakllar uchraydi, ya‘ni temir tanqisligi bilan surunkali yallig‘lanish birgalikda mavjud bo‘ladi. Bunday hollarda ko‘rsatkichlarni birgalikda va ehtiyotkorlik bilan tahlil qilish kerak.

Shunday qilib, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari autoimmun kasalliklarda kamqonlikning patogenetik mohiyatini ochib beruvchi muhim laborator mezonlardir. Zardob temiri, ferritin, transferrin va transferrin saturatsiyasi birgalikda baholanganda surunkali kasalliklar kamqonligi, temir tanqisligi kamqonligi va aralash shakllarni farqlashga yordam beradi. Shu bois ushbu ko‘rsatkichlar laborator

diagnostika va keyingi terapevtik yondashuvni tanlashda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi<sup>45</sup>.

#### 4.4. Yallig‘lanish markerlari

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda yallig‘lanish markerlari muhim diagnostik va differensial ahamiyatga ega. Chunki surunkali kasalliklar kamqonligi ko‘pincha aynan immun-yallig‘lanish jarayonining uzoq davom etishi fonida shakllanadi. Shu sababli yallig‘lanish darajasini aks ettiruvchi laborator ko‘rsatkichlar kamqonlikning patogenetik mohiyatini tushunish, uning temir tanqisligi bilan bog‘liq shakllaridan farqlash va asosiy kasallik faolligini baholashda katta ahamiyat kasb etadi<sup>46,47</sup>.

Amaliyotda eng ko‘p qo‘llaniladigan yallig‘lanish markerlari — C-reaktiv oqsil (CRP) va eritrotsitlar cho‘kish tezligi (EChT/ESR) hisoblanadi. CRP jigar tomonidan sintez qilinadigan o‘tkir faza oqsili bo‘lib, yallig‘lanish kuchayganda uning miqdori tez ortadi. U nisbatan dinamik marker sanaladi: yallig‘lanish boshlangach tez ko‘tariladi va jarayon pasayganda ham qisqa muddatda kamayadi. Shu sababli CRP yallig‘lanishning joriy faolligini baholashda ancha sezgir ko‘rsatkich sifatida qaraladi. ESR esa qonda o‘tkir faza oqsillari, ayniqsa fibrinogen va immunoglobulinlar ta’sirida eritrotsitlarning cho‘kish tezligini aks ettiradi. U ham yallig‘lanish haqida ma’lumot beradi, biroq nisbatan sust va ko‘proq bilvosita ko‘rsatkich hisoblanadi<sup>48</sup>.

Autoimmun kasalliklarda ushbu markerlarning oshishi kamqonlikning yallig‘lanish bilan bog‘liq shakli ehtimolini kuchaytiradi. Masalan, gemoglobin pasaygan, zardob temiri kamaygan, ferritin esa normal yoki yuqori bo‘lgan bemorda CRP va ESRning oshganligi surunkali kasalliklar kamqonligi foydasiga muhim dalil bo‘lishi mumkin. Aksincha, ferritin past, transferrin yuqori va yallig‘lanish markerlari keskin ko‘tarilmagan holatlarda temir tanqisligi kamqonligi ehtimoli yuqoriroq bo‘ladi.

CRPning klinik ustunliklaridan biri shundaki, u ESRga qaraganda kamroq tashqi omillarga bog‘liq bo‘ladi. ESR esa nafaqat yallig‘lanish, balki anemiyaning o‘zi, yosh, jins, homiladorlik, buyrak yetishmovchiligi va boshqa omillar ta’sirida ham oshishi mumkin. Ayniqsa, kamqonlik mavjud bo‘lgan bemorlarda ESR

---

<sup>45</sup> *Anemia of Chronic Disease*. Merck Manual Professional Edition.

<sup>46</sup> Camaschella C., Nai A., Silvestri L. *Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms*.

<sup>47</sup> Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. *Anemia of inflammation*. Blood. 2019.

<sup>48</sup> UCSF Hospital Handbook. *Approach to Rheumatology Labs: ESR and CRP*.

nisbatan yuqoriroq chiqishi mumkin, shuning uchun uni doimo klinik holat va boshqa laborator ko'rsatkichlar bilan birgalikda talqin qilish lozim.

*5-Jadval. Autoimmun kasalliklarda asosiy yallig'lanish markerlari*

<b>№</b>	<b>Ko'rsatkich</b>	<b>O'zgarishi</b>	<b>Diagnostik ahamiyati</b>
1	C-reaktiv oqsil (CRP)	Oshadi	Yallig'lanish faolligini ko'rsatadi
2	Eritrotsitlar cho'kish tezligi (EChT)	Oshadi	Surunkali yallig'lanishni baholashda muhim
3	Ferritin	Me'yoriy yoki oshgan	Temir zaxirasi va yallig'lanish bilan bog'liq holatni ko'rsatadi
4	Gepsidin	Oshadi	Temir-restriktiv eritropoezga olib keladi

Autoimmun kasalliklarda yallig'lanish markerlari faqat kamqonlikni tushuntirish uchun emas, balki asosiy kasallik faolligini monitoring qilish uchun ham muhimdir. Revmatoid artrit, vaskulitlar va yallig'lanishli ichak kasalliklarida CRP va ESRning dinamik o'zgarishi yallig'lanish darajasi va davolash samaradorligini baholashda keng qo'llanadi. Tizimli qizil yugurikda esa vaziyat nisbatan murakkabroq bo'lib, ayrim bemorlarda CRP unchalik yuqori bo'lmasligi mumkin, shu sababli yallig'lanishni baholashda boshqa immunologik markerlar bilan birgalikda ko'rib chiqiladi.

Ferritin ham ma'lum ma'noda yallig'lanish markerlari qatoriga kiradi, chunki u faqat temir zaxirasini emas, balki o'tkir faza reaksiyasini ham aks ettiradi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda ferritinning yuqoriligi har doim temir zaxirasi yaxshi degani emas. Aksincha, yallig'lanish kuchayganda ferritin oshib, haqiqiy temir tanqisligini "yashirib" qo'yishi mumkin. Shuning uchun ferritinni CRP, ESR va transferrin saturatsiyasi bilan birga tahlil qilish ancha to'g'ri yondashuv hisoblanadi<sup>49</sup>.

So'nggi yillarda yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlikda gepsidin va ayrim qo'shimcha biomarkerlarning roli ham ko'proq o'rganilmoqda. Gepsidin temir homeostazini boshqaruvchi markaziy regulyator bo'lib, yallig'lanish kuchayganida uning sintezi ortadi va bu temir-restriktiv eritropoezga olib keladi. Hozircha gepsidin kundalik amaliyotda hamma joyda rutinga kirmagan bo'lsa-da, u surunkali

<sup>49</sup> QJM. Serum ferritin/C-reactive protein ratio is a simple and effective marker in inflammatory states.

yallig‘lanish va temir almashinuvi o‘rtasidagi bog‘liqlikni tushuntiruvchi istiqbolli marker sifatida qaralmoqda .

Shunday qilib, yallig‘lanish markerlari autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda muhim laborator mezonlardir. CRP va ESR asosiy yallig‘lanish darajasini aniqlashda, ferritin esa temir zaxirasi bilan birga o‘tkir faza reaksiyasini baholashda yordam beradi. Ushbu markerlarni temir almashinuvi ko‘rsatkichlari va qonning umumiy tahlili bilan birgalikda talqin qilish surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda va kasallik faolligini baholashda katta amaliy ahamiyatga ega

#### **4.5. Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlash**

Autoimmun kasalliklarda uchraydigan kamqonlikni to‘g‘ri baholashda surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlash alohida ahamiyatga ega. Chunki ushbu ikki holatning klinik belgilarida o‘xshashlik ko‘p bo‘lsa-da, ularning kelib chiqish mexanizmi, laborator ko‘rsatkichlari va davolash yondashuvlari bir-biridan sezilarli farq qiladi. Amaliyotda ayniqsa autoimmun kasalliklarda bu masala murakkablashadi, chunki bemorda surunkali yallig‘lanish bilan birga haqiqiy temir tanqisligi ham mavjud bo‘lishi mumkin. Shu sababli differensial tashxis faqat bitta ko‘rsatkich asosida emas, balki klinik va laborator ma’lumotlarni birgalikda baholash asosida olib borilishi lozim.

Surunkali kasalliklar kamqonligi, odatda, uzoq davom etuvchi yallig‘lanish, infeksiya, autoimmun jarayon yoki boshqa surunkali patologik holatlar fonida rivojlanadi. Uning asosida temir zaxirasining mutlaq kamayishi emas, balki temirning eritropoez uchun yetarli darajada safarbar etilmasligi yotadi. Bunda yallig‘lanish mediatorlari ta’sirida gepsidin ortadi, natijada temir ichakdan kamroq so‘riladi va makrofaglarda ushlanib qoladi. Temir tanqisligi kamqonligida esa asosiy muammo organizmda temir zaxiralarining kamayib ketishidadir. Bu holat uzoq davom etuvchi qon yo‘qotish, temirning yetarli tushmasligi yoki so‘rilishining buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Klinik jihatdan har ikki kamqonlikda ham umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, ish qobiliyatining pasayishi va jismoniy faollikning susayishi kuzatiladi. Shu bois faqat simptomlarga qarab ularni bir-biridan aniq farqlash qiyin. Biroq temir tanqisligi kamqonligida teri va shilliq qavatlar oqarishi, tirnoqlarning mo‘rtlashishi, soch to‘kilishi, terining quruqlashishi, ba’zan ta’min sezgisining buzilishi kabi sideropenik belgilar ko‘proq uchraydi. Surunkali kasalliklar kamqonligida esa bu belgilar odatda unchalik yaqqol bo‘lmaydi, buning o‘rniga asosiy yallig‘lanish kasalligining simptomlari ustun turadi.

Qonning umumiy tahlilida surunkali kasalliklar kamqonligi ko'pincha normotsitar-normoxrom yoki yengil mikrotsitar ko'rinishda bo'ladi. Temir tanqisligi kamqonligi esa aksariyat hollarda mikrotsitar-gipoxrom xususiyatga ega bo'ladi. Demak, eritrotsitlarning o'rtacha hajmi va gemoglobin bilan to'yinganlik ko'rsatkichlari dastlabki differensial baholashda yordam beradi. Biroq uzoq davom etgan surunkali kasalliklar kamqonligida ham mikrotsitoz paydo bo'lishi mumkinligi sababli, faqat eritrotsitar indekslarga tayanish yetarli emas.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlari differensial diagnostikada hal qiluvchi o'rin tutadi. Temir tanqisligi kamqonligida zardob temiri pasayadi, ferritin kamayadi, transferrin oshadi va transferrin saturatsiyasi pasayadi. Surunkali kasalliklar kamqonligida esa zardob temiri ham pasaygan bo'lishi mumkin, biroq ferritin ko'pincha me'yoriy yoki yuqori bo'ladi, transferrin esa aksincha pasaygan yoki me'yorning quyi chegarasida bo'ladi. Transferrin saturatsiyasi ikkala holatda ham kamayishi mumkin, shu sababli uni ferritin va yallig'lanish markerlari bilan birgalikda talqin qilish zarur.

Ferritin ko'rsatkichining talqini ayniqsa ehtiyotkorlikni talab qiladi. Temir tanqisligi kamqonligida ferritinning pasayishi temir zaxiralari kamayganini ko'rsatadi. Ammo autoimmun kasalliklarda ferritin o'tkir faza oqsili bo'lgani uchun yallig'lanish fonida ko'tarilishi mumkin. Shu sababli ferritin me'yoriy yoki yuqori chiqsa ham, bemorda funksional temir yetishmovchiligi bo'lishi ehtimoli saqlanib qoladi. Aynan shu holat surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda eng katta diagnostik qiyinchiliklardan birini yuzaga keltiradi.

Yallig'lanish markerlari bu farqlashda katta yordam beradi. C-reaktiv oqsil va eritrotsitlar cho'kish tezligining oshishi kamqonlikning yallig'lanish bilan bog'liq ekanini ko'rsatadi. Agar gemoglobin pasaygan, ferritin normal yoki yuqori, zardob temiri past va yallig'lanish markerlari oshgan bo'lsa, bu ko'proq surunkali kasalliklar kamqonligi foydasiga bo'ladi. Aksincha, ferritin past bo'lib, yallig'lanish markerlari keskin ko'tarilmagan holatda temir tanqisligi ehtimoli kuchayadi.

Amaliyotdagi eng murakkab vaziyatlardan biri — aralash shakldagi kamqonlikdir. Bunda bemorda bir vaqtning o'zida ham surunkali yallig'lanish, ham haqiqiy temir tanqisligi mavjud bo'ladi. Bu holat ayniqsa yallig'lanishli ichak kasalliklari, revmatoid artrit yoki uzoq davom etuvchi autoimmun jarayonlarda uchrashi mumkin. Bunday bemorlarda ferritin me'yoriy ko'rinishi mumkin, ammo aslida temir zaxiralari kamaygan bo'ladi. Shu sababli differensial tashxisda barcha laborator ko'rsatkichlarni kompleks baholash muhimdir.

Surunkali kasalliklar kamqonligi bilan temir tanqisligi kamqonligini farqlash davolash nuqtai nazaridan ham juda muhimdir. Temir tanqisligi kamqonligida asosiy maqsad temir zaxiralari tiklash bo'lsa, surunkali kasalliklar kamqonligida asosiy yondashuv yallig'lanish manbaini nazorat qilishga qaratiladi. Agar kamqonlik noto'g'ri baholansa va faqat temir tanqisligi deb qabul qilinsa, davolash yetarli samara bermasligi mumkin. Aksincha, haqiqiy temir tanqisligi mavjud bo'lgan bemorda uni e'tibordan chetda qoldirish ham kamqonlikni chuqurlashtiradi.

Shunday qilib, surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlash autoimmun kasalliklarda diagnostikaning muhim bosqichlaridan biridir. Ularning klinik belgilari o'xshash bo'lsa-da, patogenetik asoslari va laborator ko'rsatkichlari bir-biridan farq qiladi. Shu bois gemoglobin, eritrotsitar indekslar, ferritin, zardob temiri, transferrin, transferrin saturatsiyasi va yallig'lanish markerlarini birgalikda baholash eng to'g'ri yondashuv hisoblanadi. Aynan shunday kompleks differensial baholashgina kamqonlikning haqiqiy turini aniqlash va samarali davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi.

#### **4.6. Aralash turdagi kamqonliklarni aniqlash**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni tashxislashdagi eng murakkab masalalardan biri aralash turdagi kamqonliklarni aniqlashdir. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko'pincha faqat bitta patogenetik mexanizm asosida emas, balki bir vaqtning o'zida bir necha omillar ta'sirida rivojlanadi. Masalan, surunkali yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlik temir tanqisligi, vitamin B12 yoki folat yetishmovchiligi, autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi yoki dori vositalarining suyak ko'migiga ta'siri bilan qo'shilib kelishi mumkin. Shu sababli aralash kamqonliklarni aniqlash oddiy laborator baholash bilan cheklanmaydi va kompleks diagnostik yondashuvni talab qiladi.

Aralash turdagi kamqonlik deganda, bemorda bir vaqtning o'zida kamqonlikning ikki yoki undan ortiq mexanizmi mavjud bo'lgan holat tushuniladi. Autoimmun kasalliklarda eng ko'p uchraydigan aralash shakllardan biri — surunkali kasalliklar kamqonligi bilan temir tanqisligi kamqonligining birgalikda uchrashidir. Bu ayniqsa yallig'lanishli ichak kasalliklari, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik va vaskulitlarda kuzatilishi mumkin. Bunday holatlarda bir tomondan yallig'lanish ta'sirida gepsidin ortadi va temir eritropoez uchun yetarli darajada safarbar etilmaydi, ikkinchi tomondan esa yashirin qon yo'qotish, malabsorbsiya yoki uzoq davom etuvchi oziq modda tanqisligi sababli organizmning haqiqiy temir zaxiralari ham kamayadi.

Aralash kamqonliklarni aniqlashda klinik baholash muhim boshlang'ich bosqich hisoblanadi. Bemorning asosiy autoimmun kasalligi, uning davomiyligi,

faollik darajasi, qon yo'qotish ehtimoli, ovqatlanish xususiyatlari, ichakdagi so'rilish buzilishlari, qo'llanilayotgan dori vositalari va hamroh a'zolar zararlanishi albatta e'tiborga olinishi kerak. Masalan, revmatoid artritli bemorda surunkali yallig'lanish ustun bo'lishi mumkin, ammo uzoq muddat nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar qabul qilgan bo'lsa, yashirin oshqozon-ichak qon ketishi ham ehtimoldan xoli emas. Yallig'lanishli ichak kasalliklarida esa surunkali yallig'lanish bilan birga doimiy qon yo'qotish va malabsorbsiya ham qo'shiladi.

Qonning umumiy tahlili aralash kamqonliklardan shubhalanishda muhim ahamiyatga ega. Bunday hollarda eritrotsitar indekslar bir xil yo'nalishda bo'lmasligi mumkin. Masalan, surunkali kasalliklar kamqonligi odatda normotsitar ko'rinishda bo'lsa, temir tanqisligi mikrotsitar o'zgarishlar beradi. Agar bemorda bir vaqtning o'zida ikki mexanizm mavjud bo'lsa, eritrotsitlarning o'rtacha hajmi me'yoriy bo'lib ko'rinsa ham, aslida uning ortida aralash patogenez yashiringan bo'lishi mumkin. Shuning uchun MCV, MCH, MCHC va eritrotsitlar taqsimlanish kengligi kabi ko'rsatkichlarni birgalikda talqin qilish zarur. Ayniqsa RDW oshgan bo'lsa, bu eritrotsitlar populyatsiyasining notekisligini ko'rsatib, aralash jarayondan darak berishi mumkin.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlari aralash kamqonliklarni aniqlashda markaziy o'rin tutadi. Biroq aynan shu bosqichda eng katta diagnostik qiyinchiliklar yuzaga keladi. Sababi shundaki, ferritin yallig'lanish oqsili bo'lgani uchun surunkali yallig'lanish sharoitida me'yoriy yoki yuqori bo'lishi mumkin, garchi bemorda haqiqiy temir tanqisligi mavjud bo'lsa ham. Natijada ferritinning o'zi bilan temir zaxirasi haqida xulosa chiqarish xato bo'lishi mumkin. Agar zardob temiri past, transferrin saturatsiyasi kamaygan, ferritin esa kutilgandek juda past emas, lekin yallig'lanish markerlari oshgan bo'lsa, aralash kamqonlik ehtimolini o'ylash lozim.

Yallig'lanish markerlari aralash turdagi kamqonlikni tushunishda yordam beradi. C-reaktiv oqsil va eritrotsitlar cho'kish tezligi yuqori bo'lsa, kamqonlikning bir qismi albatta yallig'lanish bilan bog'liq bo'lishi ehtimoli ortadi. Ammo shu bilan birga ferritin chegaraviy past yoki transferrin yuqoriroq bo'lsa, bu haqiqiy temir tanqisligi ham qo'shilganini ko'rsatishi mumkin. Demak, aralash kamqonlikni aniqlash uchun yallig'lanish markerlari bilan temir almashinuvi ko'rsatkichlarini birgalikda baholash zarur.

Retikulotsitlar soni ham differensial bahoda foydalidir. Agar kamqonlik chuqur bo'lsa-yu, retikulotsit javobi sust bo'lsa, bu eritropoezning yetarli emasligini ko'rsatadi. Agar retikulotsitoz kuzatilsa, gemolitik komponent yoki yaqinda qon yo'qotish ehtimolini ko'rib chiqish kerak bo'ladi. Autoimmun kasalliklarda ayniqsa tizimli qizil yugurikda surunkali yallig'lanish bilan birga autoimmun gemoliz ham

qo‘shilishi mumkin. Bunday hollarda kamqonlikning klinik manzarasi va laborator natijalari yanada murakkablashadi.

Vitamin B12 va folat yetishmovchiligi bilan bog‘liq aralash shakllar ham e‘tibordan chetda qolmasligi kerak. Yallig‘lanishli ichak kasalliklari, malabsorbsiya sindromi, uzoq muddatli dori qabul qilish yoki ovqatlanishdagi cheklanishlar mavjud bo‘lsa, makrotsitar komponent qo‘shilishi mumkin. Bunday hollarda kamqonlik faqat temir bilan izohlanmaydi. Aksincha, eritrotsitlar morfologiyasida aralash ko‘rinish paydo bo‘lishi, MCV esa kutilgan darajada o‘zgarmasligi mumkin. Shu sababli vitaminlar darajasini tekshirish ayrim bemorlarda zarur bo‘ladi.

Buyrak zararlanishi bilan kechuvchi autoimmun kasalliklarda aralash kamqonlikning yana bir muhim shakli kuzatiladi. Bu yerda surunkali yallig‘lanish bilan birga eritropoetin sintezining pasayishi ham kamqonlikni chuqurlashtiradi. Natijada bemorda bir vaqtning o‘zida temir-restriktiv eritropoez ham, gormonal yetishmovchilikka bog‘liq eritropoez pasayishi ham mavjud bo‘ladi. Agar bunga temir tanqisligi yoki dori vositalarining mielosupressiv ta‘siri ham qo‘shilsa, kamqonlik yanada og‘ir va barqaror tus oladi.

Aralash kamqonliklarni aniqlashda asosiy tamoyil — birgina ko‘rsatkichga tayanmaslikdir. Har bir laborator natija kasallikning klinik manzarasi, asosiy autoimmun jarayonning faolligi, yallig‘lanish darajasi va bemordagi qo‘shimcha xavf omillari bilan birgalikda talqin qilinishi kerak. Ba‘zan dastlabki natijalar yetarli bo‘lmasligi mumkin va dinamik kuzatuv zarur bo‘ladi. Masalan, yallig‘lanish kamaygandan so‘ng ferritin yoki transferrin ko‘rsatkichlari boshqacha talqin qilinishi mumkin.

ASOSIY KAMQONLIK TURLARINING TAQQOSLASHI			
Ko'rsatkich	Surunkali kasalliklar kamqonligi (SKK)	Temir tanqisligi kamqonligi (TTK)	Aralash turdagi kamqonlik
MCV	Normotsitar (yoki yengil mikrotsitar)	Mikrotsitar	Normotsitar yoki mikrotsitar (aralash ko'rinish bo'lishi mumkin)
MCH, MCHC	Normoxrom	Gipoxrom	Normoxrom yoki gipoxrom
RDW	Normal yoki yengil ↑	Odatda ↑↑	Odatda ↑
Zardob temiri	Past	Past	Past
Ferritin	Normal yoki ↑	Past	Normal yoki past (yallig'lanish fonida)
Transferrin	Past yoki normal	Yuqori	Normal yoki yuqori
Transferrin saturatsiyasi	Past	Past	Past
Yallig'lanish markerlari (CRP, ECHT)	Oshgan	Normal yoki yengil ↑	Oshgan (agar yallig'lanish mavjud bo'lsa)
Retikulotsitlar soni	Normal yoki past	Normal yoki yengil ↑	O'zgaruvchan (past yoki ↑ - boshqa omillarga bog'liq)

ARALASH KAMQONLIK SABABLARI (AUTOIMMUN KASALLIKLARDA)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Surunkali yallig'lanish (SKK)</li> <li>Temir tanqisligi (qon yo'qotish, malabsorbsiya, yetarli tushmasligi)</li> <li>Vitamin B12/folat yetishmovchiligi</li> <li>Buyrak zararlanishi (eritropoetin yetishmovchiligi)</li> <li>Dori vositalari ta'siri (mielosupressiya)</li> <li>Autoimmun gemoliz</li> </ul>	<p><b>ARALASH KAMQONLIKKA SHUBHA UYG'OTUVCHI BELGILAR</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Klinik ko'rinish ma'lum bir kamqonlik turiga to'liq mos kelmasligi</li> <li>Eritrotsitar indekslar bir-biriga zid ko'rinish berishi (masalan, MCV normal, ammo ferritin past bo'lishi)</li> <li>Ferritin normal yoki ↑ bo'lsa-da, transferrin yuqori bo'lishi</li> <li>Yallig'lanish markerlari oshgan, lekin sideropenik belgilar mavjud bo'lishi</li> <li>Davolashga kutilgan javob yoq; yoki yengil bo'lishi</li> </ul>

**ESLATMA:**  
Laborator ko'rsatkichlarni klinik ma'lumotlar bilan birgalikda baholash aralash kamqonlikni aniqlashda muhim.

LABORATOR BELGILAR VA PERIFERIK SURTMA		
<p><b>Surunkali kasalliklar kamqonligi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Normotsitar, normoxrom eritrotsitlar</li> <li>Anizotsitoz yengil</li> <li>Retikulotsitlar normal yoki past</li> </ul>	<p><b>Temir tanqisligi kamqonligi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Mikrotsitar, gipoxrom eritrotsitlar</li> <li>Anizotsitoz kuchli</li> <li>Poykilotsitoz (qalam hujayralar)</li> <li>Retikulotsitlar normal yoki ↑</li> </ul>	<p><b>Aralash turdagi kamqonlik</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Eritrotsitar turli o'lchamda va rangda</li> <li>Anizotsitoz va poykilotsitoz yaqqol</li> <li>Retikulotsitlar o'zgaruvchan</li> </ul>

**ARALASH KAMQONLIKNI ANIQLASH ALGORITMI**

**XULOSA:** Aralash kamqonliklar ko'p komponentli patogenezga ega. Ularni aniqlash uchun temir almashinuvi, yallig'lanish markerlari, vitaminlar, retikulotsitlar, gemoliz va boshqa ko'rsatkichlarni kompleks baholash zarur.

**8-rasm. Vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlikning asosiy sabablari va klinik ahamiyati**

Amaliy jihatdan aralash turdagi kamqonliklarni aniqlash juda muhim, chunki davolash strategiyasi ham aynan shunga bog'liq bo'ladi. Agar bemorda faqat surunkali kasalliklar kamqonligi deb noto'g'ri baho berilsa, haqiqiy temir tanqisligi davolanmay qolishi mumkin. Aksincha, kamqonlikning yallig'lanish bilan bog'liq qismi e'tibordan chetda qolsa, faqat temir preparatlari kutilgan samarani bermaydi. Shu bois to'g'ri tashxis nafaqat ilmiy, balki bevosita klinik ahamiyatga ham ega.

Shunday qilib, aralash turdagi kamqonliklarni aniqlash autoimmun kasalliklarda diagnostikaning eng murakkab, ammo eng muhim bosqichlaridan biridir. Bunday holatlarda surunkali yallig'lanish, temir tanqisligi, eritropoezning susayishi, gemolitik jarayonlar, vitamin yetishmovchiligi va buyrak bilan bog'liq omillar bir-biri bilan qo'shilib kelishi mumkin. Shu sababli aralash kamqonlikni aniqlash uchun klinik ma'lumotlar, qonning umumiy tahlili, temir almashinuvi ko'rsatkichlari, yallig'lanish markerlari va zarur hollarda qo'shimcha laborator usullarni kompleks baholash eng to'g'ri yondashuv hisoblanadi.

**4.7. Suyak ko'migi tekshiruvining o'rni**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda suyak ko'migi tekshiruvi har doim ham birinchi bosqichdagi usul hisoblanmaydi. Odatda kamqonlikni tashxislash qonning umumiy tahlili, eritrotsitar ko'rsatkichlar, retikulotsitlar soni,

temir almashinuvi ko'rsatkichlari va yallig'lanish markerlari asosida boshlanadi. Biroq ayrim murakkab, noaniq yoki og'ir holatlarda suyak ko'migi aspiratsiyasi va trepanobiopsiyasi muhim diagnostik ahamiyat kasb etadi. Ular gemopoezning haqiqiy holatini to'g'ridan to'g'ri baholash, eritroid qatorning faolligini aniqlash va kamqonlikning sababini boshqa gematologik yoki infiltrativ jarayonlardan farqlash imkonini beradi.

Suyak ko'migi tekshiruvining asosiy o'rni shundaki, u eritropoezning qaysi bosqichida buzilish mavjudligini aniqlashga yordam beradi. Surunkali kasalliklar kamqonligida ko'pincha suyak ko'migi to'liq falaj bo'lmaydi, aksincha eritropoez nisbatan sustlashgan, temir esa makrofaglarda to'planib qolgan bo'ladi. Shuning uchun suyak ko'migi tekshiruvi ayrim hollarda temir zaxiralarining haqiqiy holatini baholashda "oltin standart" sifatida ko'riladi, ayniqsa periferik laborator ko'rsatkichlar yallig'lanish sababli chalkash bo'lganda. Yallig'lanish bilan kechuvchi kamqonlikda temir suyak ko'migida bo'lishi mumkin, ammo u eritroblastlar tomonidan yetarli darajada ishlatilmaydi; temir tanqisligida esa aksincha, zaxiralar ham kamaygan bo'ladi.

Amaliy jihatdan suyak ko'migi tekshiruvi quyidagi vaziyatlarda ayniqsa muhim bo'ladi: kamqonlikning sababi odatiy laborator usullar bilan aniqlanmasa; bir vaqtning o'zida bir necha qon qatori pasaygan bo'lsa; gemolitik yoki aplastik jarayonlardan shubha qilinsa; mielodisplastik sindrom, leykemiya, mielofibroz, suyak ko'migi infiltratsiyasi yoki dori vositalariga bog'liq mielosupressiya ehtimoli mavjud bo'lsa. Bundan tashqari, autoimmun kasalliklarda uzoq davom etuvchi, davolashga sust javob beruvchi yoki klinik manzarasi odatiy surunkali kasalliklar kamqonligiga to'liq mos kelmaydigan holatlarda ham ushbu usul ko'rib chiqiladi.

Suyak ko'migi aspiratsiyasi va trepanobiopsiyasi bir-birini to'ldiruvchi usullardir. Aspiratsiya hujayra tarkibini, eritroid, mieloid va megakariositar qatorlarning nisbatini baholash imkonini beradi. Trepanobiopsiya esa suyak ko'migi arxitektonikasini, fibroz darajasini, infiltrativ o'zgarishlarni va umumiy hujayraviylikni yaxshiroq ko'rsatadi. Autoimmun kasalliklarda, ayniqsa autoimmun gemolitik kamqonlik yoki murakkab sitopeniyalar bilan kechuvchi holatlarda, bu ikki usul birgalikda ko'proq axborot beradi. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra, ayrim autoimmun gemolitik holatlarda suyak ko'migi kompensator javobining sustligi og'irroq klinik kechish bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shu bilan birga, suyak ko'migi tekshiruvining cheklovlari ham mavjud. Bu usul invaziv bo'lib, har bir bemorda uni qo'llash zarur emas. Surunkali kasalliklar kamqonligining ko'p qismi periferik qon tahlillari va temir almashinuvi markerlari yordamida aniqlanishi mumkin. Shuning uchun suyak ko'migi tekshiruvi odatda

“oddiy” yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikni tasdiqlash uchun emas, balki noaniq yoki murakkab holatlarni aniqlashtirish uchun ishlatiladi. Boshqacha aytganda, bu usul selektiv ravishda, aniq ko‘rsatmalar bo‘lgandagina bajarilishi kerak.

#### 6- Jadval. Suyak ko‘migi tekshiruvining diagnostik ahamiyati

№	Holat	Suyak ko‘migi tekshiruvining ahamiyati
1	Kamqonlik sababi noaniq bo‘lsa	Etiologiyani aniqlashga yordam beradi
2	Og‘ir yoki uzoq davom etuvchi kamqonlik	Eritropoez holatini baholaydi
3	Bir necha qon qatori pasaygan bo‘lsa	Suyak ko‘migi patologiyasini aniqlaydi
4	Gemoliz, aplaziya yoki mielodisplaziya gumoni bo‘lsa	Differensial diagnostikada muhim
5	Temir zaxirasini aniq baholash kerak bo‘lsa	Ko‘mikdagi temir miqdorini ko‘rsatadi

Autoimmun kasalliklarda aralash turdagi kamqonliklar ham tez-tez uchraydi. Masalan, surunkali yallig‘lanish bilan birga temir tanqisligi, gemolitik jarayon yoki buyrak zararlanishi birga kelishi mumkin. Bunday vaziyatlarda suyak ko‘migi tekshiruvini periferiya tahlillari bilan tushuntirib bo‘lmaydigan holatlarni chuqurroq baholashga yordam beradi. Ayniqsa, ferritin va boshqa o‘tkir faza oqsillari yallig‘lanish sababli noto‘g‘ri yuqori ko‘rinib, haqiqiy temir tanqisligini yashirib qo‘ygan hollarda suyak ko‘migidagi temir zaxirasini ko‘rish diagnostik aniqlikni oshiradi.

Demak, suyak ko‘migi tekshiruvining o‘rni autoimmun kasalliklarda kamqonlikning har bir holatida bir xil emas. U birlamchi skrining usuli emas, balki murakkab va differensial tashxis talab qiladigan vaziyatlarda katta ahamiyatga ega bo‘lgan chuqurlashtirilgan tekshiruv hisoblanadi. Aynan shu usul yordamida eritropoez holati, temir zaxiralari, ko‘migining hujayraviyligi, infiltrativ va fibrotik o‘zgarishlar hamda qo‘shimcha gematologik patologiyalar aniqlanishi mumkin. Shu sababli suyak ko‘migi tekshiruvini maqsadli, klinik ko‘rsatmalar asosida qo‘llash autoimmun kasalliklarda kamqonlikning aniq sababini topish va to‘g‘ri davolash strategiyasini tanlashda muhim ahamiyat kasb etadi.

## V BOB. DAVOLASH TAMOYILLARI

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash masalasi klinik amaliyotda murakkab va ko‘p qirrali muammo hisoblanadi. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha bitta sabab asosida emas, balki surunkali yallig‘lanish, temir almashinuvining buzilishi, eritropoezning susayishi, eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi, buyrak zararlanishi, dori vositalari ta‘siri yoki oziq moddalar tanqisligi bilan bog‘liq holda shakllanadi. Shu sababli autoimmun kasalliklar fonida rivojlangan kamqonlikni davolash faqat gemoglobin miqdorini oshirishga qaratilmasdan, balki uning patogenetik asoslarini bartaraf etishga yo‘naltirilgan bo‘lishi lozim.

Mazkur bobda autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashning asosiy tamoyillari, ya‘ni asosiy kasallik faolligini nazorat qilish, yallig‘lanishni kamaytirish, temir tanqisligini to‘ldirish, eritropoezni qo‘llab-quvvatlash va zarur hollarda transfuzion yordam ko‘rsatish masalalari yoritiladi. Shuningdek, davolashni tanlashda kamqonlikning turi, og‘irlik darajasi, davomiyligi, bemorning umumiy holati va hamroh asoratlarni hisobga olish zarurligi ham ko‘rib chiqiladi. Bunday yondashuv klinik natijalarni yaxshilash, bemor hayot sifatini oshirish va asosiy autoimmun kasallikning kechishini yengillashtirishga xizmat qiladi.

V bobning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash bo‘yicha zamonaviy va patogenetik jihatdan asoslangan yondashuvlarni tizimli ravishda bayon etishdan iborat. Chunki davolash samaradorligi ko‘p jihatdan kamqonlikning asl mexanizmini to‘g‘ri aniqlash, differensial baholash va individual terapevtik strategiyani tanlashga bog‘liq. Shu bois ushbu bobda davolash tamoyillari nafaqat umumiy, balki amaliy tibbiyot nuqtai nazaridan ham muhim ahamiyat kasb etuvchi masala sifatida tahlil qilinadi.

### **5.1. Asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali davolashning eng muhim tamoyillaridan biri asosiy kasallik faolligini nazorat qilishdir. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha mustaqil kasallik emas, balki surunkali immun-yallig‘lanish jarayonining oqibati sifatida shakllanadi. Shu sababli faqat gemoglobin darajasini oshirishga qaratilgan choralar ko‘pincha yetarli natija bermaydi. Agar asosiy autoimmun jarayon faol holatda saqlanib qolsa, yallig‘lanish mediatorlari ishlab chiqilishi davom etadi, gepsidin darajasi yuqori bo‘ladi, eritropoez susayadi va kamqonlik qayta chuqurlashishi mumkin. Demak, kamqonlikni bartaraf etishning patogenetik jihatdan eng to‘g‘ri yo‘li — bu avvalo asosiy kasallikni nazorat ostiga olishdir.

Asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish, birinchi navbatda, yallig‘lanish faolligini kamaytirishni anglatadi. Chunki aynan surunkali yallig‘lanish kamqonlik

patogenezining markaziy bo'g'inlaridan biri hisoblanadi. Yallig'lanish pasayganda proyallig'lanish sitokinlari miqdori kamayadi, gepsidin sintezi susayadi, temirning eritropoez uchun biologik mavjudligi oshadi va suyak ko'migidagi eritroid hujayralarning faoliyati nisbatan tiklana boshlaydi. Shu bois asosiy kasallik faolligini pasaytirish ko'pincha kamqonlik ko'rsatkichlarining ham yaxshilanishiga olib keladi.

Amaliyotda bu tamoyil shuni anglatadiki, kamqonlik mavjud bo'lgan autoimmun kasallik bemorida davolash rejasini tuzishda har doim asosiy kasallikning turi, faollik darajasi, zararlangan a'zolar va klinik og'irlik baholanadi. Masalan, revmatoid artritda bo'g'imlardagi yallig'lanishni samarali nazorat qilish, tizimli qizil yugurikda immun faollikni pasaytirish, yallig'lanishli ichak kasalliklarida ichak shilliq qavatidagi yallig'lanishni susaytirish kamqonlikni korreksiya qilishda ham muhim natija beradi. Bu shuni ko'rsatadiki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni izolyatsiyalangan muammo sifatida emas, balki asosiy kasallik bilan uzviy bog'liq sindrom sifatida baholash kerak.

Asosiy kasallikni nazorat qilishning yana bir muhim tomoni shundaki, bu yondashuv kamqonlikning qaytalanish xavfini kamaytiradi. Agar bemorga faqat temir preparatlari yoki simptomatik vositalar berilib, asosiy yallig'lanish o'chog'i saqlanib qolsa, vaqtincha yaxshilanish kuzatilishi mumkin, biroq kamqonlik yana paydo bo'lishi ehtimoli yuqori bo'ladi. Aksincha, autoimmun jarayon nazoratga olinganda kamqonlikning patogenetik mexanizmlari izchil susayadi va gematologik ko'rsatkichlar nisbatan barqaror holatga keladi. Shu sababli davolash strategiyasi doimo sababga yo'naltirilgan bo'lishi kerak.

Bu tamoyil individual yondashuvni ham talab qiladi. Chunki har bir autoimmun kasallikning o'ziga xos klinik va patogenetik jihatlari mavjud. Ayrim bemorlarda yallig'lanish asosiy omil bo'lsa, boshqalarida buyrak zararlanishi, yashirin qon yo'qotish, malabsorbsiya yoki dori vositalarining nojo'ya ta'siri ham muhim rol o'ynaydi. Shu bois asosiy kasallikni nazorat qilish deganda faqat umumiy yallig'lanishni kamaytirish emas, balki kamqonlikni kuchaytirayotgan barcha yetakchi omillarni aniqlash va ularni maqsadli tuzatish ham tushuniladi.

Autoimmun kasallikni nazorat qilish natijasida kamqonlikning ijobiy dinamikasi odatda bir necha laborator va klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Bemorning umumiy holati yaxshilanadi, holsizlik va tez charchash kamayadi, ish qobiliyati tiklana boshlaydi. Laborator jihatdan gemoglobin darajasi sekin-asta oshadi, yallig'lanish markerlari pasayadi, temir almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari normallashadi. Bu esa asosiy kasallikni nazorat qilish kamqonlikka ham bevosita ijobiy ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi.

Shu bilan birga, asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish doimo kamqonlikni to'liq va tez bartaraf etadi, deb bo'lmaydi. Ayrim bemorlarda qo'shimcha ravishda temir tanqisligi, vitamin yetishmovchiligi yoki eritropoezning chuqur susayishi mavjud bo'lishi mumkin. Bunday hollarda asosiy kasallikni nazorat qilish yetarli emas va kamqonlikka nisbatan maxsus korreksion yondashuvlar ham talab etiladi. Biroq har qanday qo'shimcha davo usulining samaradorligi ko'p jihatdan asosiy autoimmun jarayon qanchalik nazoratga olinganiga bog'liq bo'ladi.

Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda asosiy tamoyil — bu birlamchi kasallikni nazorat qilishdir. Ushbu yondashuv yallig'lanishning pasayishiga, temir homeostazining tiklanishiga, eritropoezning yaxshilanishiga va oxir-oqibat kamqonlikning kamayishiga olib keladi. Shu sababli autoimmun kasalliklar fonida rivojlangan kamqonlikni boshqarishda asosiy kasallikni nazorat qilish patogenetik jihatdan eng asosli va klinik jihatdan eng muhim davolash bosqichi hisoblanadi.

## **5.2. Yallig'lanishga qarshi va immunomodulyator davo**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda yallig'lanishga qarshi va immunomodulyator davo markaziy o'rin tutadi. Buning sababi shundaki, bunday kamqonlik ko'pincha surunkali immun-yallig'lanish jarayonining oqibati sifatida shakllanadi: proyallig'lanish sitokinlari, ayniqsa IL-6, TNF- $\alpha$  va IL-1, gepsidin sintezini kuchaytiradi, temirning biologik mavjudligini kamaytiradi va eritropoezni susaytiradi. Shu sababli faqat temir preparatlari yoki simptomatik choralalar bilan cheklanib qolish ko'p hollarda yetarli bo'lmaydi; asosiy yondashuv yallig'lanish manbaini nazorat qilishdan iborat bo'lishi kerak.<sup>50</sup>

So'nggi yillarda revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik va boshqa autoimmun kasalliklarda treat-to-target tamoyili, ya'ni kasallik faolligini aniq maqsad ko'rsatkichlari asosida pasaytirish yondashuvi yanada mustahkamlandi. Bu modelga ko'ra, yallig'lanish barqaror nazorat qilinsa, kamqonlikka olib keluvchi asosiy patogenetik mexanizmlar ham bosqichma-bosqich susayadi. Demak, kamqonlikni muvaffaqiyatli korreksiya qilish ko'p jihatdan asosiy kasallik faolligini qanchalik samarali bostirishga bog'liq.<sup>51</sup>

Yallig'lanishga qarshi davo odatda klassik bazis preparatlar, glyukokortikoidlar va zamonaviy maqsadli immunomodulyator vositalarni o'z ichiga oladi. Biroq hozirgi bosqichda eng katta e'tibor sitokinlarga yo'naltirilgan

---

<sup>50</sup> Nam, B. (2025). Optimization of biological therapy selection in rheumatoid arthritis: insights into anemia and interleukin-6 pathway. *Journal of Rheumatic Diseases*, 32(1), 1-2.

<sup>51</sup> Siegel, C. H., & Sammaritano, L. R. (2024). Systemic lupus erythematosus: a review. *Jama*, 331(17), 1480-1491.

biologik preparatlar va JAK-ingibitorlarga qaratilmoqda. Ayniqsa revmatoid artritda TNF- $\alpha$ , IL-6 va IL-1 yo‘llarini nishonga oluvchi biologik preparatlar yallig‘lanishni pasaytirish, bo‘g‘im destruksiyasini sekinlashtirish va ba‘zi bemorlarda kamqonlik ko‘rsatkichlarini yaxshilash bilan bog‘liq ekani ko‘rsatilgan.

Kamqonlik nuqtai nazaridan ayniqsa IL-6 yo‘lini bloklovchi terapiya alohida qiziqish uyg‘otadi. Sababi IL-6 gepsidin sintezining eng muhim induktorlaridan biri bo‘lib, uning ortishi temir-restriktiv eritropoezga olib keladi. 2024-yilgi ma‘lumotlarda revmatoid artritda anemiya IL-6 bilan yaqin bog‘liq ekani va IL-6 reseptor ingibitorlari, masalan tosilizumab, ayrim bemorlarda gemoglobin ko‘rsatkichlari yaxshilanishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkinligi qayd etilgan. Shu sababli IL-6 ustun bo‘lgan yallig‘lanish fenotipiga ega bemorlarda bunday davo kamqonlikni korreksiya qilishda ham foydali bo‘lishi ehtimoldan xoli emas.

TNF- $\alpha$  ga qarshi biologik vositalar ham yallig‘lanishni samarali nazorat qilish orqali kamqonlikning bilvosita yaxshilanishiga xizmat qilishi mumkin. TNF- $\alpha$  surunkali yallig‘lanishda eritroid hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi, shuning uchun uning blokadasi eritropoezning tiklanishiga yordam berishi mumkin. Biroq amaliy natijalar bemorning nosologik shakli, yallig‘lanish darajasi va kamqonlikning aralash mexanizmlariga qarab farqlanadi. Shu bois TNF- $\alpha$  ga qarshi terapiya kamqonlik uchun emas, avvalo asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish maqsadida tanlanadi.

Tizimli qizil yugurikda yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo yanada individual yondashuvni talab etadi. Zamonaviy sharhlar va qo‘llanmalarda davolashning asosiy maqsadi kasallikni remissiya yoki minimal faollik darajasiga olib kelish, glyukokortikoid yuklamasini kamaytirish va organ shikastlanishini oldini olish ekani ta‘kidlanadi. 2024–2025-yillardagi tavsiyalar va sharhlarda klassik immunosupressiv davo bilan birga biologik vositalar, jumladan B-hujayra yo‘llari va interferon tizimiga yo‘naltirilgan preparatlar muhim o‘rin egallayotgani ko‘rsatilgan. Bunday yondashuvlar yallig‘lanish faolligini pasaytirish orqali kamqonlikning ham ijobiy dinamikasiga yordam berishi mumkin.

Yangi tadqiqotlarda autoimmun kasalliklarni davolashda keng immunosupressiyadan aniq nishonli immunomodulyatsiyaga o‘tish tendensiyasi kuchaygani ta‘kidlanmoqda. 2025-yilgi sharhlarda keyingi avlod sitokin-blokatorlari, bispesifik antitanalar, hujayraviy terapiyalar va mikrobiomga asoslangan yondashuvlar kelajakning istiqbolli yo‘nalishlari sifatida ko‘rsatilgan. Hozircha bu usullar ko‘proq og‘ir yoki refrakter holatlar uchun muhokama qilinmoqda, biroq ular surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlikni ham patogenetik jihatdan chuqurroq nazorat qilish imkonini berishi mumkin.

Shu bilan birga, yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo tanlanayotganda xavfsizlik masalasi ham muhimdir. Zamonaviy manbalarda ko‘rsatilishicha, ko‘plab immunomodulyator preparatlar samarali bo‘lsa-da, ular infeksiya xavfini oshirishi, suyak ko‘migi faoliyatiga ta’sir qilishi yoki boshqa nojo‘ya holatlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shu sababli bemorda kamqonlikning o‘zi dori vositalarining nojo‘ya ta’siri bilan bog‘liq emasligini differensial baholash zarur. Demak, davo har doim individual tanlanishi, klinik monitoring va laborator nazorat bilan olib borilishi kerak.

Amaliy xulosa shuki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo yordamchi emas, balki asosiy patogenetik yo‘nalishlardan biridir. Ayniqsa IL-6, TNF- $\alpha$ , interferon va boshqa nishonli yo‘llarga ta’sir qiluvchi zamonaviy preparatlar asosiy kasallik faolligini pasaytirish bilan birga kamqonlikka olib keluvchi mexanizmlarni ham susaytirishi mumkin. Biroq davo tanlashda kasallik turi, faollik darajasi, a’zolar zararlanishi, kamqonlik shakli va dori xavfsizligi birgalikda baholanishi lozim.<sup>52</sup>

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo muhim o‘rin tutadi. Chunki bunday kamqonlik ko‘pincha surunkali immun-yallig‘lanish jarayonining bevosita oqibati sifatida shakllanadi. Yallig‘lanish faolligi pasayganda proyallig‘lanish sitokinlari miqdori kamayadi, gepsidin sintezi susayadi, temirning eritropoez uchun biologik mavjudligi yaxshilanadi va suyak ko‘migida qizil qon tanachalari hosil bo‘lishi nisbatan tiklanadi.

Yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator vositalar nafaqat asosiy autoimmun kasallik faolligini nazorat qiladi, balki kamqonlikning patogenetik mexanizmlariga ham bilvosita ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. Shu sababli kamqonlikni samarali korreksiya qilish uchun faqat simptomatik davoga emas, balki asosiy kasallikni maqsadli nazorat qilishga qaratilgan kompleks yondashuv zarur. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo patogenetik jihatdan asoslangan va klinik jihatdan muhim yo‘nalish hisoblanadi.

### **5.3. Temir preparatlarini qo‘llash**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda temir preparatlarini qo‘llash muhim o‘rin tutadi, biroq bu yondashuv barcha bemorlarda bir xil qo‘llanilmaydi. Chunki bunday holatlarda kamqonlik ko‘pincha faqat haqiqiy temir

---

<sup>52</sup> Nam, B. (2025). Optimization of biological therapy selection in rheumatoid arthritis: insights into anemia and interleukin-6 pathway. *Journal of Rheumatic Diseases*, 32(1), 1-2.

tanqisligi bilan emas, balki surunkali yallig‘lanish, funksional temir yetishmovchiligi va eritropoezning susayishi bilan ham bog‘liq bo‘ladi. Shu sababli temir preparatlarini buyurishdan oldin kamqonlikning patogenetik turi, temir zaxiralari holati va yallig‘lanish darajasini to‘g‘ri baholash zarur. Faqat shunday yondashuvgina davolashning maqsadga muvofiq va samarali bo‘lishini ta‘minlaydi.

Temir preparatlarini qo‘llashning asosiy ko‘rsatkichi — organizmda temir tanqisligining mavjudligidir. Bu holat ferritin darajasining pasayishi, transferrin saturatsiyasining kamayishi, zardob temirining pastligi va mikrotsitar-gipoxrom kamqonlik belgilarining aniqlanishi bilan tasdiqlanadi. Autoimmun kasalliklarda esa temir tanqisligi ko‘pincha yashirin qon yo‘qotish, oziq moddalarning yetarli tushmasligi, malabsorbsiya yoki uzoq davom etuvchi kasallik fonida rivojlanadi. Ayniqsa yallig‘lanishli ichak kasalliklari, surunkali dori qabul qiluvchi revmatologik bemorlar va uzoq davom etuvchi tizimli autoimmun kasalliklarda temir tanqisligi tez-tez uchraydi.

Temir preparatlari og‘iz orqali va parenteral yo‘l bilan qo‘llanishi mumkin. Og‘iz orqali beriladigan temir preparatlari amaliyotda keng qo‘llanadi, chunki ular qulay, nisbatan arzon va ko‘pchilik bemorlarda qabul qilish oson hisoblanadi. Ular odatda temir tanqisligi kamqonligining yengil va o‘rta og‘ir shakllarida tavsiya etiladi. Biroq autoimmun kasalliklarda, ayniqsa surunkali yallig‘lanish kuchli bo‘lgan hollarda, ichakdan temir so‘rilishi gepsidin ortishi sababli pasaygan bo‘lishi mumkin. Natijada og‘iz orqali qabul qilingan temir kutilgan darajada samarali bo‘lmasligi ehtimoli mavjud.

Og‘iz orqali qo‘llaniladigan temir preparatlarining yana bir cheklovi ularning nojo‘ya ta‘sirlari bilan bog‘liq. Ba‘zi bemorlarda ko‘ngil aynishi, qorin og‘rishi, qabziyat, diareya, meteorizm va og‘izda noxush ta‘m kuzatilishi mumkin. Ayniqsa yallig‘lanishli ichak kasalliklari bo‘lgan bemorlarda bunday nojo‘ya ta‘sirlar ichak simptomlarini kuchaytirishi ehtimoldan xoli emas. Shu sababli og‘iz orqali temir preparatlari tanlanayotganda bemorning asosiy kasalligi, ichak holati, dori vositalariga toqatliligi va oldingi davolash tajribasi albatta hisobga olinishi kerak.

Parenteral, ya‘ni vena ichiga yuboriladigan temir preparatlari autoimmun kasalliklarda alohida ahamiyatga ega. Ular og‘iz orqali berilgan temir samara bermagan, temir tanqisligi aniq bo‘lgan, ichakdan so‘rilish buzilgan yoki kamqonlik nisbatan og‘ir kechayotgan hollarda qo‘llaniladi. Bunday yondashuv, ayniqsa yallig‘lanishli ichak kasalliklari, malabsorbsiya bilan kechuvchi holatlar yoki faol surunkali yallig‘lanish mavjud bo‘lgan bemorlarda maqsadga muvofiq bo‘lishi mumkin. Parenteral temir ichakni chetlab o‘tib, temir zaxiralarini tezroq to‘ldirishga yordam beradi.

Shu bilan birga, temir preparatlarini qo'llashda kamqonlikning faqat yallig'lanish bilan bog'liq yoki haqiqiy temir tanqisligi bilan qo'shilgan shaklda ekanini aniqlash juda muhimdir. Agar bemorda sof surunkali kasalliklar kamqonligi bo'lsa va ferritin darajasi yuqori bo'lib, temir zaxiralari saqlangan bo'lsa, temir preparatlarini berish har doim ham katta samara bermasligi mumkin. Chunki bunday holatda asosiy muammo temirning organizmda yo'qligida emas, balki uning eritropoez uchun yetarli darajada ishlatilmayotganidadir. Demak, temir preparatlari faqat ko'rsatma bo'lgandagina va patogenetik asoslangan holda buyurilishi kerak.

Autoimmun kasalliklarda aralash turdagi kamqonliklar ko'p uchrashi sababli temir preparatlarini qo'llash ko'pincha kompleks davolashning bir qismi sifatida amalga oshiriladi. Masalan, surunkali yallig'lanish bilan birga haqiqiy temir tanqisligi mavjud bo'lsa, temir tanqisligini to'ldirish bilan bir qatorda yallig'lanish manbaini ham nazorat qilish zarur bo'ladi. Aks holda kiritilgan temir eritropoez uchun to'liq ishlatilmaydi va davolash samarasi past bo'lishi mumkin. Shu bois temir preparatlarini buyurish har doim asosiy autoimmun kasallikning faolligini baholash bilan birga olib borilishi lozim.

Davolash jarayonida monitoring o'tkazish ham muhimdir. Temir preparatlari qo'llanganda gemoglobin darajasi, ferritin, transferrin saturatsiyasi va bemorning klinik holati dinamik ravishda kuzatib borilishi kerak. Bu davolashning samaradorligini baholash, ortiqcha yoki samarasiz temir yuklanishining oldini olish va zarur bo'lsa, davolash taktikasini o'zgartirish imkonini beradi. Ayniqsa uzoq davom etuvchi autoimmun kasalliklarda muntazam laborator nazorat davolash xavfsizligi va natijadorligini oshiradi.

Temir preparatlarini qo'llashda individual yondashuv tamoyili alohida ahamiyatga ega. Har bir bemorda kamqonlikning sababi, asosiy kasallikning turi, uning faolligi, temir almashinuvi ko'rsatkichlari, ichak holati va hamroh patologiyalar turlicha bo'ladi. Shu sababli barcha bemorlarga bir xil sxemada temir buyurish to'g'ri emas. Klinik holatni chuqur baholash va laborator ko'rsatkichlarni kompleks tahlil qilishgina eng maqbul davolash usulini tanlash imkonini beradi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda temir preparatlarini qo'llash muhim davolash yo'nalishlaridan biri bo'lsa-da, u faqat haqiqiy ko'rsatmalar mavjud bo'lganda va kamqonlikning patogenetik turini hisobga olgan holda amalga oshirilishi kerak. Og'iz orqali va parenteral temir preparatlari o'z o'rniga ega, biroq ularni tanlash bemorning klinik holati va laborator ko'rsatkichlariga asoslanishi lozim. Demak, temir preparatlarini oqilona qo'llash autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali korreksiya qilish va bemor hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

#### **5.4. Eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar ayrim bemorlarda qo‘llanilishi mumkin, biroq ular universal davo usuli hisoblanmaydi. Bunday preparatlar asosan eritropoetin yetishmovchiligi yoki eritropoezning yetarli darajada faollashmayotgan holatlarida foydali bo‘lishi mumkin. Ularning asosiy maqsadi suyak ko‘migida eritroid qator hujayralar faoliyatini kuchaytirish, gemoglobin darajasini oshirish va transfuziyaga ehtiyojni kamaytirishdan iborat. Biroq autoimmun kasalliklarda kamqonlik ko‘pincha faqat eritropoetin tanqisligi bilan emas, balki surunkali yallig‘lanish, gepsidin ortishi va funksional temir tanqisligi bilan ham bog‘liq bo‘lgani sababli, ushbu vositalarni tanlashda ehtiyotkorlik zarur.

Eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalarga, avvalo, rekombinant eritropoetin preparatlari va ularning uzoq ta’sir qiluvchi shakllari kiradi. Ular organizmda tabiiy eritropoetin vazifasini qisman takrorlab, eritroid progenitor hujayralarning proliferatsiyasi va differensiyalanishini kuchaytiradi. Natijada eritrotsitlar hosil bo‘lishi tezlashadi va gemoglobin darajasi oshishi mumkin. Biroq bu ta’sir samarali bo‘lishi uchun suyak ko‘migi uchun yetarli substrat, ya’ni temir, folat va vitamin B12 ta’minoti ham yetarli bo‘lishi kerak. Aks holda preparat yuborilgan bo‘lsa ham, kutilgan eritropoetik javob kuzatilmasligi mumkin.

Autoimmun kasalliklarda ushbu vositalarni qo‘llashning eng muhim jihati — bemorni to‘g‘ri tanlashdir. Agar kamqonlikning asosiy sababi faol surunkali yallig‘lanish bo‘lsa va gepsidin darajasi yuqori saqlanib tursa, eritropoezni rag‘batlantiruvchi preparatlar kutilgan darajada samara bermasligi mumkin. Chunki suyak ko‘migi rag‘batlantirilgan bo‘lsa ham, eritropoez uchun zarur bo‘lgan biologik faol temir yetarli bo‘lmaydi. Shu sababli klinik amaliyotda bu vositalar odatda asosiy kasallik nisbatan nazoratga olingan, lekin kamqonlik saqlanib qolayotgan holatlarda yoki eritropoetin javobi yetarli bo‘lmagan bemorlarda ko‘rib chiqiladi.

Ayniqsa buyrak zararlanishi bilan kechuvchi autoimmun kasalliklarda eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalarning o‘rni muhimroq bo‘lishi mumkin. Buyraklar eritropoetin sintezining asosiy manbai bo‘lgani uchun, lupus nefriti, vaskulitlar yoki boshqa autoimmun nefropatiyalar bilan kechuvchi holatlarda eritropoetin ishlab chiqarilishi kamayishi mumkin. Bunday vaziyatda eritropoezni rag‘batlantiruvchi preparatlar patogenetik jihatdan asosliroq hisoblanadi. Aynan shu sababli klinik qo‘llanmalarda bunday preparatlar eng avvalo surunkali buyrak kasalligi bilan bog‘liq kamqonlikda kengroq tavsiya etiladi.

Revmatoid artriddagi kamqonlikda eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar bo‘yicha dalillar ancha cheklangan. Cochrane sharhiga ko‘ra, revmatoid artriddagi anemiyada bu preparatlar gemoglobin va ba‘zi klinik ko‘rsatkichlarga ijobiy ta‘sir ko‘rsatishi mumkin, lekin ma‘lumotlar yetarli emas va foyda-havf nisbati barcha bemorlarda bir xil emas. Shu bois hozirgi yondashuvda revmatoid artridda birlamchi strategiya sifatida emas, balki tanlab olingan og‘ir yoki refrakter holatlarda qo‘llash maqsadga muvofiq deb qaraladi.

Eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalarni qo‘llashda temir ta‘minotini nazorat qilish alohida ahamiyatga ega. Agar bemorda haqiqiy yoki funksional temir tanqisligi bo‘lsa, eritropoetik javob sust bo‘lishi mumkin. Shu sababli ko‘plab holatlarda bu preparatlar temir bilan birga qo‘llanadi. Ayniqsa surunkali yallig‘lanish bilan kechuvchi kamqonlikda gepsidin ortishi sababli og‘iz orqali temir kamroq samara berishi mumkin, shuning uchun ayrim bemorlarda parenteral temir afzal ko‘riladi. Demak, eritropoezni rag‘batlantirishni faqat gormonal yondashuv sifatida emas, balki temir homeostazini hisobga olgan kompleks davo strategiyasi sifatida ko‘rish kerak.

Ushbu preparatlarni buyurishda xavfsizlik masalasi ham juda muhim. Eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar gemoglobin darajasini oshiradi, biroq yuqori dozalar yoki maqsaddan ortiq gemoglobin ko‘rsatkichlariga intilish yurak-qon tomir asoratlari va tromboembolik xavfning ortishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Ayniqsa yallig‘lanish yuqori, tomir xavfi mavjud yoki hamroh buyrak kasalligi bo‘lgan bemorlarda ehtiyotkorlik zarur. Zamonaviy qo‘llanmalarda gemoglobinni me‘yordan ortiq ko‘tarishga emas, balki simptomlarni kamaytirish va transfuziya ehtiyojini pasaytirishga yo‘naltirilgan ehtiyotkor yondashuv tavsiya qilinadi.

So‘nggi yillarda eritropoezni rag‘batlantirishning yangi yo‘nalishlari ham rivojlanmoqda. Xususan, gipoksiya-induktsiyalanuvchi omil prolin-gidroksilaza ingibitorlari eritropoetin ishlab chiqarilishini bilvosita kuchaytiruvchi yangi sinf preparatlar sifatida o‘rganilmoqda. Ular hozircha asosan surunkali buyrak kasalligi bilan bog‘liq kamqonlikda ko‘proq muhokama qilinmoqda, ammo bu yo‘nalish eritropoezni rag‘batlantirish bo‘yicha kelajakdagi terapevtik imkoniyatlarni kengaytirishi mumkin. Autoimmun kasalliklarda ularning o‘rni hozircha to‘liq belgilanmagan.<sup>53</sup>

Shunday qilib, eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda ayrim tanlab olingan bemorlarda foydali

---

<sup>53</sup> Haase, V. H., Costa, N. A., & Koury, M. J. (2026). Navigating Anemia Therapy in CKD: The Role of Hypoxia-Inducible Factor Activators. *American Journal of Kidney Diseases*.

bo'lishi mumkin, ayniqsa eritropoetin yetishmovchiligi yoki buyrak zararlanishi mavjud bo'lsa. Biroq ularni qo'llashdan oldin kamqonlikning patogenetik turi, temir ta'minoti, yallig'lanish faolligi va yurak-qon tomir xavfi batafsil baholanishi kerak. Demak, bu preparatlar yordamchi emas, lekin qat'iy ko'rsatmalar asosida, individual yondashuv bilan qo'llanadigan maxsus davolash vositalaridir.

### **5.5. Gemotransfuziyaga ko'rsatmalar**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda gemotransfuziya yordamchi, lekin ayrim holatlarda nihoyatda muhim terapevtik usul hisoblanadi. Biroq bu usul kamqonlikni davolashning asosiy yo'nalishi emas, chunki u kasallikning patogenetik sabablarini bartaraf etmaydi, balki qisqa muddat ichida gemoglobin darajasini oshirish va to'qimalarga kislorod yetkazilishini yaxshilashga xizmat qiladi. Shu sababli gemotransfuziyaga yondashuv har doim ehtiyotkor va asoslangan bo'lishi, bemorning klinik holati, kamqonlik darajasi va asosiy autoimmun kasallikning kechishi bilan bog'liq holda baholanishi kerak.

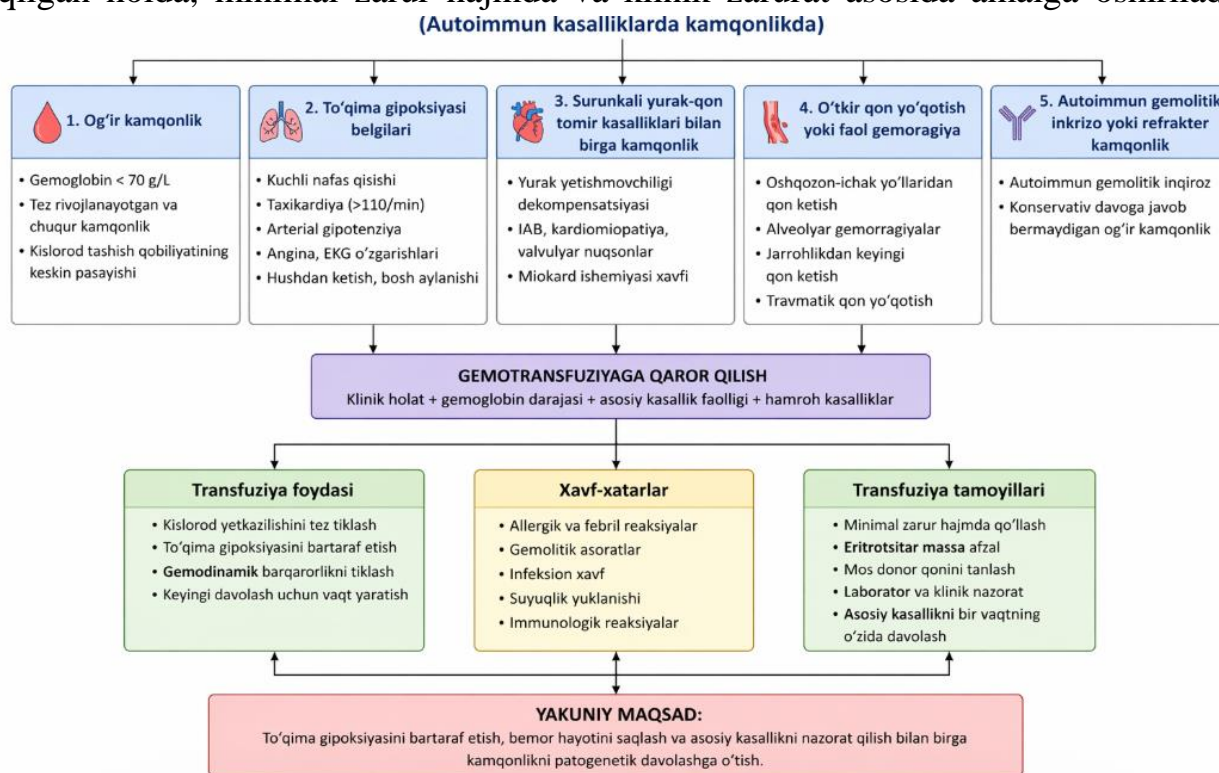
Gemotransfuziyaning asosiy maqsadi — og'ir kamqonlik natijasida yuzaga kelgan gemodinamik va to'qima gipoksiyasi belgilarini bartaraf etishdir. Agar gemoglobin darajasi keskin pasaygan bo'lsa yoki bemorda yurak-qon tomir va nafas tizimi tomonidan yaqqol dekompensatsiya belgilari yuzaga kelsa, eritrotsitar massa quyish hayotiy zaruratga aylanishi mumkin. Bunday hollarda gemotransfuziya kislorod tashish imkoniyatini vaqtincha tiklaydi, bemorning umumiy holatini yengillashtiradi va keyingi patogenetik davolash choralarini amalga oshirish uchun vaqt yaratadi.

Autoimmun kasalliklarda gemotransfuziyaga ko'rsatmalar bir necha klinik vaziyatlarda yuzaga keladi. Birinchidan, og'ir darajadagi kamqonlik mavjud bo'lib, u umumiy holatning yaqqol buzilishi, hushsizlikka moyillik, kuchli holsizlik, nafas qisishi, taxikardiya, arterial gipotenziya yoki yurak yetishmovchiligi belgilariga olib kelgan bo'lsa, transfuziya ko'rib chiqiladi. Ikkinchidan, kamqonlik nisbatan o'rta darajada bo'lsa ham, bemorda yurak-qon tomir tizimi, miya yoki boshqa hayotiy muhim a'zolar tomonidan gipoksiya belgilarining kuchayishi kuzatilsa, gemotransfuziya klinik zarurat sifatida qaraladi. Uchinchidan, o'tkir qon yo'qotish, alveolyar gemorragiyalar, oshqozon-ichak yo'llaridan faol qon ketish yoki autoimmun gemolitik inqiroz kabi holatlarda ham transfuziya zarur bo'lishi mumkin.

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, gemoglobin darajasi transfuziya masalasini hal qilishda muhim mezon bo'lsa-da, yagona ko'rsatkich emas. Amaliyotda bemorning klinik holati har doim birinchi o'ringa qo'yiladi. Ayrim bemorlar nisbatan past gemoglobin darajasini kompensatsiya qilgan holda o'tkazishi mumkin,

boshqalarida esa unchalik past bo‘lmagan darajada ham og‘ir simptomlar kuzatilishi ehtimoldan xoli emas. Shu bois gemotransfuziya masalasi har bir bemorda individual ravishda, gemoglobin ko‘rsatkichi bilan birga klinik simptomlar va hamroh kasalliklarni hisobga olgan holda hal etilishi lozim.

Autoimmun kasalliklarda gemotransfuziya ayniqsa autoimmun gemolitik kamqonlik bilan bog‘liq vaziyatlarda murakkab tus olishi mumkin. Bunday bemorlarda eritrotsitlarga qarshi autoantitanachalar mavjud bo‘lgani sababli qon mosligini tanlash qiyinlashadi. Shu bilan birga, hayot uchun xavfli og‘ir kamqonlikda transfuziya kechiktirilmaligi kerak, chunki bunday holatda asosiy maqsad bemorning hayotini saqlab qolish hisoblanadi. Shuning uchun autoimmun gemolitik jarayonlarda transfuziya transfuzion xavfsizlik qoidalariga qat‘iy rioya qilgan holda, minimal zarur hajmda va klinik zarurat asosida amalga oshiriladi.



### 9-rasm. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikda gemotransfuziyaga ko‘rsatmalar

Gemotransfuziyaning afzalligi shundaki, u qisqa vaqt ichida klinik yaxshilanish beradi. Bemorning holsizlik, bosh aylanishi, hansirash, taxikardiya kabi shikoyatlari kamayadi, to‘qimalarga kislород yetkazilishi yaxshilanadi va umumiy gemodinamik barqarorlik tiklanadi. Biroq bu ta’sir vaqtinchalik bo‘lib, agar asosiy autoimmun kasallik nazoratga olinmasa yoki kamqonlikning sababi bartaraf etilmasa, gemoglobin yana pasayishi mumkin. Shu sababli gemotransfuziya hech qachon yagona davolash usuli sifatida qaralmasligi kerak.

Mazkur usulning xavf-xatarlari ham mavjud. Har qanday gemotransfuziya allergik reaksiyalar, febril nojo‘ya ta’sirlar, gemolitik asoratlar, transfuziya bilan bog‘liq infeksiyon xavf, suyuqlik yuklanishi va ayrim hollarda immunologik reaksiyalar bilan kechishi mumkin. Autoimmun kasalliklarda bu xavf ba’zan yanada murakkabroq bo‘lishi mumkin, chunki bemor immunologik jihatdan nozik fon holatida bo‘ladi. Shu sababli transfuziya faqat aniq ko‘rsatma bo‘lgandagina, zarur laborator nazorat va klinik kuzatuv ostida bajarilishi kerak.

Amaliy jihatdan eritrotsitar massa quyish eng ko‘p qo‘llaniladigan transfuziya turi hisoblanadi. To‘liq qon quyish odatda zamonaviy amaliyotda kamroq qo‘llanadi, chunki maqsadli ravishda aynan kislorod tashuvchi komponentni to‘ldirish afzal hisoblanadi. Zarur hollarda gemotransfuziya bilan birga temir preparatlari, immunosuppressiv vositalar, eritropoezni rag‘batlantiruvchi preparatlar yoki boshqa patogenetik yondashuvlar ham olib boriladi. Bu esa davolashning kompleks xarakterga ega bo‘lishi kerakligini ko‘rsatadi.

Autoimmun kasalliklarda gemotransfuziyaga qaror qilishda asosiy kasallikning turi ham muhim ahamiyatga ega. Masalan, tizimli qizil yugurikda autoimmun gemolitik holatlar, vaskulitlarda o‘pka yoki ichki qon ketishlar, yallig‘lanishli ichak kasalliklarida esa surunkali yoki o‘tkir ichak qon yo‘qotishlari transfuziya ehtiyojini oshirishi mumkin. Revmatoid artritda esa gemotransfuziya odatda kamroq talab etiladi va ko‘proq og‘ir, uzoq davom etuvchi yoki boshqa omillar qo‘shilgan holatlarda qo‘llanadi.

Shunday qilib, gemotransfuziya autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda simptomatik va shoshilinch yordam usuli sifatida muhim o‘rin tutadi. U og‘ir kamqonlik, to‘qima gipoksiyasi, o‘tkir qon yo‘qotish yoki hayot uchun xavfli klinik holatlarda qo‘llanadi. Biroq u kamqonlikning asosiy sababini bartaraf etmaydi, shu bois transfuziya doimo asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish va kamqonlikning patogenetik mexanizmlariga yo‘naltirilgan davolash bilan birgalikda olib borilishi kerak.

## **5.6. Biologik terapiyaning o‘rni**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda biologik terapiya alohida o‘rin tutadi, chunki u kamqonlikning asosiy patogenetik manbai bo‘lgan surunkali immun-yallig‘lanish jarayoniga bevosita ta’sir ko‘rsatadi. Ma’lumki, bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha temir tanqisligidan ko‘ra ko‘proq yallig‘lanish mediatorlari, gepsidin ortishi, temirning funksional yetishmovchiligi va eritropoezning susayishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Shu sababli biologik preparatlar

nafaqat asosiy autoimmun kasallik faolligini kamaytiradi, balki kamqonlik rivojlanishiga olib keluvchi molekulyar va hujayraviy mexanizmlarni ham bilvosita susaytiradi.

Biologik terapiyaning asosiy afzalligi shundaki, u klassik yallig‘lanishga qarshi vositalardan farqli ravishda yallig‘lanish jarayonining muayyan bo‘g‘inlariga nishonli ta’sir ko‘rsatadi. Ayniqsa, interleykin-6, o‘sma nekrozi omili, B-limfotsitlar yoki boshqa immun yo‘llarga ta’sir qiluvchi preparatlar autoimmun kasallik faolligini samarali nazorat qilishga yordam beradi. Natijada yallig‘lanish mediatorlari kamayadi, gepsidin sintezi susayadi, temirning eritropoez uchun biologik mavjudligi ortadi va suyak ko‘migida eritrotsitlar hosil bo‘lishi nisbatan yaxshilanadi. Shu sababli biologik terapiya kamqonlikni to‘g‘ridan to‘g‘ri emas, balki uning asosiy patogenetik manbaini bostirish orqali korreksiya qiladi.

Revmatoid artritda biologik terapiyaning kamqonlikka ta’siri ayniqsa yaqqol namoyon bo‘lishi mumkin. Ushbu kasallikda surunkali yallig‘lanishning asosiy mediatorlaridan biri bo‘lgan interleykin-6 gepsidin ortishiga va temir-restruktiv eritropoezga olib keladi. Shu bois IL-6 ga yo‘naltirilgan terapiya kamqonlik ko‘rsatkichlarining yaxshilanishiga yordam berishi mumkin. TNF- $\alpha$  ga qarshi biologik preparatlar ham yallig‘lanishni pasaytirish orqali eritropoezga bilvosita ijobiy ta’sir ko‘rsatadi. Demak, revmatoid artritda biologik vositalar nafaqat bo‘g‘im sindromini nazorat qiladi, balki kamqonlikni kuchaytiruvchi yallig‘lanish mexanizmlarini ham susaytiradi.

Tizimli qizil yugurikda biologik terapiyaning o‘rni nisbatan murakkabroq, chunki bu kasallikning patogenezi ko‘p omilli bo‘lib, unda yallig‘lanish, autoantitanachalar hosil bo‘lishi, immun komplekslar va a‘zolar zararlanishi birgalikda ishtirok etadi. Bunday hollarda biologik terapiya, ayniqsa klassik davo usullari yetarli samara bermaganda, kasallik faolligini pasaytirish va gematologik ko‘rsatkichlarning nisbatan yaxshilanishiga yordam berishi mumkin. Kamqonlikka ta’siri esa ko‘proq yallig‘lanishning kamayishi va immun jarayonlarning bostirilishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida ham biologik terapiya kamqonlikni korreksiya qilishda muhim yordamchi omil bo‘lishi mumkin. Bu kasalliklarda kamqonlik ko‘pincha surunkali ichak yallig‘lanishi, qon yo‘qotish va temirning so‘rilish buzilishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Agar biologik terapiya yordamida ichakdagi yallig‘lanish nazoratga olinsa, qon yo‘qotish kamayadi, ichak shilliq qavatining funksional holati yaxshilanadi va temirning so‘rilishi nisbatan tiklanishi mumkin. Natijada kamqonlikning ham og‘irligi kamayishi ehtimoli ortadi.

Biologik terapiyaning yana bir muhim jihati shundaki, u ayrim hollarda glyukokortikoidlar va boshqa klassik immunosupressiv preparatlarga bo'lgan ehtiyojni kamaytirishi mumkin. Bu esa bilvosita ravishda gemopoezga salbiy ta'sir etuvchi dori yuklamasini ham kamaytiradi. Chunki uzoq muddatli va yuqori dozali davo rejimlari ba'zan suyak ko'migi faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi yoki boshqa nojo'ya holatlar orqali kamqonlikni chuqurlashtirishi mumkin. Shu ma'noda biologik terapiya nafaqat yallig'lanishni nazorat qilish, balki davolashning umumiy xavfsizlik profilini optimallashtirishga ham yordam beradi.

Biroq biologik terapiya barcha bemorlarda bir xil samarali bo'ladi, deb bo'lmaydi. Kamqonlikning kelib chiqishida agar haqiqiy temir tanqisligi, faol qon yo'qotish, vitamin yetishmovchiligi yoki autoimmun gemoliz ustun bo'lsa, biologik terapiya yakka o'zi yetarli bo'lmasligi mumkin. Bunday hollarda kamqonlikni korreksiya qilish uchun temir preparatlari, vitaminlar, eritropoezni rag'batlantiruvchi vositalar yoki boshqa maxsus choralar ham talab qilinadi. Demak, biologik terapiya autoimmun kasalliklarda kamqonlikni kompleks davolash tizimining muhim, ammo yagona bo'lmagan qismidir.

Biologik terapiyani qo'llashda xavfsizlik masalasi ham katta ahamiyatga ega. Bunday preparatlar infeksiya xavfini oshirishi, ayrim hollarda gematologik nojo'ya ta'sirlar keltirib chiqarishi yoki boshqa hamroh kasalliklar fonida ehtiyotkorlikni talab qilishi mumkin. Shu sababli biologik terapiya tanlanayotganda bemorning umumiy holati, a'zolar zararlanishi, oldingi davo tajribasi va laborator ko'rsatkichlari har tomonlama baholanishi lozim. Kamqonlik mavjud bo'lgan bemorlarda esa davolash jarayonida gemoglobin, yallig'lanish markerlari va temir almashinuvi ko'rsatkichlarini muntazam kuzatib borish ayniqsa muhimdir.

Shunday qilib, biologik terapiya autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolashda patogenetik jihatdan muhim o'rin tutadi. U yallig'lanishning asosiy mediatorlarini bostirish orqali temir homeostazini yaxshilaydi, eritropoezga salbiy ta'sir qiluvchi omillarni kamaytiradi va kamqonlikning bilvosita korreksiyasiga yordam beradi. Biroq uning samarasi kamqonlikning turiga, asosiy kasallikning xususiyatiga va bemorning individual holatiga bog'liq bo'ladi. Shu sababli biologik terapiya autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishda kompleks va individual yondashuvning muhim tarkibiy qismi sifatida qaralishi lozim.

### **5.7. Davolash samaradorligini baholash**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash jarayonida samaradorlikni baholash muhim bosqichlardan biri hisoblanadi. Chunki davolash faqat gemoglobin miqdorini oshirish bilangina emas, balki kamqonlikning patogenetik mexanizmlarini bartaraf etish, bemorning umumiy holatini yaxshilash va asosiy

autoimmun kasallik faolligini kamaytirish bilan ham baholanadi. Shu sababli davolash natijasini to'g'ri tahlil qilish uchun laborator ko'rsatkichlar, klinik belgilar va kasallikning umumiy dinamikasi birgalikda hisobga olinishi zarur.

Davolash samaradorligini baholashda birinchi navbatda gemoglobin darajasining o'zgarishi e'tiborga olinadi. Gemoglobin miqdorining asta-sekin ortib borishi davolash ijobiy natija berayotganini ko'rsatadi. Biroq gemoglobin ko'rsatkichining o'zi yetarli mezon emas, chunki ayrim hollarda uning o'zgarishi sekin kechadi yoki vaqtincha bo'lishi mumkin. Shu bois davolash samaradorligini baholashda eritrotsitlar soni, gematokrit, retikulotsitlar javobi va eritrotsitar indekslarning dinamikasi ham kuzatiladi. Ayniqsa retikulotsitlar sonining oshishi suyak ko'migining davolashga javob berayotganini ko'rsatuvchi muhim laborator belgilardan biridir.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlarining dinamikasi ham baholashda muhim ahamiyatga ega. Agar bemorda temir tanqisligi aniqlangan bo'lsa, davolash fonida ferritin, transferrin saturatsiyasi va zardob temirining yaxshilanishi kutiladi. Agar kamqonlik asosan surunkali yallig'lanish bilan bog'liq bo'lsa, bu ko'rsatkichlarning normallashuvi ko'proq yallig'lanishning pasayishi bilan bog'liq holda yuz beradi. Shu sababli temir preparatlari bilan davolanayotgan bemorlarda temir almashinuvi markerlarini muntazam kuzatish davolashning yetarliligini va xavfsizligini baholashga yordam beradi.

Yallig'lanish markerlari ham davolash samaradorligini baholashda alohida o'rin tutadi. Chunki autoimmun kasalliklarda kamqonlik ko'pincha surunkali yallig'lanishning oqibati sifatida shakllanadi. Agar davolash natijasida C-reaktiv oqsil, eritrotsitlar cho'kish tezligi va boshqa yallig'lanish ko'rsatkichlari pasaysa, bu asosiy kasallik faolligi kamayganini bildiradi. Bunday holat odatda kamqonlikning ham ijobiy dinamikasi bilan birga kechadi. Demak, yallig'lanish markerlarining pasayishi kamqonlikni patogenetik jihatdan muvaffaqiyatli nazorat qilish belgilaridan biri hisoblanadi.

Klinik jihatdan davolash samaradorligi bemorning o'zini qanday his qilishi bilan ham baholanadi. Agar holsizlik kamayib, tez charchash susaysa, jismoniy faollikka toqat oshsa, bosh aylanishi va hansirash kamaygan bo'lsa, bu davolashning ijobiy ta'sir ko'rsatayotganini anglatadi. Bemorning kundalik faoliyati yaxshilanishi, mehnat qobiliyatining tiklanishi va umumiy hayot sifatining oshishi davolash samaradorligining muhim klinik mezonlari hisoblanadi. Ba'zan laborator ko'rsatkichlar hali to'liq normallashmagan bo'lsa ham, klinik yaxshilanish kuzatilishi mumkin. Shu sababli laborator va klinik mezonlarni bir-biridan ajratmasdan baholash zarur.

Davolash samaradorligini baholashda asosiy autoimmun kasallikning faolligi ham albatta inobatga olinadi. Agar asosiy kasallik nazoratga olingan bo'lsa, kamqonlikni korreksiya qilish natijalari odatda barqarorroq bo'ladi. Aksincha, yallig'lanish saqlanib qolsa yoki autoimmun jarayon qayta faollashsa, gemoglobin vaqtincha ko'tarilgan bo'lsa ham, kamqonlik yana chuqurlashishi mumkin. Demak, davolash samaradorligi faqat qonni tekshirish natijalariga emas, balki asosiy kasallik dinamikasiga ham bevosita bog'liq.



*10-rasm. Autoimmun kasalliklarda kamqonlik bilan og'rigan bemorlarning umumiy klinik ko'rinislari*

Monitoring muddati va chastotasi ham muhimdir. Yengil va o'rta darajadagi kamqonlikda laborator ko'rsatkichlarni ma'lum davr oralig'ida takror baholash yetarli bo'lishi mumkin. Og'ir kamqonlik, faol autoimmun kasallik, biologik terapiya, eritropoezni rag'batlantiruvchi vositalar yoki parenteral temir qo'llanayotgan hollarda esa nazorat yanada muntazam bo'lishi zarur. Bu nafaqat samarani, balki nojo'ya ta'sirlar, dori vositalariga javob va asoratlar xavfini ham nazorat qilish imkonini beradi.

Davolash natijasini baholashda kamqonlikning turini ham unutmaslik kerak. Masalan, haqiqiy temir tanqisligi bo'lgan bemorda gemoglobin va ferritinning oshishi asosiy mezon bo'lsa, surunkali kasalliklar kamqonligida yallig'lanishning kamayishi va temir homeostazining yaxshilanishi muhimroq bo'ladi. Aralash

turdagi kamqonliklarda esa natijani baholash yanada murakkab bo'lib, bir nechta laborator va klinik mezonlarni birgalikda tahlil qilishni talab etadi. Shu sababli samaradorlikni baholashda yagona universal mezondan foydalanish to'g'ri emas.

Davolashning samarali yoki samarasiz ekanini aniqlash keyingi terapevtik taktikani belgilashda ham muhimdir. Agar laborator va klinik ijobiy dinamika kuzatilmasa, kamqonlikning patogenetik mexanizmi qayta ko'rib chiqilishi kerak bo'ladi. Balki asosiy yallig'lanish yetarli nazorat qilinmagandir, yashirin temir tanqisligi mavjuddir, gemolitik komponent qo'shilgandir yoki bemorda dori vositalariga javob yetarli emasdir. Shu bois samaradorlikni baholash nafaqat davolash natijasini qayd etish, balki zarur hollarda davolash rejasini tuzatish uchun ham xizmat qiladi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash samaradorligini baholash ko'p omilli va kompleks yondashuvni talab qiladi. Gemoglobin darajasi, eritrotsitar ko'rsatkichlar, temir almashinuvi markerlari, yallig'lanish ko'rsatkichlari, bemorning klinik holati va asosiy kasallikning faolligi birgalikda baholanishi zarur. Faqat shunday yondashuvgina davolashning haqiqiy natijasini to'g'ri aniqlash, zarur hollarda terapevtik taktikani o'zgartirish va bemor holatini yanada yaxshilash imkonini beradi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash ko'p omilli va kompleks yondashuvni talab qiladigan muhim klinik masala hisoblanadi. Mazkur bobda ko'rib chiqilganidek, davolash samaradorligi ko'p jihatdan kamqonlikning patogenetik turini to'g'ri aniqlash, asosiy autoimmun kasallik faolligini nazorat qilish va bemorga individual yondashuvni tanlashga bog'liq. Kamqonlikni bartaraf etishda faqat gemoglobin darajasini oshirish emas, balki surunkali yallig'lanish, temir homeostazi buzilishi, eritropoezning susayishi va boshqa yetakchi omillarni nishonga olish zarur.

Asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish kamqonlikni davolashning patogenetik jihatdan eng muhim bosqichi ekanligi aniqlandi. Yallig'lanishga qarshi va immunomodulyator davo yordamida proyallig'lanish sitokinlari faolligi kamayadi, gepsidin sintezi pasayadi va eritropoez uchun qulayroq sharoit yuzaga keladi. Shu bilan birga, temir preparatlarini oqilona qo'llash, eritropoezni rag'batlantiruvchi vositalardan maqsadli foydalanish, zarur hollarda gemotransfuziya o'tkazish va biologik terapiyani individual ko'rsatmalar asosida tanlash kamqonlikni korreksiya qilishda muhim o'rin tutadi.

Davolash jarayonida uning samaradorligini muntazam baholab borish alohida ahamiyatga ega. Gemoglobin darajasi, eritrotsitar ko'rsatkichlar, temir almashinuvi markerlari, yallig'lanish ko'rsatkichlari va bemorning klinik holatini dinamik

kuzatish davolash natijalarini to'g'ri baholash va zarur hollarda terapevtik taktikani o'zgartirish imkonini beradi. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni davolash kompleks, bosqichma-bosqich va individual yondashuvni talab qiluvchi jarayon bo'lib, uning muvaffaqiyati asosiy kasallikni nazorat qilish bilan chambarchas bog'liqdir.

## **VI BOB. PROFILAKTIKA, MONITORING VA PROGNOZ**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishda faqat davolash choralarini qo'llash bilan cheklanib qolish yetarli emas. Mazkur holatda profilaktika, muntazam monitoring va prognozni to'g'ri baholash ham muhim ahamiyat kasb etadi. Chunki kamqonlik ko'pincha autoimmun kasallikning surunkali kechishi, yallig'lanish faolligi, temir almashinuvi buzilishi, eritropoezning susayishi va hamroh asoratlar bilan uzviy bog'liq bo'ladi. Shu sababli bemorda kamqonlik rivojlanishining oldini olish, uni erta bosqichda aniqlash va kechishini oldindan baholash klinik natijalarni yaxshilashda muhim o'rin tutadi.

Mazkur bobda autoimmun kasalliklarda kamqonlikning oldini olishga qaratilgan asosiy profilaktik yondashuvlar, muntazam laborator va klinik kuzatuv tamoyillari hamda prognozni belgilovchi omillar yoritiladi. Xususan, asosiy autoimmun kasallik faolligini nazorat qilish, yallig'lanishni barqaror pasaytirish, temir va vitamin tanqisligini o'z vaqtida aniqlash, dori vositalarining nojo'ya ta'sirlarini kuzatish va bemorning umumiy gematologik holatini baholab borish kabi jihatlar ko'rib chiqiladi. Shuningdek, kamqonlikning og'irlik darajasi, davomiyligi, aralash shakllari va a'zolar zararlanishi bilan bog'liqligi prognoz nuqtai nazaridan tahlil qilinadi.

Ushbu bobning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda kamqonlikni uzoq muddatli boshqarishning muhim tarkibiy qismlari bo'lgan profilaktika, monitoring va prognoz masalalarini tizimli ravishda bayon etishdan iborat. Chunki aynan shu yondashuv bemorda kamqonlikning qaytalanish xavfini kamaytirish, asoratlarni barvaqt aniqlash va davolash natijalarini yanada barqaror qilish imkonini beradi. Demak, profilaktika, monitoring va prognozni chuqur o'rganish autoimmun kasalliklarda kamqonlikni kompleks boshqarishning ajralmas qismi hisoblanadi.

### **6.1. Erta aniqlash choralari**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning erta aniqlanishi keyingi davolash samaradorligini oshirish, asoratlarni kamaytirish va bemor hayot sifatini saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega. Chunki kamqonlik ko'pincha asta-sekin rivojlanadi va uning dastlabki klinik belgilari asosiy kasallik simptomlari bilan qo'shib ketadi. Natijada holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning pasayishi,

bosh aylanishi yoki ish qobiliyatining susayishi ko‘pincha alohida kamqonlik belgisi sifatida emas, balki autoimmun kasallikning tabiiy kechishi sifatida qabul qilinadi. Shu sababli erta aniqlash choralari klinik kuzatuv va muntazam laborator baholashga asoslangan bo‘lishi kerak. <sup>54</sup>

Erta aniqlashning birinchi sharti — xavf guruhi bemorlarini muntazam kuzatib borishdir. Revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig‘lanishli ichak kasalliklari, vaskulitlar va boshqa surunkali autoimmun patologiyalarda kamqonlik rivojlanish xavfi yuqori bo‘ladi. Ayniqsa kasallik faolligi yuqori, uzoq davom etuvchi yallig‘lanish mavjud, ichakdan qon yo‘qotish ehtimoli bor, buyrak zararlanishi aniqlangan yoki mielosuppressiv dori vositalari qo‘llanayotgan bemorlar alohida nazorat talab qiladi. Bunday bemorlarda kamqonlikni faqat simptomlar paydo bo‘lgandan keyin emas, balki rejalashtirilgan monitoring doirasida izlash lozim.

Klinik jihatdan erta aniqlash uchun har bir qabulda kamqonlikka xos shikoyatlar faol so‘rab aniqlanishi kerak. Bemorning tez charchashi, avvalgi jismoniy faolligiga nisbatan sustlashishi, bosh aylanishi, hansirash, yurak urishining tezlashishi, teri oqarishi, uyquchanlik yoki diqqat susayishi e‘tiborsiz qoldirilmasligi lozim. Ayniqsa bu belgilar kasallik faolligi ortishi bilan birga kuchaygan bo‘lsa, kamqonlik ehtimoli yuqori bo‘ladi. Erta klinik ogohlik keyingi laborator tekshiruvlarga o‘z vaqtida yo‘naltirish imkonini beradi.

Laborator skrining erta aniqlashning asosiy vositasi hisoblanadi. Minimal tekshiruvlar sifatida qonning umumiy tahlili, gemoglobin, eritrotsitar indekslar, ferritin va C-reaktiv oqsilni baholash tavsiya etiladi. Zarurat tug‘ilganda transferrin saturatsiyasi, retikulotsitlar, vitamin B12, folat, kreatinin va gemoliz ko‘rsatkichlari ham aniqlanadi. Ayniqsa surunkali yallig‘lanish fonida ferritin yolg‘on yuqori ko‘rinishi mumkinligi sababli, uni alohida emas, balki CRP va transferrin saturatsiyasi bilan birga talqin qilish muhimdir.

Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida erta aniqlash bo‘yicha monitoring ancha aniq tavsiflangan. ECCO tavsiyalariga ko‘ra, bemorlarda kamqonlik va temir tanqisligini erta aniqlash uchun kamida to‘liq qon tahlili, CRP va ferritin tekshirilishi kerak; remissiya yoki yengil faollikda bunday baholash har 6–12 oyda, faol kasallikda esa kamida har 3 oyda amalga oshiriladi. Ichakning keng zararlanishi, ileal kasallik yoki rezeksiya bo‘lgan bemorlarda vitamin B12 va folat nazorati ham

---

<sup>54</sup> Iolascon, A., Andolfo, I., Russo, R., Sanchez, M., Busti, F., Swinkels, D., ... & from EHA-SWG Red Cell and Iron. (2024). Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. *Hemasphere*, 8(7), e108.

zarur. Bu yondashuv boshqa autoimmun kasalliklarda ham mantiqan qo‘llanishi mumkin, ayniqsa xavfi yuqori bemorlarda.

Erta aniqlash choralari faqat laborator tekshiruv bilan cheklanmaydi. Asosiy autoimmun kasallik faolligini barqaror nazorat qilish, dori vositalarining nojo‘ya ta’sirlarini kuzatish, yashirin qon yo‘qotish manbalarini izlash va oziqlanish holatini baholash ham muhimdir. Masalan, nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar qabul qiluvchi bemorlarda oshqozon-ichak yo‘llaridan yashirin qon ketishi, yallig‘lanishli ichak kasalliklarida malabsorbsiya, buyrak shikastlanishida eritropoetin pasayishi kamqonlikning erta rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shu bois skrining faqat “qon kamayganmi” degan savol bilan emas, balki “nega kamayishi mumkin” degan yondashuv asosida olib borilishi kerak.<sup>55</sup>

Amaliy jihatdan erta aniqlash uchun quyidagi yondashuv maqsadga muvofiq: xavf guruhini belgilash, klinik shikoyatlarni muntazam so‘rab borish, qonning umumiy tahlilini davriy tekshirish, temir almashinuvi markerlarini CRP bilan birga baholash va shubhali holatlarda kengaytirilgan differensial diagnostikani o‘tkazish. Ana shunda kamqonlik dastlabki bosqichda aniqlanadi, u og‘irlashib ketmaydi va davolashni o‘z vaqtida boshlash imkoniyati yaratiladi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni erta aniqlash klinik ogohlik, xavf guruhini muntazam kuzatish va laborator skriningga asoslangan kompleks yondashuvni talab qiladi. Eng muhim choralar — simptomlarni faol aniqlash, qonning umumiy tahlili va temir almashinuvi ko‘rsatkichlarini davriy nazorat qilish, yallig‘lanish markerlarini birga baholash va asosiy kasallik faolligini e‘tiborga olishdan iborat. Erta aniqlash kamqonlikni chuqurlashmasdan oldin topish, davolashni o‘z vaqtida boshlash va prognozni yaxshilashga xizmat qiladi.

## **6.2. Dispanser kuzatuv tamoyillari**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali boshqarishda dispanser kuzatuv muhim o‘rin tutadi. Chunki bunday bemorlarda kamqonlik ko‘pincha surunkali va qaytalanuvchi xarakterga ega bo‘lib, uning og‘irlik darajasi asosiy kasallik faolligi, yallig‘lanishning davomiyligi, qo‘llanilayotgan davo va hamroh asoratlarga qarab o‘zgarib turadi. Shu sababli bemorni faqat bir martalik ko‘rik asosida baholash yetarli emas, balki muntazam kuzatish, laborator va klinik ko‘rsatkichlarni dinamik tahlil qilish zarur bo‘ladi. Dispanser kuzatuvning asosiy

---

<sup>55</sup> Axel U Dignass, Christoph Gasche, Dominik Bettenworth, Gunnar Birgegård, Silvio Danese, Javier P Gisbert, Fernando Gomollon, Tariq Iqbal, Konstantinos Katsanos, Ioannis Koutroubakis, Fernando Magro, Guillaume Savoye, Jürgen Stein, Stephan Vavricka, the European Crohn’s and Colitis Organisation [ECCO], European Consensus on the Diagnosis and Management of Iron Deficiency and Anaemia in Inflammatory Bowel Diseases, *Journal of Crohn’s and Colitis*, Volume 9, Issue 3, March 2015, Pages 211–222, <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jju009>

maqsadi kamqonlikni erta aniqlash, uning qaytalanishini oldini olish, davolash natijalarini nazorat qilish va ehtimoliy asoratlarni o'z vaqtida topishdan iborat.

Dispanser kuzatuv, avvalo, asosiy autoimmun kasallikning faoliyat darajasini baholash bilan chambarchas bog'liq bo'lishi kerak. Chunki kamqonlik ko'pincha surunkali immun-yallig'lanish jarayonining bevosita oqibati sifatida yuzaga keladi. Agar asosiy kasallik faol bo'lsa, yallig'lanish mediatorlari yuqori bo'lib qoladi, gepsidin sintezi ortadi, eritropoez susayadi va kamqonlik chuqurlashishi mumkin. Shuning uchun dispanser kuzatuv jarayonida nafaqat gemoglobin ko'rsatkichlari, balki kasallik faolligini aks ettiruvchi klinik belgilar va yallig'lanish markerlari ham nazorat qilinishi kerak.

Klinik kuzatuv davomida bemorning umumiy holati muntazam baholanadi. Holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, hansirash, yurak urishining tezlashishi, ish qobiliyatining pasayishi va jismoniy faollikning cheklanishi kabi belgilar kamqonlikning klinik dinamikasini ko'rsatadi. Shuningdek, bemorning asosiy autoimmun kasallik bilan bog'liq shikoyatlari, masalan bo'g'im og'rig'i, ichak simptomlari, teri belgilarining kuchayishi yoki buyrak bilan bog'liq o'zgarishlar ham qayd etilishi zarur. Chunki aynan ushbu o'zgarishlar kamqonlikning kuchayishi yoki qaytalanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Dispanser kuzatuvning muhim tarkibiy qismi laborator nazoratdir. Eng avvalo qonning umumiy tahlili muntazam tekshirilib borilishi kerak. Gemoglobin, eritrotsitlar soni, gematokrit va eritrotsitar indekslarning dinamikasi kamqonlikning og'irlik darajasi va shakli haqida muhim ma'lumot beradi. Retikulotsitlar soni esa suyak ko'migining javobini baholashga yordam beradi. Agar davolash fonida gemoglobin oshsa va klinik holat yaxshilansa, bu ijobiy dinamika sifatida baholanadi. Aksincha, gemoglobin pasayishda davom etsa yoki retikulotsit javobi sust bo'lsa, kamqonlikning patogenetik mexanizmini qayta ko'rib chiqish lozim bo'ladi.

Temir almashinuvi ko'rsatkichlari ham dispanser kuzatuvda albatta inobatga olinishi kerak. Ferritin, zardob temiri, transferrin va transferrin saturatsiyasi bemorda haqiqiy temir tanqisligi, funksional temir yetishmovchiligi yoki aralash shakldagi kamqonlik mavjudligini baholashga yordam beradi. Ayniqsa temir preparatlari qabul qilayotgan yoki ilgari temir tanqisligi aniqlangan bemorlarda ushbu ko'rsatkichlarning dinamik nazorati muhimdir. Bu nafaqat davolash samaradorligini, balki temirning ortiqcha yuklanishini oldini olish nuqtai nazaridan ham zarur.

Yallig'lanish markerlari dispanser kuzatuvda katta amaliy ahamiyatga ega. C-reaktiv oqsil va eritrotsitlar cho'kish tezligi kabi ko'rsatkichlarning muntazam

nazorati asosiy autoimmun kasallikning faolligi qanchalik pasayganini ko'rsatadi. Agar ushbu markerlar yuqori bo'lib qolsa, kamqonlikning qayta kuchayishi xavfi ham saqlanib turadi. Shu sababli kamqonlik dinamikasini faqat gemoglobin bilan emas, balki yallig'lanish darajasi bilan birgalikda baholash kerak.

Dispanser kuzatuvda qo'llanilayotgan dori vositalarining ta'siri ham e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Autoimmun kasalliklarni davolashda ishlatiladigan ayrim preparatlar, xususan immunosuppressiv va sitotoksik vositalar, suyak ko'migi faoliyatiga salbiy ta'sir qilishi mumkin. Shuningdek, ba'zi preparatlar yashirin qon yo'qotish, malabsorbsiya yoki vitamin yetishmovchiligini kuchaytirishi ehtimoli ham bor. Shu bois dispanser kuzatuv jarayonida davo rejimi muntazam qayta ko'rib chiqilishi, nojo'ya ta'sirlar ehtimoli baholanishi va zarur hollarda davolash taktikasi tuzatilishi lozim.

Kuzatuv chastotasi bemorning holatiga qarab individual belgilanadi. Kasalligi faol bo'lgan, og'ir kamqonligi mavjud yoki yaqinda davolash rejimi o'zgartirilgan bemorlar tez-tez kuzatilishi kerak. Nisbatan barqaror remissiyada bo'lgan va gematologik ko'rsatkichlari me'yorlashgan bemorlarda esa dispanser nazorat nisbatan siyrakroq o'tkazilishi mumkin. Demak, kuzatuv muddati va tezligi qat'iy umumiy sxema bilan emas, balki klinik vaziyatga qarab individual tanlanishi kerak.

Dispanser kuzatuvning yana bir muhim jihati — profilaktik yondashuvdir. Bemorni faqat mavjud kamqonlikni nazorat qilish emas, balki uning qayta rivojlanish xavfini kamaytirish maqsadida kuzatish zarur. Buning uchun asosiy kasallikni remissiyada ushlab turish, temir va vitamin tanqisligini o'z vaqtida to'ldirish, yashirin qon yo'qotish manbalarini aniqlash, oziqlanishni nazorat qilish va bemorga kasallik haqida tushuntirish ishlari olib borilishi lozim. Bemorning o'zi ham kamqonlikka xos belgilarni bilishi va ularni o'z vaqtida shifokorga ma'lum qilishi dispanser kuzatuv samaradorligini oshiradi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlik bo'lgan bemorlarni dispanser kuzatuvga olish kompleks va uzluksiz yondashuvni talab qiladi. Klinik holat, qonning umumiy tahlili, temir almashinuvi ko'rsatkichlari, yallig'lanish markerlari, dori vositalari ta'siri va asosiy kasallik faolligi birgalikda nazorat qilinishi zarur. Aynan shunday tizimli kuzatuvgina kamqonlikni erta aniqlash, qaytalanishining oldini olish va bemorning umumiy prognozini yaxshilash imkonini beradi.

### **6.3. Asoratlarning oldini olish**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning oldini olish va uning asoratlarni kamaytirish bemorni uzoq muddatli boshqarishning muhim tarkibiy qismidir. Chunki kamqonlik o'z vaqtida aniqlanmasa yoki yetarli darajada nazorat qilinmasa, u nafaqat umumiy holsizlik va ish qobiliyatining pasayishiga, balki yurak-qon tomir tizimi zo'riqishi, to'qima gipoksiyasi, asosiy kasallikning og'irroq kechishi va bemor hayot sifatining sezilarli yomonlashishiga olib kelishi mumkin. Shu sababli asoratlarning oldini olish faqat davolashning keyingi bosqichi emas, balki kamqonlikni boshqarishning boshidan boshlab ko'zda tutilishi kerak bo'lgan muhim yo'nalish hisoblanadi.

Asoratlarning oldini olishning eng muhim sharti — asosiy autoimmun kasallikni barqaror nazorat qilishdir. Chunki surunkali yallig'lanish saqlanib turgan sharoitda kamqonlikning patogenetik mexanizmlari ham faol bo'lib qoladi. Yallig'lanish pasaymasa, gepsidin yuqori bo'ladi, temir eritropoez uchun yetarli darajada ishlatilmaydi, eritropoez susayadi va kamqonlik qaytalanishga moyil bo'ladi. Demak, asoratlarning profilaktikasi avvalo asosiy autoimmun jarayonni remissiya yoki minimal faollik darajasida ushlab turishga bog'liq.

Kamqonlik asoratlarning oldini olishda uni erta aniqlash alohida ahamiyatga ega. Gemoglobin darajasining asta-sekin pasayishi ko'pincha bemor tomonidan sezilmaydi yoki asosiy kasallik simptomlari bilan aralashib ketadi. Shu sababli qonning umumiy tahlilini muntazam tekshirish, ferritin va boshqa temir almashinuvi ko'rsatkichlarini davriy baholash, yallig'lanish markerlarini nazorat qilish zarur. Aynan erta laborator nazorat og'ir kamqonlik rivojlanib ketmasdan turib profilaktik choralarni ko'rish imkonini beradi.

Temir tanqisligi, vitamin B12 va folat yetishmovchiligi kabi qo'shimcha omillarni o'z vaqtida aniqlash ham muhim profilaktik ahamiyatga ega. Autoimmun kasalliklarda ayniqsa yallig'lanishli ichak kasalliklari, uzoq muddatli dori qabul qilish, malabsorbsiya yoki yashirin qon yo'qotish mavjud bo'lgan hollarda bu omillar tez-tez uchraydi. Agar ushbu yetishmovchiliklar erta bosqichda to'ldirilsa, kamqonlik chuqurlashishining va uning klinik asoratlari rivojlanishining oldini olish mumkin bo'ladi. Shu bois profilaktika faqat yallig'lanishni kamaytirish bilan emas, balki gemopoez uchun zarur substratlarni ta'minlash bilan ham bog'liq.

Dori vositalarining nojo'ya ta'sirlarini nazorat qilish ham asoratlarning oldini olishda katta o'rin tutadi. Autoimmun kasalliklarni davolashda qo'llaniladigan ayrim immunosuppressiv, sitotoksik yoki nosteroid preparatlar suyak ko'migi faoliyatiga salbiy ta'sir qilishi, yashirin qon ketishiga sabab bo'lishi yoki oziq moddalarning so'rilishini buzishi mumkin. Shu sababli davo fonida bemorlarni

kuzatib borish, dori yuklamasini baholash va zarur hollarda preparatlarni almashtirish yoki dozani tuzatish profilaktik nuqtai nazardan muhimdir.

Asoratlarning oldini olishda bemorning oziqlanish holatini nazorat qilish ham e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Oziq-ovqat bilan yetarli temir, oqsil, vitamin B12, folat va boshqa mikroelementlarning tushishi eritropoez uchun zarur shartlardan biridir. Ayniqsa surunkali autoimmun kasalliklarda ishtahaning pasayishi, ichak faoliyatining buzilishi yoki parhezdagi cheklovlar sababli ushbu omillar tanqisligi rivojlanishi mumkin. Shu sababli profilaktik kuzatuvda bemorning ovqatlanish xususiyatlarini baholash va kerak bo'lsa dietik tavsiyalar berish zarur.

Og'ir kamqonlikning yurak-qon tomir asoratlarini oldini olish alohida ahamiyatga ega. Gemoglobin pasayishi yurakka qo'shimcha yuklama beradi, natijada taxikardiya, yurak zo'riqishi va surunkali gipoksiya belgilari kuchayishi mumkin. Ayniqsa yoshi katta yoki yurak-qon tomir tizimida oldindan patologiyasi bo'lgan bemorlarda bu xavf yuqori bo'ladi. Shu bois bunday bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash va o'z vaqtida korreksiya qilish yurak asoratlarini kamaytirish nuqtai nazaridan ham muhimdir.

Bemorni o'qitish va xabardor qilish ham profilaktikaning muhim tarkibiy qismidir. Bemor kamqonlikning asosiy belgilarini — holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, hansirash, teri oqarishi, yurak urishining tezlashishi kabi simptomlarni bilishi va ular paydo bo'lganda shifokorga murojaat qilishi kerak. Shuningdek, dori vositalarini o'z vaqtida qabul qilish, laborator tekshiruvlarni o'tkazib yubormaslik va muntazam kuzatuvga qatnashish profilaktika samaradorligini oshiradi. Bemorning davolash jarayonidagi faol ishtiroki asoratlarning oldini olishda juda muhimdir.

Profilaktikaning yana bir yo'nalishi — kamqonlikning qaytalanish xavfini kamaytirishdir. Agar bemorda ilgari kamqonlik kuzatilgan bo'lsa, u qayta rivojlanishga moyil bo'lishi mumkin. Shu sababli hatto gemoglobin normallasganidan keyin ham bemorni nazoratsiz qoldirish to'g'ri emas. Muntazam laborator monitoring, temir almashinuvi ko'rsatkichlarini baholash va asosiy kasallik faolligini kuzatish kamqonlikning takror rivojlanishini erta bosqichda aniqlash imkonini beradi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlik asoratlarining oldini olish kompleks va uzluksiz yondashuvni talab qiladi. Asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish, kamqonlikni erta aniqlash, temir va vitamin yetishmovchiligini bartaraf etish, dori vositalarining nojo'ya ta'sirlarini kuzatish, bemorning oziqlanishi va umumiy holatini baholash ushbu jarayonning muhim tarkibiy qismlaridir. Demak, asoratlarning oldini olish bo'yicha tizimli yondashuv autoimmun

kasalliklarda kamqonlikning og'ir oqibatlarini kamaytirish va bemorning uzoq muddatli prognozini yaxshilashga xizmat qiladi.

#### **6.4. Prognozga ta'sir qiluvchi omillar**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning prognozi bir xil bo'lmaydi va u bir qator klinik, laborator hamda patogenetik omillarga bog'liq ravishda shakllanadi. Kamqonlikning o'zi ko'pincha asosiy autoimmun kasallikning og'irligi va yallig'lanish faolligini aks ettiruvchi belgi bo'lib xizmat qiladi. Shu sababli uning prognozini baholashda faqat gemoglobin darajasini emas, balki asosiy kasallikning faolligi, a'zolar zararlanishi, kamqonlikning turi, davomiyligi va davolashga javobini ham birgalikda hisobga olish zarur <sup>56</sup>.

Prognozga ta'sir qiluvchi eng muhim omillardan biri — asosiy autoimmun kasallikning faollik darajasidir. Surunkali yallig'lanish qanchalik kuchli va uzoq davom etsa, temir homeostazi buzilishi, gepsidin ortishi, eritropoezning susayishi va eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi shunchalik yaqqol bo'ladi. Revmatoid artritda eritrotsitlar bilan bog'liq ko'rsatkichlar, jumladan gemoglobin va boshqa eritrotsitar parametrlar, kasallik faolligi hamda komorbid holatlar bilan uzviy bog'liq ekani ko'rsatilgan.

Ikkinchi muhim omil — kamqonlikning og'irlik darajasidir. Gemoglobin darajasining keskin pasayishi klinik belgilarni kuchaytiradi, yurak-qon tomir tizimiga yuklamani oshiradi va to'qima gipoksiyasini chuqurlashtiradi. Ayniqsa revmatoid artritda yangi tashxis qo'yilgan bemorlarda boshlang'ich past gemoglobin uzoq muddatli o'lim xavfi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi ko'rsatilgan. Bu esa kamqonlik darajasini nafaqat laborator ko'rsatkich, balki prognostik marker sifatida ham baholash kerakligini anglatadi.

Uchinchi omil — kamqonlikning patogenetik turidir. Agar kamqonlik asosan surunkali yallig'lanish bilan bog'liq bo'lsa, asosiy kasallik nazoratga olinganda prognoz odatda yaxshiroq bo'ladi. Ammo autoimmun gemolitik komponent, aplastik holatlar, buyrak zararlanishi yoki aralash turdagi kamqonlik qo'shilganda kechish murakkablashadi. Autoimmun gemolitik kamqonlikning o'zi ham heterogen va ayrim holatlarda hayot uchun xavfli kechishi, qaytalanuvchi bo'lishi yoki intensiv terapiyani talab qilishi mumkin.

To'rtinchi omil — a'zolar va tizimlar zararlanishining mavjudligidir. Tizimli qizil yugurikda gematologik o'zgarishlar, ayniqsa kamqonlik, ko'pincha kasallikning umumiy faolligi va ko'p a'zoli zararlanish bilan bog'liq bo'ladi. Buyrak shikastlanishi mavjud bo'lgan bemorlarda eritropoetin sintezi pasayishi,

---

<sup>56</sup> *Red Blood Cell-Related Parameters in Rheumatoid Arthritis: Clinical relevance and research progress.* 2024.

yallig‘lanishning kuchli saqlanishi va davolashning murakkablashishi sababli prognoz yomonlashishi mumkin. Zamonaviy sharhlarda SLEdagi gematologik buzilishlar prognostik ahamiyatga ega ekani alohida ta’kidlanadi.

Beshinchi omil — davolashga javobdir. Agar asosiy autoimmun kasallik nazoratga olinib, yallig‘lanish markerlari pasaysa, temir almashinuvi yaxshilansa va gemoglobin bosqichma-bosqich ohsa, prognoz odatda qulayroq bo‘ladi. Aksincha, kamqonlik uzoq saqlanib qolsa, davolashga sust javob bersa yoki tez-tez qaytalansa, bu ko‘proq murakkab patogenetik mexanizmlar va og‘irroq klinik kechishni ko‘rsatadi. Shu bois davolash samaradorligi prognozni baholashning muhim amaliy mezonidir<sup>57</sup>.

Oltinchi omil — bemorning yoshi va hamroh kasalliklaridir. Yoshi katta bemorlarda, ayniqsa yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali buyrak kasalligi yoki metabolik buzilishlar mavjud bo‘lsa, kamqonlikning salbiy ta’siri kuchliroq namoyon bo‘ladi. Revmatoid artrit bo‘yicha kuzatuv tadqiqotlarida kamqonlikning yuqori faollik, oqsil va metabolik ko‘rsatkichlar bilan bog‘liqligi hamda prognozni yomonlashtirishi mumkinligi qayd etilgan .

Yettinchi omil — kamqonlikning davomiyligi va qaytalanuvchanligidir. Vaqtinchalik va tez korreksiya qilinadigan kamqonlik bilan solishtirganda, uzoq davom etuvchi yoki qaytalanib turuvchi kamqonlik bemor hayot sifatini ko‘proq yomonlashtiradi, funksional cheklanishni kuchaytiradi va uzoq muddatli asoratlar xavfini oshiradi. Bu ayniqsa surunkali relapslanuvchi autoimmun gemolitik holatlarda yaqqol ko‘rinadi .

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlik prognoziga ta’sir qiluvchi asosiy omillar qatoriga kasallik faolligi, gemoglobin pasayish darajasi, kamqonlikning patogenetik turi, a’zolar zararlanishi, davolashga javob, bemorning yoshi va komorbid holatlari kiradi. Demak, prognozni to‘g‘ri baholash uchun kamqonlikni alohida ko‘rsatkich sifatida emas, balki asosiy autoimmun kasallikning umumiy klinik manzarasi bilan uzviy bog‘liq holda tahlil qilish zarur.<sup>58</sup>

## **6.5. Reabilitatsiya va hayot sifati**

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishda reabilitatsiya masalasi alohida o‘rin tutadi. Chunki kamqonlik bunday bemorlarda faqat laborator ko‘rsatkichlarning pasayishi bilan cheklanib qolmay, balki umumiy jismoniy holat, funksional imkoniyatlar, ruhiy barqarorlik va hayot sifatiga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Ayniqsa uzoq davom etuvchi autoimmun kasalliklarda kamqonlik

---

<sup>57</sup> *Systemic Lupus Erythematosus: Diagnosis and Clinical Management.*

<sup>58</sup> *Hematologic Involvement in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical and Prognostic Features.* 2024.

holsizlik, tez charchash, jismoniy zo'riqishga toqatning pasayishi, bosh aylanishi va ish qobiliyatining susayishi bilan namoyon bo'lib, bemorning kundalik turmushini cheklab qo'yadi. Shu sababli davolash jarayonida faqat gemoglobin darajasini normallashtirish emas, balki bemorning funksional tiklanishi va hayot sifatini yaxshilash ham muhim maqsadlardan biri hisoblanadi.

Reabilitatsiyaning asosiy maqsadi bemorning jismoniy, ruhiy va ijtimoiy faoliyatini imkon qadar tiklashdan iborat. Bunda, avvalo, asosiy autoimmun kasallik faolligini nazorat qilish va kamqonlikni patogenetik jihatdan korreksiya qilish zarur. Chunki yallig'lanish saqlanib turgan sharoitda yoki kamqonlik to'liq bartaraf etilmagan holatda reabilitatsiya samaradorligi cheklangan bo'ladi. Demak, reabilitatsiya klinik davolashning davomi sifatida qaralishi va u bilan uzviy bog'liq holda olib borilishi lozim.

Jismoniy reabilitatsiya kamqonligi bo'lgan autoimmun bemorlarda muhim yo'nalishlardan biridir. Bunday bemorlarda uzoq davom etuvchi holsizlik va faollikning pasayishi natijasida mushak kuchi kamayadi, umumiy chidamlilik susayadi va jismoniy yuklamaga moslashuv darajasi yomonlashadi. Shu sababli bemorga uning holatiga mos, bosqichma-bosqich oshirib boriladigan jismoniy faollik tavsiya etilishi mumkin. Bu yerda asosiy tamoyil — ortiqcha zo'riqishdan qochish, lekin imkon qadar harakatsizlikka ham yo'l qo'ymaslikdir. Me'yoriy jismoniy faollik mushak tonusini tiklashga, umumiy qon aylanishini yaxshilashga va bemorning o'zini nisbatan quvvatli his qilishiga yordam beradi.

Ovqatlanish bilan bog'liq reabilitatsiya ham katta ahamiyatga ega. Kamqonlik bilan kechuvchi autoimmun kasalliklarda organizmning temir, oqsil, folat, vitamin B12 va boshqa mikroelementlarga bo'lgan ehtiyoji ortadi. Shu sababli bemorning parhezini to'liq va muvozanatli bo'lishi kerak. Ayniqsa temir tanqisligi, malabsorbsiya yoki uzoq davom etuvchi yallig'lanish bilan kechuvchi holatlarda oziqlanishni to'g'ri tashkil etish reabilitatsiyaning muhim qismi hisoblanadi. Zarur hollarda dietik tavsiyalar, qo'shimcha vitamin-mineral vositalar yoki maxsus oziqlantiruvchi qo'llab-quvvatlash choralari qo'llanishi mumkin.

Psixologik reabilitatsiya autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishda e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Uzoq davom etuvchi holsizlik, jismoniy imkoniyatlarning pasayishi, ish qobiliyatining cheklanishi va surunkali kasallik bilan yashash zarurati bemorda tushkunlik, xavotir, ruhiy lohaslik va emotsional beqarorlikni keltirib chiqarishi mumkin. Ayniqsa yosh bemorlarda kasallikning surunkali kechishi va kamqonlikning qo'shilishi ijtimoiy faollikning pasayishiga va o'ziga bo'lgan ishonchning susayishiga olib kelishi mumkin. Shu bois

reabilitatsiyada bemorni ruhiy qo'llab-quvvatlash, unga kasallik mohiyatini tushuntirish va zarur hollarda psixologik yordam ko'rsatish muhim hisoblanadi.

Ijtimoiy reabilitatsiya ham hayot sifatini tiklashning muhim qismi hisoblanadi. Kamqonligi bo'lgan bemorlarda kundalik ishlarni bajarish qiyinlashishi, ish faoliyati pasayishi, ijtimoiy hayotdan chekinish holati kuzatilishi mumkin. Shu sababli reabilitatsiya jarayonida bemorning mehnat sharoitlarini moslashtirish, kun tartibini optimallashtirish, dam olish va faollik muvozanatini saqlash bo'yicha tavsiyalar berish muhimdir. Bu yondashuv bemorning kasallikka moslashishini yengillashtiradi va uning ijtimoiy hayotdagi ishtirokini saqlab qolishga yordam beradi.

Hayot sifati autoimmun kasalliklarda kamqonlikning eng muhim klinik oqibatlaridan biridir. Kamqonlik mavjud bo'lgan bemorlarda nafaqat jismoniy quvvat, balki uyqu sifati, emotsional holat, kundalik mustaqillik va mehnat unumdorligi ham yomonlashadi. Bemor o'zini tez charchaydigan, kuchsiz va lohas his qilgani sababli oddiy faoliyatlardan ham cheklanishga majbur bo'ladi. Shu bois hayot sifatini baholash kamqonlikni boshqarishda muhim mezonlardan biri bo'lishi kerak. Davolash va reabilitatsiya samaradorligi nafaqat laborator ko'rsatkichlar bilan, balki bemorning o'zini qanday his qilayotgani, faoliyatining qanchalik tiklangani va kundalik hayotga qayta moslashgani bilan ham belgilanadi.

Reabilitatsiya samaradorligi ko'p jihatdan individual yondashuvga bog'liq. Har bir bemorda autoimmun kasallik turi, kamqonlikning darajasi, yosh, jismoniy imkoniyatlar, ruhiy holat va hamroh patologiyalar turlicha bo'ladi. Shu sababli reabilitatsiya dasturi standart sxema bo'yicha emas, balki bemorning ehtiyojlariga mos holda tuzilishi kerak. Kimdadir jismoniy faollikni oshirish ustuvor bo'lsa, boshqasida ovqatlanishni korreksiya qilish yoki ruhiy qo'llab-quvvatlash ko'proq ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali boshqarishda profilaktika, monitoring va prognozni to'g'ri baholash muhim ahamiyat kasb etadi. Kamqonlikning oldini olish, uni erta aniqlash va dinamik kuzatib borish asosiy autoimmun kasallik kechishini yengillashtirish, asoratlar xavfini kamaytirish va bemor hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi. Shu bois bunday bemorlarda faqat davolash bilan cheklanib qolmasdan, muntazam dispanser kuzatuv, laborator nazorat va klinik baholashni yo'lga qo'yish zarur.

Bobda ko'rib chiqilganidek, kamqonlikni erta aniqlash choralari xavf guruhidagi bemorlarni muntazam nazorat qilish, klinik belgilarni faol aniqlash va laborator skriningni o'z vaqtida o'tkazishga asoslanadi. Dispanser kuzatuv esa gemoglobin darajasi, eritrotsitar ko'rsatkichlar, temir almashinuvi markerlari,

yallig‘lanish ko‘rsatkichlari va asosiy kasallik faolligini kompleks baholashni talab qiladi. Asoratlarning oldini olishda esa yallig‘lanishni nazorat qilish, temir va vitamin yetishmovchiligini tuzatish, dori vositalarining nojo‘ya ta’sirlarini kuzatish va bemorni to‘g‘ri o‘qitish muhim o‘rin tutadi.

Prognozga ta’sir qiluvchi omillar orasida asosiy autoimmun kasallik faolligi, kamqonlikning og‘irligi, uning patogenetik turi, a’zolar zararlanishi, davolashga javob va bemorning umumiy klinik holati alohida ahamiyatga ega. Shu bilan birga, reabilitatsiya va hayot sifatini tiklash masalalari ham uzoq muddatli boshqaruvning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni kompleks boshqarish faqat davolash choralariga emas, balki profilaktika, muntazam monitoring, prognozni baholash va bemorning funksional tiklanishini ta’minlashga qaratilgan uzluksiz yondashuvni talab qiladi.

## **VII BOB. SHAXSIY TADQIQOT BO‘LIMI**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi muammosini nazariy jihatdan o‘rganish bilan bir qatorda, uning amaliy va klinik jihatlarini bevosita tadqiqot asosida tahlil qilish ham muhim ahamiyatga ega. Chunki adabiyotlarda keltirilgan ma’lumotlar umumiy qonuniyatlarni yoritib bersada, muayyan bemorlar guruhida kamqonlikning uchrash darajasi, klinik-laborator xususiyatlari, patogenetik shakllari va asosiy kasallik faolligi bilan bog‘liqligi o‘ziga xos ko‘rinishda namoyon bo‘lishi mumkin. Shu sababli shaxsiy tadqiqot bo‘limi mazkur muammoni amaliy materiallar asosida chuqurroq yoritish, nazariy qarashlarni klinik kuzatuv natijalari bilan boyitish va ilmiy xulosalarni aniq dalillar bilan asoslash imkonini beradi.

Mazkur bobda tadqiqotga kiritilgan bemorlarning umumiy tavsifi, tadqiqot materiallari va usullari, klinik hamda laborator tekshiruv natijalari, kamqonlikning uchrash darajasi, uning shakllari va asosiy autoimmun kasalliklar bilan bog‘liqligi tahlil qilinadi. Shuningdek, kamqonlikning og‘irlik darajasi, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, yallig‘lanish markerlari va asosiy kasallik faolligi o‘rtasidagi munosabatlar ham o‘rganiladi. Olingan natijalar adabiyot ma’lumotlari bilan qiyosiy tahlil qilinib, shaxsiy kuzatuvlar asosida ilmiy-amaliy xulosalar chiqariladi.

Ushbu bobning asosiy maqsadi autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik va laborator xususiyatlarini shaxsiy kuzatuv materiallari asosida baholash, uning rivojlanishiga ta’sir qiluvchi omillarni aniqlash va amaliy sog‘liqni saqlash uchun muhim bo‘lgan natijalarni umumlashtirishdan iborat. Demak, VII bob mazkur monografiyaning nazariy qismida yoritilgan ma’lumotlarni amaliy tadqiqot natijalari bilan mustahkamlovchi, ularning klinik ahamiyatini ko‘rsatib beruvchi asosiy bo‘limlardan biri hisoblanadi.

## **7.1. Tadqiqot materiallari va usullari**

Mazkur monografiyani tayyorlash jarayonida autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiologiyasi, patogenezi, klinik xususiyatlari, diagnostikasi, davolash tamoyillari, profilaktikasi va prognoziga oid zamonaviy ilmiy adabiyotlar o'rganildi hamda tahlil qilindi. Tadqiqot materiali sifatida mahalliy va xorijiy ilmiy manbalar, klinik tavsiyalar, sharh maqolalar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar hamda yetakchi ilmiy jurnallarda e'lon qilingan tadqiqot natijalari tanlab olindi.

Adabiyotlarni tanlashda mavzuga bevosita aloqadorlik, ilmiy yangilik, klinik ahamiyat va ma'lumotlarning ishonchligi asosiy mezon sifatida olindi. Ayniqsa autoimmun kasalliklar bilan bog'liq kamqonlikning patogenetik mexanizmlari, temir almashinuvi buzilishlari, gepsidinning o'rni, eritropoezdagi o'zgarishlar, yallig'lanish markerlari, differensial diagnostika va zamonaviy davolash yondashuvlariga bag'ishlangan manbalarga alohida e'tibor qaratildi. Shuningdek, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari, vaskulitlar va boshqa autoimmun holatlarda kamqonlikning klinik-laborator xususiyatlarini yorituvchi ma'lumotlar ham tahlil doirasiga kiritildi.

Monografiyada tahliliy, qiyosiy va umumlashtiruvchi usullardan foydalanildi. Tahliliy usul yordamida turli mualliflar tomonidan bayon etilgan ilmiy qarashlar o'rganildi, qiyosiy usul orqali turli manbalardagi natijalar va yondashuvlar o'zaro solishtirildi, umumlashtiruvchi usul asosida esa mavzu bo'yicha yagona ilmiy xulosalar shakllantirildi. Shu bilan birga, kamqonlikning turli shakllari, ularning autoimmun kasalliklar bilan bog'liqligi hamda diagnostik va terapevtik yondashuvlar o'rtasidagi umumiy va farqli jihatlar tizimli ravishda tahlil qilindi.

O'rganilgan adabiyotlar asosida autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omillar, klinik ahamiyati va zamonaviy boshqaruv tamoyillari bo'yicha ilmiy qarashlar umumlashtirildi. Manbalarni tanlashda, imkon qadar, so'nggi yillarda chop etilgan ilmiy ishlar va zamonaviy klinik tavsiyalarga ustuvor ahamiyat berildi. Bu esa monografiyada keltirilgan ma'lumotlarning dolzarbligi va ilmiy-amaliy qiymatini oshirishga xizmat qildi.

Shunday qilib, mazkur bo'limda qo'llanilgan yondashuv autoimmun kasalliklarda kamqonlik muammosini adabiyotlar asosida kompleks tahlil qilish, mavjud ilmiy qarashlarni tizimlashtirish va ushbu mavzu bo'yicha umumlashtirilgan xulosalar chiqarish imkonini berdi.

## **7.2. Tahlil qilingan klinik materiallar tavsifi**

Mazkur monografiyada tahlil qilingan ilmiy manbalarda autoimmun kasalliklar bilan ogʻrigan, kamqonlik rivojlanish xavfi yuqori boʻlgan turli bemor guruhlari yoritilgan. Ular orasida, avvalo, revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yalligʻlanishli ichak kasalliklari va ANCA-bilan bogʻliq vaskulitlar bilan ogʻrigan bemorlar ustun oʻrin egallaydi. Tahlil qilingan adabiyotlarda ushbu guruhlar klinik kechishi, yalligʻlanish faolligi, gematologik koʻrsatkichlari va kamqonlikning patogenetik shakllari nuqtai nazaridan baholangan. Bu esa autoimmun kasalliklarda kamqonlikning umumiy qonuniyatlari bilan birga, alohida nosologik shakllarga xos xususiyatlarni ham aniqlash imkonini beradi.<sup>59</sup>

Revmatoid artritga oid manbalarda bemorlar guruhi asosan surunkali boʻgʻim yalligʻlanishi, turli darajadagi kasallik faolligi va kamqonlikning keng tarqalganligi bilan tavsiflanadi. Soʻnggi klinik tadqiqotlardan birida revmatoid artritli bemorlar orasida kamqonlik 58,9% hollarda aniqlangani, bunda holat kasallik ogʻirligi va davomli yalligʻlanish bilan bogʻliqligi koʻrsatilgan. Bunday bemorlar guruhi, odatda, surunkali kasalliklar kamqonligi, temir tanqisligi yoki aralash shakldagi kamqonlik rivojlanishi ehtimoli yuqori boʻlgan populyatsiya sifatida koʻriladi.

Tizimli qizil yugurik boʻyicha tahlil qilingan klinik materiallarda bemorlar koʻp tizimli zararlanish, immun faollikning oʻzgaruvchanligi va gematologik buzilishlarning tez-tez uchrashi bilan tavsiflangan. Zamonaviy sharhlarda SLEda anemiya bemorlarning taxminan yarmida uchrashi, gematologik oʻzgarishlar esa koʻpincha kasallikning dastlabki yoki faol bosqichidagi muhim koʻrsatkichlardan biri ekani qayd etilgan. Bu guruhdagi bemorlar uchun kamqonlikning koʻp omilli tabiati, yaʼni surunkali yalligʻlanish, autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi va dori vositalari taʼsirining birgalikda uchrashi xosdir.

Yalligʻlanishli ichak kasalliklariga oid adabiyotlarda tahlil qilingan bemorlar guruhi yarali kolit va Kron kasalligi bilan ogʻrigan shaxslardan tashkil topgan boʻlib, ularda kamqonlik eng koʻp uchraydigan ekstraintestinal asoratlardan biri sifatida koʻrsatilgan. 2015–2024 yillardagi tadqiqotlarni qamrab olgan meta-tahlilda 138 mingdan ortiq bemor maʼlumotlari umumlashtirilgan va umumiy anemiya tarqalishi 36,9% deb baholangan. Bu bemorlar guruhi ichida temir tanqisligi, surunkali yalligʻlanish, yashirin qon yoʻqotish va malabsorbsiya bilan bogʻliq kamqonlik shakllari alohida ahamiyatga ega boʻlgan.<sup>60</sup>

---

<sup>59</sup> Shah, J., Abubakar, F., Saeedullah, Z., Kakar, Z. H., Muhammad, Z., & Shafique, B. H. M. H. (2024). Prevalence of anemia in patients with rheumatoid arthritis presenting at multi-organization tertiary care hospitals. *Cureus*, 16(10).

<sup>60</sup> Tharu, R., Kushwaha, S., Srivastava, R., Jearth, V., Kaushal, N., Singh, A. K., ... & Khanna, P. (2025). Burden of anemia in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Epidemiology and Global Health*, 102262.

Vaskulitlar bo'yicha manbalarda, ayniqsa ANCA-bilan bog'liq buyrak vaskuliti bo'lgan bemorlar alohida guruh sifatida o'rganilgan. Bunday bemorlarda kamqonlik nafaqat yallig'lanish bilan, balki buyrak funksiyasi buzilishi va eritropoetin yetishmovchiligi bilan ham chambarchas bog'liq bo'lishi qayd etilgan. Ayrim kohort tadqiqotlarda ANCA-bilan bog'liq renal vaskulitli bemorlarning barchasida anemiya aniqlangani, uning og'irligi esa buyrak disfunktsiyasi va prognoz bilan aloqador bo'lgani ko'rsatilgan. Bu holat vaskulitli bemorlar guruhida kamqonlikni oddiy fon belgisi emas, balki kasallik og'irligini aks ettiruvchi klinik indikator sifatida baholash zarurligini ko'rsatadi.

Tahlil qilingan adabiyotlarda bemorlar guruhini tavsiflashda odatda yosh, jins, asosiy kasallik davomiyligi, faollik darajasi, gemoglobin miqdori, eritrotsitar indekslar, temir almashinuvi ko'rsatkichlari va yallig'lanish markerlari asosiy mezonlar sifatida keltirilgan. Ayrim ishlarda bu ko'rsatkichlarga qo'shimcha ravishda buyrak faoliyati, kasallik asoratlari, qo'llanilgan davo turi va bemor hayot sifati ham tahlil qilingan. Shunday yondashuv tahlil qilingan bemorlar guruhini faqat nosologik jihatdan emas, balki klinik-gematologik jihatdan ham har tomonlama tavsiflash imkonini beradi.

### **7.3. Olingan natijalar**

Tahlil qilingan ilmiy manbalar autoimmun kasalliklarda kamqonlik keng tarqalgan va klinik jihatdan muhim patologik holat ekanini ko'rsatdi. Shah va hammualliflar revmatoid artritli bemorlarda kamqonlik 58,9% hollarda uchrashini qayd etgan. Giannouli, Voulgarelis, Ziakas va Tzioufas esa tizimli qizil yugurikda anemiya bemorlarning taxminan yarmida kuzatilishini ko'rsatgan. Yallig'lanishli ichak kasalliklari bo'yicha 2015–2024 yillarni qamrab olgan tizimli sharh va meta-tahlilda kamqonlikning umumiy tarqalishi 36,9% deb baholangan. Suresh va hammualliflar ANCA-bilan bog'liq renal vaskulitlarda anemiya juda yuqori tezlikda uchrashini, ayrim kuzatuvlarda esa barcha bemorlarda aniqlanganini ko'rsatgan.<sup>61</sup>

Olingan natijalarga ko'ra, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning eng ko'p uchraydigan shakli surunkali kasalliklar kamqonligi hisoblanadi. Giannouli va hammualliflar SLEda aynan anaemia of chronic disease eng ko'p uchraydigan shakl ekanini ta'kidlagan. Yallig'lanishli ichak kasalliklari bo'yicha zamonaviy sharhlarda ham kamqonlik etiologiyasi ko'p omilli ekani, biroq yallig'lanish bilan bog'liq kamqonlik va temir tanqisligi asosiy o'rin tutishi ko'rsatilgan. Bu ma'lumotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlik ko'pincha sof bitta mexanizm

---

<sup>61</sup> Shah, J., Abubakar, F., Saeedullah, Z., Kakar, Z. H., Muhammad, Z., & Shafique, B. H. M. H. (2024). Prevalence of anemia in patients with rheumatoid arthritis presenting at multi-organization tertiary care hospitals. *Cureus, 16*(10).

bilan emas, balki surunkali yallig‘lanish va qo‘shimcha omillar birikmasi asosida shakllanishini tasdiqlaydi.<sup>62</sup>

Revmatoid artritga oid ma‘lumotlar tahlili ushbu kasallikda kamqonlik ko‘proq surunkali yallig‘lanish va kasallik og‘irligi bilan bog‘liqligini ko‘rsatdi. Shah va hammualliflar kamqonlikning revmatoid artritning klinik og‘irligi va davomli yallig‘lanish bilan kuchayishini qayd etgan. Tizimli qizil yugurikda esa Giannouli va hammualliflar kamqonlikning patogenezi yanada murakkab bo‘lib, yallig‘lanish bilan bir qatorda autoimmun gemoliz, eritropoetin javobining buzilishi va buyrak zararlanishi ham muhim rol o‘ynashini ko‘rsatgan. Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida meta-tahlil va sharhlar surunkali qon yo‘qotish, temir tanqisligi va malabsorbsiya asosiy qo‘shimcha omillar ekanini tasdiqlaydi. Vaskulitlarda esa Suresh va hammualliflar anemiya og‘irligi buyrak funksiyasi va prognoz bilan bog‘liq ekanini ko‘rsatgan.<sup>61</sup>

Klinik tahlil shuni ko‘rsatdiki, autoimmun kasalliklardagi kamqonlikning asosiy belgilari holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning pasayishi, bosh aylanishi, hansirash va ish qobiliyatining susayishidan iborat. Giannouli va hammualliflar SLEda kamqonlikning klinik bahosi aynan umumiy ahvolning yomonlashuvi va asosiy kasallik belgilari bilan qo‘shilib ketishi sababli murakkablashishini ta‘kidlagan. Yallig‘lanishli ichak kasalliklari bo‘yicha zamonaviy sharhlarda ham kamqonlikning hayot sifatiga salbiy ta‘siri, jismoniy sustlik va funksional cheklanishni kuchaytirishi ko‘rsatilgan.<sup>62</sup>

Laborator diagnostika bo‘yicha olingan natijalar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda gemoglobin va eritrotsitar indekslar bilan cheklanib qolmaslik kerakligini ko‘rsatdi. Giannouli va hammualliflar SLEda kamqonlikning turli etiologik shakllarini farqlash uchun klinik va laborator mezonlarni birga baholash zarurligini qayd etgan. Suresh va hammualliflar vaskulitlarda anemiya og‘irligi bilan buyrak ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi bog‘liqlikni ko‘rsatgan. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikning tabiatini aniqlashda qonning umumiy tahlili, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, yallig‘lanish markerlari va zarur hollarda buyrak faoliyatini birgalikda tahlil qilish eng to‘g‘ri yondashuv hisoblanadi.

Davolashga oid tahlillar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali korreksiya qilish faqat gemoglobin darajasini oshirish bilan cheklanmasligini ko‘rsatdi. Yallig‘lanishli ichak kasalliklari bo‘yicha tizimli sharh va meta-tahlil hamda zamonaviy sharhlar kamqonlikni boshqarishda asosiy kasallik faolligini nazorat qilish, temir tanqisligini to‘ldirish va aralash shakllarni hisobga olish

---

<sup>62</sup> 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(2), 144-148.

zarurligini ta'kidlaydi. Giannouli va hammualliflar ham SLEda kamqonlikni davolashda uning sababini aniq belgilash hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanini ko'rsatgan.

Prognoz nuqtai nazaridan olingan natijalar kamqonlikning og'irlik darajasi, davomiyligi va asosiy kasallik bilan bog'liqligi muhim ekanini ko'rsatdi. Suresh va hammualliflar ANCA-bilan bog'liq renal vaskulitlarda anemiya og'irligi past eGFR va yomonroq yashovchanlik bilan bog'liqligini qayd etgan. Shah va hammualliflar esa revmatoid artritda kamqonlikning kasallik og'irligi bilan aloqadorligini ko'rsatgan. Bu ma'lumotlar kamqonlikni faqat laborator topilma emas, balki ayrim autoimmun kasalliklarda prognostik ahamiyatga ega belgi sifatida baholash mumkinligini ko'rsatadi.

Shunday qilib, tahlil qilingan adabiyotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlikning ko'p omilli, klinik jihatdan muhim va individual yondashuvni talab qiluvchi murakkab patologik holat ekanini tasdiqlaydi. Shah va hammualliflar, Giannouli va hammualliflar, yallig'lanishli ichak kasalliklari bo'yicha meta-tahlil mualliflari hamda Suresh va hammualliflar ishlari ushbu muammoni patogenetik, klinik, laborator va prognostik jihatdan bir butun tizim sifatida ko'rib chiqish zarurligini ko'rsatadi.

#### **7.4. Natijalar tahlili va muhokamasi**

Tahlil qilingan adabiyotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlikning keng tarqalgan, ko'p omilli va klinik jihatdan muhim holat ekanini tasdiqlaydi. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, kamqonlik nafaqat asosiy autoimmun kasallikning hamroh belgisi, balki uning faolligi, davomiyligi va prognozi bilan uzviy bog'liq patologik sindromdir. Shah va hammualliflar revmatoid artritli bemorlarda kamqonlikning yuqori uchrash darajasini ko'rsatib, uni kasallik og'irligi bilan bog'lagan bo'lsa, Giannouli va hammualliflar tizimli qizil yugurikda kamqonlikning ko'p omilli tabiati va klinik ahamiyatini ta'kidlagan. Yallig'lanishli ichak kasalliklari bo'yicha meta-tahlilda esa kamqonlikning keng tarqalganligi va uning klinik yuklamasi alohida ko'rsatib berilgan. Bu ma'lumotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlik tasodifiy laborator topilma emas, balki kasallikning umumiy klinik manzarasini belgilovchi muhim tarkibiy qism ekanini ko'rsatadi.

Natijalar tahlili kamqonlikning eng ko'p uchraydigan shakli surunkali kasalliklar kamqonligi ekanini ko'rsatadi. Bu holat autoimmun kasalliklardagi davomli yallig'lanish bilan izohlanadi. Weiss, Ganz va Goodnough ma'lumotlariga ko'ra, yallig'lanish mediatorlari temir homeostazini buzadi, gepsidin sintezini oshiradi va eritropoezni susaytiradi. Blood Advances jurnalidagi so'nggi sharhda ham IL-6, gepsidin, eritropoetin va eritroferron o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik

yallig‘lanish bilan bog‘liq kamqonlik patogenezining markaziy mexanizmlaridan biri sifatida ko‘rsatilgan. Shu jihatdan olingan natijalar autoimmun kasalliklarda kamqonlikning patogenetik asosini tushuntiruvchi zamonaviy qarashlar bilan mos keladi.

Shu bilan birga, natijalar kamqonlikning aksariyat hollarda sof bitta mexanizm bilan emas, balki aralash shaklda rivojlanishini ko‘rsatadi. Giannouli va hammualliflar tizimli qizil yugurikda yallig‘lanish bilan birga autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi va dori vositalari ta‘siri ham muhim o‘rin tutishini ta‘kidlagan. Yallig‘lanishli ichak kasalliklariga oid zamonaviy sharhlarda esa temir tanqisligi, surunkali qon yo‘qotish va malabsorbsiya yallig‘lanish bilan birga kechishi qayd etilgan. Demak, olingan natijalar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni faqat “yallig‘lanish bilan bog‘liq anemiya” sifatida baholash yetarli emasligini, har bir holatda aralash patogenetik omillar ehtimolini ham inobatga olish zarurligini ko‘rsatadi.

Muhokama jarayonida klinik jihatlar ham muhim ahamiyatga ega ekani ayon bo‘ladi. Tahlil qilingan manbalarda holsizlik, tez charchash, jismoniy faollikning pasayishi, bosh aylanishi va hansirash eng ko‘p uchraydigan belgilar sifatida qayd etilgan. Biroq bu simptomlar ko‘pincha asosiy autoimmun kasallikning o‘z klinik belgilari bilan qo‘shilib ketadi. Shu sababli kamqonlikning klinik hissasi ayrim hollarda yetarlicha baholanmay qoladi. Aynan shu jihat kamqonlikni erta aniqlash va muntazam laborator nazorat qilish zarurligini asoslaydi. Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida gepsidinning o‘rni haqida so‘nggi sharhlar ham kamqonlikning hayot sifatiga sezilarli ta‘sir ko‘rsatishini ta‘kidlaydi.

Laborator natijalar muhokamasi shuni ko‘rsatadiki, kamqonlikni baholashda bitta ko‘rsatkichga tayanish to‘g‘ri emas. Ferritin, transferrin saturatsiyasi, zardob temiri va yallig‘lanish markerlarini birgalikda tahlil qilish zarur. Camaschella va hammualliflar ham, Weiss va hammualliflar ham ferritinning yallig‘lanish oqsili sifatidagi xususiyati tufayli temir tanqisligini yashirib qo‘yishi mumkinligini ta‘kidlagan. Shu sababli olingan natijalar laborator differensial diagnostikada kompleks yondashuv zarurligini tasdiqlaydi. Bu ayniqsa surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda muhimdir.

Davolashga oid natijalar tahlili shuni ko‘rsatadiki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni korreksiya qilishda asosiy yo‘nalish — birlamchi kasallik faolligini nazorat qilishdir. Anemia of inflammation bo‘yicha zamonaviy sharhlarda yallig‘lanishni kamaytirish temir homeostazini yaxshilashi, eritropoezni tiklashi va gemoglobin darajasini oshirishi mumkinligi ko‘rsatilgan. Shu bilan birga, temir terapiyasi, eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar va kelajakda gepsidinga qarshi

yo'naltirilgan yondashuvlar ham yordamchi vosita sifatida qaralmoqda. Demak, natijalar muhokamasi kamqonlikni davolashda simptomatik emas, balki patogenetik yondashuv ustuvor bo'lishi kerakligini ko'rsatadi.

Prognoz nuqtai nazaridan olingan natijalar kamqonlikning og'irlik darajasi, davomiyligi, buyrak zararlanishi va asosiy kasallik faolligi muhim omillar ekanini ko'rsatadi. Suresh va hammualliflar ANCA-bilan bog'liq renal vaskulitlarda anemiya og'irligi past eGFR va yomonroq omon qolish bilan bog'liq ekanini ko'rsatgan. Revmatoid artritga oid zamonaviy kuzatuvlarda ham eritrotsit ko'rsatkichlari va gemoglobin darajasi kasallik faolligi hamda klinik natijalar bilan uzviy bog'liq ekani qayd etilgan. Bu esa kamqonlikni prognostik marker sifatida ham baholash mumkinligini bildiradi.<sup>63</sup>

Natijalar tahlili va muhokamasi autoimmun kasalliklarda kamqonlikning ko'p omilli, murakkab va individual yondashuvni talab qiluvchi holat ekanini ko'rsatadi. Olingan ma'lumotlar zamonaviy adabiyotlar bilan uyg'un holda kamqonlikni autoimmun kasallikning patogenetik, klinik, diagnostik va prognostik jihatlari bilan uzviy bog'liq holda baholash zarurligini tasdiqlaydi. Demak, ushbu muammoni samarali boshqarish uchun uni alohida gematologik holat emas, balki asosiy autoimmun kasallikning tizimli ifodasi sifatida ko'rib chiqish eng to'g'ri yondashuv hisoblanadi.

## **7.5. Amaliy tavsiyalar**

O'rganilgan ilmiy manbalar va tahlil qilingan ma'lumotlar asosida autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligini aniqlash, baholash va boshqarish bo'yicha quyidagi amaliy tavsiyalarni keltirish mumkin.

Birinchiidan, autoimmun kasalliklar bilan og'rikan barcha bemorlarda kamqonlik rivojlanish xavfi yuqori ekanini inobatga olib, qonning umumiy tahlilini muntazam nazorat qilish zarur. Ayniqsa revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari va vaskulitlarda gemoglobin, eritrotsitlar soni hamda eritrotsitar indeksni davriy baholab borish kamqonlikni erta aniqlash imkonini beradi.

Ikkinchiidan, kamqonlik aniqlangan hollarda uning turini faqat gemoglobin ko'rsatkichi asosida emas, balki kompleks laborator tahlil asosida baholash maqsadga muvofiq. Bunda ferritin, zardob temiri, transferrin, transferrin saturatsiyasi, retikulotsitlar soni va yallig'lanish markerlarini birgalikda aniqlash

---

<sup>63</sup> Quintana-Castanedo, L., Maseda, R., Pérez-Conde, I., Butta, N., Monzón-Manzano, E., Acuña-Butta, P., ... & Sacedón, R. (2025). Interplay between iron metabolism, inflammation, and EPO-ERFE-hepcidin axis in RDEB-associated chronic anemia. *Blood Advances*, 9(9), 2321-2335.

surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda muhim ahamiyatga ega.

Uchinchidan, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda ferritinning yallig‘lanish oqsili ekanini albatta hisobga olish lozim. Ferritin me‘yoriy yoki yuqori bo‘lsa ham, bu temir tanqisligi yo‘q degani emas. Shu sababli ferritin natijalari doimo yallig‘lanish markerlari va transferrin saturatsiyasi bilan birgalikda talqin qilinishi kerak.

To‘rtinchidan, kamqonlik aniqlanganda asosiy autoimmun kasallik faolligini baholash zarur. Chunki surunkali yallig‘lanish kamqonlikning asosiy patogenetik omillaridan biri hisoblanadi. Agar asosiy kasallik nazoratga olinmasa, temir preparatlari yoki boshqa korreksion choralar yetarli samara bermasligi mumkin. Shuning uchun davolash rejasi har doim asosiy kasallikni nazorat qilish bilan uyg‘un holda tuzilishi lozim.

**7- Jadval. Autoimmun kasalliklarda kamqonlik bo‘yicha amaliy tavsiyalar.**

<b>№</b>	<b>Amaliy tavsiya</b>	<b>Mazmuni</b>
1	Muntazam skrining	Qonning umumiy tahlilini davriy nazorat qilish
2	Kompleks baholash	Gemoglobin, ferritin, transferrin saturatsiyasi va CRPni birga tahlil qilish
3	Differensial diagnostika	Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligidan farqlash
4	Asosiy kasallikni nazorat qilish	Yallig‘lanishni kamaytirish va autoimmun jarayonni boshqarish
5	Temir tanqisligini korreksiya qilish	Ko‘rsatmaga ko‘ra temir preparatlarini qo‘llash
6	Aralash shakllarni aniqlash	Gemoliz, vitamin tanqisligi, buyrak zararlanishini hisobga olish
7	Dispanser kuzatuv	Bemorlarni muntazam klinik va laborator nazorat qilish
8	Individual yondashuv	Davolashni bemorning holatiga qarab tanlash

Beshinchidan, haqiqiy temir tanqisligi mavjud bo‘lgan bemorlarda temir preparatlarini o‘z vaqtida buyurish tavsiya etiladi. Bunda temir preparatini tanlashda

bemorning asosiy kasalligi, ichakdan soʻrilish holati, yalligʻlanish faolligi va preparatga toqatliligi hisobga olinishi kerak. Yalligʻlanishli ichak kasalliklari yoki malabsorbsiya bilan kechuvchi holatlarda parenteral temir preparatlari afzal boʻlishi mumkin.

Oltinchidan, kamqonlikning aralash shakllari ehtimolini har doim yodda tutish zarur. Autoimmun kasalliklarda surunkali yalligʻlanish bilan birga temir tanqisligi, autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi yoki vitamin B12 va folat yetishmovchiligi birgalikda uchrashi mumkin. Shu sababli klinik va laborator natijalarni soddalashtirib talqin qilmaslik, zarurat boʻlganda differensial diagnostikani chuqurlashtirish lozim.

Yettinchidan, dispanser kuzatuv autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishning majburiy qismi boʻlishi kerak. Bemorlar muntazam ravishda klinik koʻrikdan oʻtkazilib, gemoglobin darajasi, temir almashinuvi koʻrsatkichlari, yalligʻlanish markerlari va asosiy kasallik faolligi nazorat qilinishi zarur. Bu kamqonlikning qaytalanishini erta aniqlash va asoratlarning oldini olishga yordam beradi.

Sakkizinchidan, ogʻir kamqonlik, toʻqima gipoksiyasi yoki hayot uchun xavfli klinik holatlarda gemotransfuziya masalasi individual ravishda koʻrib chiqilishi kerak. Biroq transfuziya faqat simptomatik va shoshilinch yordam usuli ekani, u kamqonlikning asosiy sababini bartaraf etmasligi doimo yodda tutilishi zarur.

Toʻqqizinchidan, buyrak zararlanishi mavjud boʻlgan autoimmun kasalliklarda eritropoetin yetishmovchiligi ehtimoli baholanishi kerak. Zarur hollarda eritropoetni ragʻbatlantiruvchi vositalarni qoʻllash masalasi koʻrib chiqilishi mumkin, biroq bunda temir taʼminoti va yalligʻlanish darajasi ham albatta baholanishi lozim.

Oʻninchidan, bemorlarni oʻqitish va xabardor qilish amaliy jihatdan muhim ahamiyatga ega. Bemor kamqonlikning asosiy belgilari, muntazam laborator nazorat zarurligi, dori vositalarini toʻgʻri qabul qilish va asosiy kasallikni nazorat qilishning ahamiyatini bilishi kerak. Bu davolashga sodiqlikni oshiradi va uzoq muddatli natijalarni yaxshilaydi.

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligini boshqarish uchun erta aniqlash, kompleks laborator baholash, differensial diagnostika, asosiy kasallikni nazorat qilish, individual davolash va muntazam kuzatuvga asoslangan amaliy yondashuv eng maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Shunday qilib, VII bobda tahlil qilingan ilmiy adabiyotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlik keng tarqalgan, koʻp omilli va klinik jihatdan muhim

patologik holat ekanini yana bir bor tasdiqladi. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, kamqonlik autoimmun kasalliklarda faqat laborator ko'rsatkichlarning pasayishi bilan cheklanmay, balki asosiy kasallik faolligi, og'irligi, bemorning funksional holati va hayot sifatiga bevosita ta'sir ko'rsatuvchi muhim sindrom sifatida namoyon bo'ladi. Revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari va vaskulitlarda kamqonlikning uchrash darajasi yuqori bo'lib, uning rivojlanishida surunkali yallig'lanish yetakchi o'rin tutishi aniqlandi.

Bob davomida o'rganilgan ma'lumotlar kamqonlikning patogenezi ko'p omilli ekanini ko'rsatdi. Surunkali yallig'lanish, gepsidin ortishi, temir homeostazining buzilishi, eritropoezning susayishi, ayrim hollarda autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi, malabsorbsiya va dori vositalarining ta'siri kamqonlik shakllanishida muhim rol o'ynaydi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni soddalashtirilgan tarzda emas, balki har bir bemorda uning klinik va laborator xususiyatlarini kompleks baholagan holda tushunish zarur.

Natijalar tahlili va muhokamasi shuni ko'rsatdiki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda klinik, laborator va prognostik yondashuvlar o'zaro uyg'un holda olib borilishi kerak. Qonning umumiy tahlili, eritrotsitar ko'rsatkichlar, temir almashinuvi markerlari, yallig'lanish ko'rsatkichlari va asosiy kasallik faolligini birgalikda tahlil qilish kamqonlikning haqiqiy mohiyatini ochib berishga yordam beradi. Ayniqsa aralash shakldagi kamqonliklarning mavjudligi differensial diagnostika va individual yondashuv zarurligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Amaliy tavsiyalar asosida xulosa qilish mumkinki, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni samarali boshqarish uchun uni erta aniqlash, asosiy kasallikni nazorat qilish, laborator kuzatuvni muntazam olib borish, differensial diagnostikani chuqur amalga oshirish va davolashni individual tarzda tanlash muhimdir. Demak, VII bobda keltirilgan tahliliy ma'lumotlar autoimmun kasalliklarda kamqonlikni nazariy va amaliy jihatdan chuqurroq anglash, shuningdek keyingi klinik yondashuvlar uchun ilmiy asos yaratishda muhim ahamiyatga ega.

## **XULOSA**

Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi zamonaviy tibbiyotning dolzarb va ko'p qirrali muammolaridan biri hisoblanadi. O'rganilgan ilmiy adabiyotlar va tahlil qilingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, kamqonlik autoimmun kasalliklarda keng tarqalgan bo'lib, u nafaqat gematologik o'zgarish sifatida, balki asosiy kasallikning klinik kechishi, og'irlik darajasi, funksional holat va bemor hayot sifatiga sezilarli ta'sir ko'rsatuvchi muhim sindrom sifatida namoyon bo'ladi. Revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari, vaskulitlar va boshqa autoimmun patologiyalarda kamqonlikning turli

shakllari uchrashi, uning rivojlanishida surunkali yallig‘lanish yetakchi o‘rin tutishi aniqlandi.

Monografiyada keltirilgan tahlillar autoimmun kasalliklarda kamqonlikning patogenezi ko‘p omilli ekanini ko‘rsatdi. Uning rivojlanishida immun tizim disbalansi, proyallig‘lanish sitokinlarining ortishi, gepsidin sintezining kuchayishi, temir homeostazining buzilishi, eritropoezning susayishi, eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi, ayrim hollarda esa autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi, malabsorbsiya va dori vositalarining nojo‘ya ta’siri muhim rol o‘ynaydi. Shu sababli autoimmun kasalliklarda kamqonlikni bitta mexanizm bilan izohlash mumkin emas; u aksariyat hollarda aralash patogenetik asosga ega bo‘ladi.

Klinik jihatdan kamqonlik autoimmun kasalliklar kechishini sezilarli ravishda og‘irlashtiradi. Bemorlarda holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy faollikning pasayishi, ish qobiliyatining susayishi, hansirash va hayot sifatining yomonlashuvi kuzatiladi. Mazkur belgilar ko‘pincha asosiy autoimmun kasallik simptomlari bilan qo‘shilib ketgani sababli, kamqonlikning klinik hissasi ayrim hollarda yetarli baholanmaydi. Demak, kamqonlikni erta aniqlash va uni autoimmun kasallikning umumiy klinik manzarasi bilan bog‘liq holda baholash muhim amaliy ahamiyat kasb etadi.

Diagnostika nuqtai nazaridan autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholash kompleks yondashuvni talab etadi. Qonning umumiy tahlili, eritrotsitar ko‘rsatkichlar, ferritin, zardob temiri, transferrin, transferrin saturatsiyasi, retikulotsitlar, yallig‘lanish markerlari hamda zarur hollarda qo‘shimcha tekshiruvlarni birgalikda tahlil qilish surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan, gemolitik va aralash shakllardan farqlash imkonini beradi. Ayniqsa ferritinning yallig‘lanish bilan bog‘liq holda o‘zgarishini inobatga olish, differensial diagnostikada muhim o‘rin tutadi.

Davolash masalasida monografiyada autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishning asosiy tamoyili — birlamchi autoimmun kasallikni nazorat qilish ekani asoslab berildi. Yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo, temir preparatlarini oqilona qo‘llash, zarur hollarda eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalardan foydalanish, og‘ir klinik vaziyatlarda gemotransfuziya o‘tkazish va biologik terapiyani individual ko‘rsatmalar asosida tanlash kamqonlikni samarali korreksiya qilishda muhim ahamiyatga ega. Bunda davolash faqat gemoglobin darajasini oshirishga emas, balki kamqonlikning patogenetik asoslarini bartaraf etishga qaratilishi kerak.

Profilaktika, dispanser kuzatuv va monitoring masalalari ham autoimmun kasalliklarda kamqonlikni boshqarishning ajralmas qismi ekanligi ko‘rsatildi.

Kamqonlikni erta aniqlash, xavf guruhidagi bemorlarni muntazam kuzatib borish, laborator markerlarni dinamik nazorat qilish, temir va vitamin tanqisligini o'z vaqtida tuzatish, dori vositalarining nojo'ya ta'sirlarini baholash va bemorni xabardor qilish asoratlarning oldini olish hamda prognozni yaxshilashga xizmat qiladi. Kamqonlikning og'irlik darajasi, davomiyligi, patogenetik turi, a'zolar zararlanishi va davolashga javobi esa prognotik jihatdan muhim omillar hisoblanadi.

Shunday qilib, autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligi ko'p omilli, murakkab patogenezga ega, klinik jihatdan muhim va individual yondashuvni talab qiluvchi patologik holatdir. Uni samarali boshqarish uchun patogenetik, klinik, laborator, terapevtik va profilaktik yondashuvlarni yagona tizim sifatida qo'llash zarur. Demak, autoimmun kasalliklarda kamqonlikni o'z vaqtida aniqlash, to'g'ri baholash va kompleks davolash bemor hayot sifatini yaxshilash, asosiy kasallik kechishini yengillashtirish va uzoq muddatli natijalarni barqarorlashtirishda muhim ahamiyatga ega.

### **AMALIY TAVSIYALAR**

Autoimmun kasalliklar bilan og'rikan bemorlarda kamqonlikni erta aniqlash maqsadida qonning umumiy tahlilini muntazam nazorat qilish tavsiya etiladi. Ayniqsa revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, yallig'lanishli ichak kasalliklari va vaskulitlarda gemoglobin, eritrotsitlar soni hamda eritrotsitar indekslarni davriy baholab borish muhimdir.

Kamqonlik aniqlangan hollarda uning turini faqat gemoglobin darajasi asosida emas, balki kompleks laborator yondashuv asosida baholash zarur. Bunda ferritin, zardob temiri, transferrin, transferrin saturatsiyasi, retikulotsitlar soni va yallig'lanish markerlarini birgalikda aniqlash maqsadga muvofiq.

Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlashda ferritinning yallig'lanish oqsili ekanini albatta hisobga olish kerak. Shu sababli ferritin natijalari doimo C-reaktiv oqsil va transferrin saturatsiyasi bilan birgalikda talqin qilinishi lozim.

Autoimmun kasalliklarda kamqonlikni baholashda aralash shakllar ehtimolini ham unutmaslik zarur. Surunkali yallig'lanish bilan birga temir tanqisligi, autoimmun gemoliz, buyrak zararlanishi, vitamin B12 yoki folat yetishmovchiligi qo'shilishi mumkinligi sababli differensial diagnostikani chuqur olib borish tavsiya etiladi.

Davolashda asosiy e'tibor birlamchi autoimmun kasallikni nazorat qilishga qaratilishi kerak. Yallig'lanish faolligi pasaytirilmasdan turib kamqonlikni to'liq va barqaror korreksiya qilish qiyin bo'ladi.

Haqiqiy temir tanqisligi aniqlangan bemorlarda temir preparatlarini o'z vaqtida buyurish zarur. Preparatni tanlashda bemorning asosiy kasalligi, ichakdan so'rilish holati, yallig'lanish darajasi va preparatga toqatliligi hisobga olinishi kerak. Zarurat bo'lganda parenteral temir qo'llash maqsadga muvofiq.

Buyrak zararlanishi bilan kechuvchi autoimmun kasalliklarda eritropoetin yetishmovchiligi ehtimoli baholanishi, ko'rsatma bo'lsa eritropoetni rag'batlantiruvchi vositalarni qo'llash masalasi ko'rib chiqilishi lozim.

Og'ir kamqonlik, to'qima gipoksiyasi yoki hayot uchun xavfli klinik holatlarda gemotransfuziya individual ravishda qo'llanishi mumkin. Biroq bu usul simptomatik yordam ekani va asosiy patogenetik jarayonni bartaraf etmasligi doimo inobatga olinishi kerak.

Bemorlarni dispanser kuzatuvga olish, gemoglobin darajasi, temir almashinuvi ko'rsatkichlari, yallig'lanish markerlari va asosiy kasallik faolligini muntazam nazorat qilish tavsiya etiladi. Bu kamqonlikning qaytalanishini erta aniqlash va asoratlarning oldini olishga yordam beradi.

Bemorlarni o'qitish ham muhim amaliy yo'nalish hisoblanadi. Ularga kamqonlikning asosiy belgilari, muntazam laborator tekshiruvlarning ahamiyati, dori vositalarini to'g'ri qabul qilish va asosiy kasallikni nazorat qilish zarurligi tushuntirilishi kerak.

## **FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR**

1. Aapro M., et al. *Iron deficiency in chronic inflammatory conditions: clinical implications and management*. Ann Oncol. 2018.
2. Allen L.A., Felker G.M., Mehra M.R., et al. *Validation and potential mechanisms of anemia in heart failure*. J Am Coll Cardiol. 2010.
3. Aletaha D., Smolen J.S. *Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review*. JAMA. 2018.
4. *ANCA-associated vasculitis: overview and practical issues of diagnosis and management*. 2023.
5. Aringer M., Costenbader K., Daikh D., et al. *2023/2024 EULAR/ACR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus*. Ann Rheum Dis.
6. Babitt J.L., Lin H.Y. *Mechanisms of anemia in CKD*. J Am Soc Nephrol. 2012.
7. Barcellini W., Fattizzo B. *The changing landscape of autoimmune hemolytic anemia*. Front Immunol. 2020.
8. Bathina A., Chintada D.C., Yellu N.K.R., et al. *Clinical and Hematological Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus at Initial Presentation in a Tertiary Healthcare Center*. Cureus. 2025.
9. Bergamaschi G., Di Sabatino A., Albertini R., et al. *Prevalence and pathogenesis of anemia in inflammatory bowel disease*. Haematologica. 2010.
10. Busti F., Marchi G., Ugolini S., Castagna A., Girelli D. *Anemia and iron deficiency in inflammatory bowel disease*. World J Gastroenterol. 2014.
11. Camaschella C. *Iron-deficiency anemia*. N Engl J Med. 2015.
12. Camaschella C. *New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia*. Blood Rev. 2017.
13. Camaschella C., Nai A., Silvestri L. *Iron deficiency or anemia of inflammation? Differential diagnosis and mechanisms*. Acta Haematol. 2016.
14. Cappellini M.D., Musallam K.M., Taher A.T. *Anemia of inflammation*. N Engl J Med. 2020.
15. Cartwright G.E. *The anemia of chronic disorders*. Semin Hematol. 1966.
16. Chikazawa H., et al. *Serum hepcidin levels in rheumatoid arthritis and effect of tocilizumab*. Mod Rheumatol. 2015.

17. Choy E.H.S. *Clinical significance of anaemia in rheumatoid arthritis*. Rheumatology. 2012.
18. Coyne D.W. *Iron indices: what do they really mean?* Kidney Int Suppl. 2006.
19. Cronin C.C., Shanahan F. *Anemia in patients with chronic inflammatory bowel disease*. Am J Gastroenterol. 2001.
20. de Swart L., Smith A.M., Fenaux P., et al. *Anaemia of inflammation and iron metabolism in clinical practice*. Br J Haematol. 2018.
21. Dignass A.U., Gasche C., Bettenworth D., et al. *European Consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases*. J Crohns Colitis. 2015.
22. Dzierzak E., Philipsen S. *Erythropoiesis: development and differentiation*. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013.
23. Fanouriakis A., Kostopoulou M., Alunno A., et al. *2023 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus*. Ann Rheum Dis.
24. Fayyaz A., Igoe A., Kurien B.T., et al. *Haematological manifestations of lupus*. Lupus Sci Med. 2015.
25. Fishbane S., Spinowitz B. *Update on anemia in ESRD and earlier stages of CKD: core curriculum*. Am J Kidney Dis. 2018.
26. Fraenkel P.G. *Anemia of inflammation: a review*. Med Clin North Am. 2017.
27. Furst D.E., et al. *Anemia in rheumatoid arthritis: prevalence and clinical correlates*. Semin Arthritis Rheum. 2009.
28. Ganz T. *Anemia of inflammation*. N Engl J Med. 2019.
29. Ganz T., Nemeth E. *Hepcidin and disorders of iron metabolism*. Annu Rev Med. 2011.
30. Ganz T., Nemeth E. *Iron homeostasis in host defence and inflammation*. Nat Rev Immunol. 2015.
31. Gasche C., Lomer M.C.E., Cavill I., Weiss G. *Iron, anaemia, and inflammatory bowel diseases*. Gut. 2004.
32. Giannouli S., Voulgarelis M., Ziakas P.D., Tzioufas A.G. *Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment*. Ann Rheum Dis. 2006.

33. Gomollón F., Gisbert J.P. *Anemia and inflammatory bowel diseases*. World J Gastroenterol. 2009.
34. Girelli D., Ugolini S., Busti F., Marchi G., Castagna A. *Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights*. Int J Hematol. 2018.
35. Goodhand J.R., et al. *Prevalence and management of anemia in inflammatory bowel disease*. Inflamm Bowel Dis. 2012.
36. Ioannou G.N., Rockey D.C. *Iron deficiency and gastrointestinal disease*. Gastroenterology. 2002.
37. Isaacs J.D. *The changing face of rheumatoid arthritis: sustained remission for all?* Nat Rev Immunol. 2010.
38. Jäger U., et al. *Diagnosis and treatment of autoimmune hemolytic anemia in adults: recommendations from the First International Consensus Meeting*. Blood Rev. 2020.
39. KDIGO. *2025 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*. Draft/updated guidance.
40. KDIGO. *Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*. Kidney Int Suppl. 2012.
41. Kaul A., Gordon C., Crow M.K., et al. *Systemic lupus erythematosus*. Nat Rev Dis Primers. 2016.
42. Koury M.J., Ponka P. *New insights into erythropoiesis: the roles of folate, vitamin B12, and iron*. Annu Rev Nutr. 2004.
43. Kulnigg S., Gasche C. *Systematic review: managing anaemia in Crohn's disease and ulcerative colitis*. Aliment Pharmacol Ther. 2006.
44. Lee T.W., Kolber M.R., Fedorak R.N., van Zanten S.V. *Iron replacement therapy in inflammatory bowel disease patients with iron deficiency anemia: a systematic review and meta-analysis*. J Crohns Colitis. 2012.
45. *Low levels of hemoglobin associate with critical illness and predict poor prognosis in ANCA-associated renal vasculitis*. 2022.
46. Locatelli F., Bárány P., Covic A., et al. *Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anemia management*. Nephrol Dial Transplant. 2013.
47. Macdougall I.C., et al. *Current and upcoming therapies for anemia in CKD*. Kidney Int. 2021.

48. *Management of autoimmune hemolytic anemia*. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2025.
49. Means R.T. *Approach to the adult patient with anemia*. Merck Manual Professional Edition / review resources.
50. Means R.T. *The anaemia of inflammation*. Best Pract Res Clin Haematol. 2022.
51. Means R.T., Krantz S.B. *Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic disease*. Blood. 1992.
52. McInnes I.B., Schett G. *The pathogenesis of rheumatoid arthritis*. N Engl J Med. 2011.
53. Mehrotra R., et al. *Anaemia in Systemic Lupus Erythematosus Based on Iron Studies and Soluble Transferrin Receptor Levels*. J Clin Diagn Res. 2016.
54. Muñoz M., Villar I., García-Erce J.A. *An update on iron physiology*. World J Gastroenterol. 2009.
55. Nemeth E., Ganz T. *Anemia of inflammation*. Hematol Oncol Clin North Am. 2014.
56. Nemeth E., Rivera S., Gabayan V., Keller C., Taudorf S., Pedersen B.K., Ganz T. *IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of hepcidin*. J Clin Invest. 2004.
57. Pagani A., Nai A., Silvestri L., Camaschella C. *Role of hepcidin-ferroportin axis in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of anemia of chronic inflammation*. Haematologica. 2019.
58. Peeters H.R.M., Jongen-Lavrencic M., Vreugdenhil G., Swaak A.J.G. *Effect of early control of inflammation on anemia in rheumatoid arthritis*. Rheumatology. 1996.
59. Poggiali E., Migone De Amicis M., Motta I. *Anemia of chronic disease: a unique defect of iron recycling for many different chronic diseases*. Eur J Intern Med. 2014.
60. Rahman A., Isenberg D.A. *Systemic lupus erythematosus*. N Engl J Med. 2008.
61. Reinisch W., et al. *A randomized, open-label, non-inferiority study of intravenous iron isomaltoside versus oral iron sulfate in patients with inflammatory bowel disease and anemia*. Inflamm Bowel Dis. 2013.

- 62.Roy C.N. *Anemia of inflammation*. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2010.
- 63.Salama A. *Treatment options for primary autoimmune hemolytic anemia: a short comprehensive review*. Transfus Med Hemother. 2015.
- 64.Scott J., Hruskova Z., Tanna A. *Top ten tips in managing ANCA vasculitis*. Clin Kidney J. 2025.
- 65.Shah J., et al. *Prevalence of Anemia in Patients With Rheumatoid Arthritis Presenting at Multi-organization Tertiary Care Hospitals*. Cureus. 2024.
- 66.Smolen J.S., Aletaha D., McInnes I.B. *Rheumatoid arthritis*. Lancet. 2016.
- 67.Song S.N.J., Iwahashi M., Tomosugi N., et al. *Comparative evaluation of the effects of tocilizumab and TNF inhibitors on anemia response in rheumatoid arthritis*. Arthritis Res Ther. 2013.
- 68.Stein J., Connor S., Virgin G., Ong D.E.H., Pereyra L. *Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions*. World J Gastroenterol. 2016.
- 69.Suresh E., et al. *Anaemia is an essential complication of ANCA-associated renal vasculitis: a single center cohort study*. BMC Nephrol. 2017.
- 70.*The burden of anaemia in patients with inflammatory bowel diseases*. Dig Liver Dis. 2015.
- 71.*Burden of anemia in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis*. 2025.
- 72.*Follow-up evaluation and management of anemia in inflammatory bowel disease*. Dig Liver Dis. 2024.
- 73.*Red Blood Cell-Related Parameters in Rheumatoid Arthritis: Clinical relevance and research progress*. 2024.
- 74.*Update in the Management of ANCA-Associated Vasculitis: Recent Developments and Future Perspectives*. 2021.
- 75.Voulgarelis M., Kokori S., Ioannidis J.P.A., Tzioufas A.G., Kyriaki D., Moutsopoulos H.M. *Anaemia in systemic lupus erythematosus: aetiological profile and the role of erythropoietin*. Ann Rheum Dis. 2000.
- 76.Wang C.Y., Babitt J.L. *Hepcidin regulation in the anemia of inflammation*. Curr Opin Hematol. 2016.

77. Weiss G. *Anemia of chronic disorders: new diagnostic tools and new treatment strategies*. Semin Hematol. 2015.
78. Weiss G., Goodnough L.T. *Anemia of chronic disease*. N Engl J Med. 2005.
79. Weiss G., Schett G. *Anaemia in inflammatory rheumatic diseases*. Nat Rev Rheumatol. 2013.
80. Weiss G., Ganz T., Goodnough L.T. *Anemia of inflammation*. Blood. 2019.

## MUNDARIJA

<b>Kirish</b>	3
<b>I bob. Autoimmun kasalliklar va surunkali kasalliklar kamqonligi haqida umumiy tushuncha</b>	7
1.1. Autoimmun kasalliklar haqida umumiy ma'lumot	7
1.2. Autoimmun kasalliklarning tasnifi	10
1.3. Surunkali kasalliklar kamqonligi tushunchasi	14
1.4. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning uchrash darajasi	17
1.5. Muammoning zamonaviy holati	19
<b>II bob. Autoimmun kasalliklarda surunkali kasalliklar kamqonligining etiologiyasi va patogenezini</b>	22
2.1. Immun tizim disbalansi va uning roli	23
2.2. Yallig'lanish sitokinlarining ahamiyati	28
2.3. Gepsidin va temir almashinuvi buzilishlari	34
2.4. Eritropoez buzilishining asosiy mexanizmlari	38
2.5. Eritrotsitlar umr davomiyligining qisqarishi	48
2.6. Surunkali yallig'lanish va kamqonlik o'rtasidagi bog'liqlik	51
<b>III bob. Autoimmun kasalliklarda kamqonlikning klinik xususiyatlari</b>	54

3.1. Klinik belgilari va asosiy sindromlar	54
3.2. Revmatoid artritda kamqonlik	58
3.3. Tizimli qizil yugurikda kamqonlik	62
3.4. Yallig‘lanishli ichak kasalliklarida kamqonlik	65
3.5. Vaskulitlar va boshqa autoimmun kasalliklarda kamqonlik	67
3.6. Kamqonlikning bemor hayot sifatiga ta’siri	70
<b>IV bob. Diagnostika va differensial diagnostika</b>	70
4.1. Laborator diagnostika usullari	73
4.2. Qonning umumiy tahlili va eritrotsitar ko‘rsatkichlar	75
4.3. Temir almashinuvi ko‘rsatkichlari	77
4.4. Yallig‘lanish markerlari	79
4.5. Surunkali kasalliklar kamqonligini temir tanqisligi kamqonligidan farqlash	81
4.6. Aralash turdagi kamqonliklarni aniqlash	85
4.7. Suyak ko‘migi tekshiruvining o‘rni	88
<b>V bob. Davolash tamoyillari</b>	88
5.1. Asosiy autoimmun kasallikni nazorat qilish	90
5.2. Yallig‘lanishga qarshi va immunomodulyator davo	92
5.3. Temir preparatlarini qo‘llash	95
5.4. Eritropoezni rag‘batlantiruvchi vositalar	97
5.5. Gemotransfuziyaga ko‘rsatmalar	100
5.6. Biologik terapiyaning o‘rni	102
5.7. Davolash samaradorligini baholash	106
<b>VI bob. Profilaktika, monitoring va prognoz</b>	106
6.1. Erta aniqlash choralari	108
6.2. Dispanser kuzatuv tamoyillari	111
6.3. Asoratlarning oldini olish	113
6.4. Prognozga ta’sir qiluvchi omillar	114
6.5. Reabilitatsiya va hayot sifati	118

<b>VII bob. Shaxsiy tadqiqot bo‘limi</b>	118
7.1. Tadqiqot materiallari va usullari	119
7.2. Tekshirilgan bemorlar tavsifi	121
7.3. Olingan natijalar	123
7.4. Natijalar tahlili va muhokamasi	125
7.5. Amaliy tavsiyalar	125
<b>Xulosa</b>	129
<b>Amaliy tavsiyalar</b>	131
<b>Foydalanilgan adabiyotlar</b>	133