



**SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGIDA ANEMIYA:
ERITROPOEZ VA SITOKIN DISBALANSI**

Nurniyazova Dilnuraxan Piryar qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Pediatriya fakultetining 2-bosqich talabasi

+998 99 024 01 61/ nurniyazovadilnura55@gmail.com

Jienbaeva Fatima Hakimniyaz qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich talabasi

+998 94 013 32 23/ fjiyenbaeva@gmail.com

Reyova Shaxzoda Davlet qizi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash ishi fakultetining 2-bosqich talabasi

+998 97 906 84 06 / shazodaofeshil2006@gmail.com

Samarqand, O'zbekiston.

Annotatsiya: Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) jiddiy global sog'liqni saqlash muammosi bo'lib, u turli organ tizimlarida murakkab patofiziologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. SBY bilan kasallangan bemorlarning katta qismida anemiya rivojlanadi, bu esa nafaqat hematologik salomatlikni, balki kardiovaskulyar, nerv va muskul-skelet tizimlarining funksional holatini ham sezilarli darajada yomonlashtiradi. Anemiyaning patofiziologiyasi eritropoezning buzilishi, eritropoetin yetishmovchiligi, yallig'lanish mediatorlari va sitokinlar tizimidagi disbalans bilan uzviy bog'liqdir. Surunkali yallig'lanish natijasida IL-6, TNF- α , hepcidin va boshqa sitokinlarning ortiqcha faolligi eritrosit ishlab chiqarilishini inhibe qiladi, temir metabolizmini o'zgartiradi va qondagi gemoglobin darajasini pasaytiradi. Shuningdek, eritropoetinning yetarli ishlab chiqarilmastligi va eritrositlarning qisqarishi bemorlarning charchoq, dispne va kognitiv buzilishlar kabi simptomlarini kuchaytiradi. Ushbu maqolada SBY bilan bog'liq anemiyaning mexanizmlari, eritropoezga ta'sir qiluvchi yallig'lanish omillari, sitokin disbalansi, diagnostika yondashuvlari va davolash strategiyalari ilmiy asoslangan tarzda tahlil qilinadi. Shu bilan birga, SBY bemorlarida anemiyaning kompleks va individual yondashuv orqali boshqarish, sitokin faolligini nazorat qilish va eritropoezni optimallashtirish bo'yicha integrativ strategiyalar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak yetishmovchiligi, anemiya, eritropoez, sitokin disbalansi, yallig'lanish mediatorlari, eritrosit, eritropoetin, temir metabolizmi, integrativ yondashuv, klinik boshqaruv, hematologik buzilish, kardiovaskulyar oqibatlar

Kirish: Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) dunyo bo'yicha keng tarqalgan surunkali kasalliklardan biri bo'lib, uning murakkab patofiziologik oqibatlari bemorlarning hayot sifatiga va umumiy funksional holatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. SBY nafaqat buyrak filtratsiyasi va ekskretor funksiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi, balki turli tizimlar — kardiovaskulyar, hematologik, immun va endokrin — faoliyatida

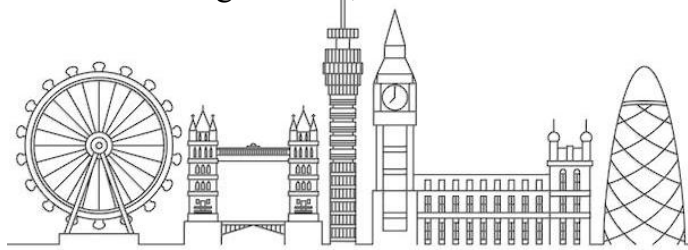




MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

doimiy o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Shulardan eng keng tarqalgan va klinik ahamiyatga ega bo'lgan patologik holat anemiya hisoblanadi. SBY bilan kasallangan bemorlarning taxminan 50–70% da anemiya rivojlanadi, bu esa ular orasida charchoq, dispne, kognitiv buzilishlar, kardiovaskulyar oqibatlar va jismoniy chidamlilikning pasayishi kabi simptomlarni kuchaytiradi. Anemiyaning SBY kontekstida rivojlanish mexanizmlari kompleks bo'lib, u eritropoezning buzilishi, eritropoetin yetishmovchiligi, yallig'lanish mediatorlari va sitokin tizimidagi disbalans bilan chambarchas bog'liqdir. Surunkali yallig'lanish natijasida IL-6, TNF- α va hepcidin darajasi oshadi, bu esa eritrosit ishlab chiqarilishini to'sadi, temir metabolizmini cheklaydi va qonda gemoglobin darajasini pasaytiradi. Eritropoetin yetishmovchiligi esa buyraklarning peritubulyar fibroblastlarida eritropoetin ishlab chiqarishning sustlashishi natijasida yuzaga keladi. Natijada, SBY bemorlarida normoblastlar soni kamayadi, qizil qon tanachalarining hayot davomiyligi qisqaradi va eritrosit morfologiyasi o'zgaradi. Shuningdek, sitokin disbalansi va surunkali yallig'lanish nafaqat eritropoezga, balki kardiovaskulyar tizimga ham ta'sir qiladi. IL-6 va TNF- α ning yuqori darajalari endoteliya disfunktsiyasi, trombozga moyillik va miokard kontraktil faoliyatining susayishi bilan bog'liq. Bu holatlar SBY bemorlarida anemiyaning simptomlarini kuchaytiradi va bemorning umumiy funktsional holatini yanada pasaytiradi. Kirish bo'limining ahamiyati shundaki, SBY bilan bog'liq anemiyani chuqur tushunish bemorlarni samarali boshqarish va integrativ davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun zarurdir. Eritropoez va sitokin disbalansini aniqlash, laboratorial va klinik monitoringni amalga oshirish, shuningdek immun va hematologik parametrlarni baholash orqali anemiyaning rivojlanishini oldini olish yoki yengillashtirish mumkin. Shu nuqtai nazardan, SBY bemorlarida anemiyani kompleks, individual va multidisipliner yondashuv orqali boshqarish nafaqat simptomlarni kamaytiradi, balki uzoq muddatli klinik natijalarni yaxshilashga yordam beradi.

Asosiy qism: Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) bilan bog'liq anemiyaning asosiy mexanizmlari eritropoezning buzilishi, eritropoetin yetishmovchiligi, sitokin disbalansi va surunkali yallig'lanish bilan bevosita bog'liqdir. Normal eritropoez qizil qon tanachalarining o'rtacha 120 kunlik hayot davomiyligini ta'minlaydigan, peritubulyar fibroblastlar tomonidan ishlab chiqariladigan eritropoetin nazorati ostida amalga oshadi. SBYda buyraklarning funktsional yetishmovchiligi eritropoetin sintezining susayishiga olib keladi, bu esa suyak iligi eritrosit progenitorlarining yetarli stimulyatsiyasini ta'minlay olmasligiga sabab bo'ladi. Natijada, bemorlarda retikulositlar soni pasayadi, qizil qon tanachalarining ishlab chiqarilishi sekinlashadi va gemoglobin darajasi doimiy ravishda tushadi. Shuningdek, surunkali yallig'lanish va sitokin disbalansi SBY bilan bog'liq anemiyada muhim patofiziologik rol o'ynaydi. IL-6, TNF- α , hepcidin va boshqa pro-yallig'lanish mediatorlarining ortiqcha faolligi temir metabolizmini cheklaydi va eritropoezning samaradorligini kamaytiradi. Hecpidin ortishi natijasida jigar va makrofaglarda temirning oksidativ faolligi oshadi, bu esa eritrosit





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

prekursorlarining temirga bo'lgan yetarli kirishini cheklaydi. Shu bilan birga, TNF- α va IL-1 β eritropoetinning suyak iligi prekursorlari ustidagi proliferativ va differensiyalanuvchi ta'sirini inhibe qiladi, bu eritrosit ishlab chiqarilishini yanada susaytiradi. Bular natijasida bemorlarning gemoglobin darajasi pasayadi, qizil qon tanachalari morfologiyasi o'zgaradi va eritrositlar qisqa muddat davomida faoliyat ko'rsatadi. Eritropoetinning yetishmovchiligi va surunkali yallig'lanish natijasida yuzaga keladigan anemiya nafaqat hematologik tizimni, balki kardiovaskulyar va nerv tizimlarini ham bevosita ta'sir qiladi. Charchoq, dispne, palpitatsiya, ortostatik intolerans va kognitiv buzilishlar PCS bilan kasallangan bemorlardagi simptomlarning asosiy komponentlarini tashkil qiladi. Kardiovaskulyar tizimda endoteliya disfunksiyasi va mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi yuzaga keladi, bu esa miokard kontraktil faoliyatini pasaytiradi va periferik to'qimalarda kislorod yetishmovchiligiga olib keladi. Shu bilan birga, surunkali yallig'lanish va sitokinlar darajasining oshishi periferik va markaziy nerv tizimida inflamatorik o'zgarishlarni qo'zg'aydi, bu esa bemorlarda charchoq va kognitiv buzilishlarni kuchaytiradi. Diagnostik yondashuv SBY bilan bog'liq anemiyani aniqlashda laboratoriya va klinik parametrlarni kompleks baholashni talab qiladi. Gemoglobin va hematokrit darajalari, retikulositlar soni, serum eritropoetin konsentratsiyasi, temir, ferritin va transferrin saturatsiyasi, shuningdek, yallig'lanish markerlarini baholash bemorning anemiya mexanizmini aniqlashga yordam beradi. Laboratoriya ko'rsatkichlarining interpretatsiyasi bemorning klinik holati va surunkali yallig'lanish darajasi bilan mos kelishi kerak, chunki SBY bilan kasallangan bemorlarda laboratoriya normasi simptomlarni to'liq aks ettirmasligi mumkin. Davolash strategiyalari eritropoetin yetishmovchiligi, sitokin disbalansi va temir metabolizmi buzilishlarini inobatga olgan holda ishlab chiqiladi. Eritropoetin stimulyatorlari, oral yoki parenteral temir preparatlari, yallig'lanish mediatorlarini kamaytiruvchi farmakoterapiya bemorlarning simptomlarini yengillashtirish va qizil qon tanachalari sonini tiklashda samarali hisoblanadi. Integrativ yondashuv, ya'ni farmakologik davolashni reabilitatsiya, jismoniy mashqlar va dietetik tavsiyalar bilan birlashtirish, bemorlarning uzoq muddatli funktsional holatini yaxshilash va kardiovaskulyar oqibatlarni kamaytirishga yordam beradi. Natijada, SBY bilan bog'liq anemiyaning asosiy mexanizmlari eritropoez buzilishi va sitokin disbalansi bilan uzviy bog'liq bo'lib, u bemorlarning hayot sifatiga sezilarli ta'sir qiladi. Klinik yondashuv individual va integrativ bo'lishi, laboratoriya monitoringi, eritropoetin terapiyasi va yallig'lanish mediatorlarini nazorat qilish orqali samarali amalga oshirilishi mumkin. Shu tarzda bemorlarning kognitiv, jismoniy va kardiovaskulyar holati yaxshilanadi, uzoq muddatli komplikatsiyalar xavfi sezilarli darajada kamayadi.

Muhokama: Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) bilan bog'liq anemiya bemorlarning klinik holatini sezilarli darajada murakkablashtiradi va u SBYning surunkali oqibatlarining eng muhim indikatorlaridan biri sifatida qaraladi. Asosiy mexanizm eritropoetin yetishmovchiligi va eritropoezning susayishi bilan bog'liq bo'lib,





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

bu sitokin disbalansi va surunkali yallig'lanish jarayonlari orqali yanada kuchayadi. IL-6, TNF- α va hepcidin kabi pro-yallig'lanish mediatorlari temir metabolizmini cheklaydi, eritrosit progenitorlarining proliferatsiyasini susaytiradi va qizil qon tanachalari morfologiyasini o'zgartiradi. Shu tarzda, SBY bemorlarida anemiya nafaqat hematologik parametrlarni, balki kardiovaskulyar va kognitiv funktsiyalarni ham bevosita ta'sir qiladi. Laboratoriya va klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, anemiyaning og'irligi bemorning SBY darajasi, yallig'lanish darajasi va sitokin profili bilan bevosita bog'liqdir. Shuning uchun bemorlarni baholashda gemoglobin, retikulositlar, serum eritropoetin, ferritin va yallig'lanish markerlarini kompleks tarzda o'rganish muhim ahamiyatga ega. Bu nafaqat diagnostik aniqlikni oshiradi, balki davolash strategiyasini individuallashtirishga imkon beradi. Davolash yondashuvi eritropoetin stimulyatorlari va temir terapiyasi bilan bir qatorda surunkali yallig'lanishni kamaytiruvchi strategiyalarni o'z ichiga olishi lozim. Sitokin disbalansini nazorat qilish va eritropoezning samaradorligini oshirish PCS bemorlarida klinik natijalarni yaxshilash va uzoq muddatli kardiovaskulyar oqibatlar xavfini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. Integrativ yondashuv, ya'ni farmakoterapiya bilan birga jismoniy reabilitatsiya, dietetik va psixologik yordamni birlashtirish bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi. Shuni ta'kidlash kerakki, SBY bilan bog'liq anemiya individual yondashuvning ahamiyati katta. Bemorning yoshiga, SBY darajasiga, yallig'lanish faoliyatiga, kardiovaskulyar statusiga va boshqa ko'rsatkichlarga asoslangan tarzda davolash protokollarini ishlab chiqish, anemiyaning simptomlarini kamaytirish va bemorlarning uzoq muddatli funktsional holatini yaxshilash imkonini beradi. Shu bilan birga, yangi biomarkerlar va eritropoez monitoring vositalarini joriy etish, shuningdek sitokin profillarini aniqlash SBY bilan bog'liq anemiyaning patofiziologiyasini chuqurroq tushunishga yordam beradi. Muhokama shuni ko'rsatadiki, SBY bilan bog'liq anemiya samarali boshqarish nafaqat qizil qon tanachalari sonini tiklash bilan cheklanmaydi, balki sitokin disbalansini tartibga solish, eritropoezni optimallashtirish va kardiovaskulyar oqibatlarni kamaytirish bilan bog'liq. Integrativ yondashuv, individualizatsiyalangan terapiya va multidisipliner reabilitatsiya SBY bemorlarida uzoq muddatli natijalarni yaxshilashning asosiy sharti hisoblanadi.

Xulosa va takliflar: Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) bilan bog'liq anemiya bemorlarning klinik holatini sezilarli darajada murakkablashtiradi va surunkali kasallik oqibatlarini chuqurlashtiradi. Anemiyaning asosiy patofiziologik mexanizmlari eritropoezning buzilishi, eritropoetin yetishmovchiligi, sitokin disbalansi va surunkali yallig'lanish natijalari bilan uzviy bog'liqdir. IL-6, TNF- α va hepcidin kabi yallig'lanish mediatorlarining ortiqcha faolligi eritrosit progenitorlarining proliferatsiyasini inhiye qiladi, temir metabolizmini cheklaydi va gemoglobin darajasini pasaytiradi. Bu esa bemorlarning charchoq, dispne, palpitatsiya, ortostatik intolerans va kognitiv buzilishlar kabi simptomlarini kuchaytiradi, kardiovaskulyar tizim va umumiy funktsional holatga salbiy ta'sir qiladi. Shu nuqtai nazardan, SBY bilan bog'liq anemiya samarali





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC SOLUTIONS

boshqarish individual va integrativ yondashuvni talab qiladi. Klinik va laboratoriya monitoringi — gemoglobin, retikulositlar, serum eritropoetin, ferritin va sitokin profillarini muntazam kuzatish — bemorning anemiya mexanizmini aniqlash va davolash strategiyasini moslashtirish imkonini beradi. Eritropoetin stimulyatorlari, temir terapiyasi va yallig‘lanish mediatorlarini nazorat qilish farmakologik yondashuvning asosiy komponentlari hisoblanadi. Shu bilan birga, jismoniy mashqlar, dietetik tavsiyalar, psixologik va multidisipliner reabilitatsiya integratsiyalangan yondashuvni to‘ldiradi, bemorlarning uzoq muddatli funktsional holatini yaxshilash va kardiovaskulyar oqibatlarni kamaytirishga yordam beradi. Taklif qilinadigan strategiyalar qatorida bemorlarni individual monitoring qilish, laboratoriya va sitokin profillarini baholash, eritropoezni optimallashtirish, farmakoterapiya va reabilitatsiyani birlashtirgan kompleks yondashuvni qo‘llash muhim o‘rin tutadi. Shuningdek, SBY bemorlarida anemiyani oldini olish va bemorning klinik natijalarini yaxshilash uchun yangi biomarkerlar va diagnostik vositalarni joriy etish, shuningdek, sitokin faolligini tartibga solish bo‘yicha tadqiqotlarni davom ettirish tavsiya etiladi. Xulosa qilib aytganda, SBY bilan bog‘liq anemiya nafaqat hematologik parametrlarni, balki bemorning hayot sifatini va uzoq muddatli funktsional holatini belgilovchi muhim indikator hisoblanadi. Integrativ, individualizatsiyalangan va multidisipliner yondashuvlar orqali bemorlarning klinik natijalarini yaxshilash, postanemik oqibatlarni kamaytirish va SBY bilan bog‘liq murakkab patofiziologik jarayonlarni samarali boshqarish mumkin. Shu bilan birga, yangi ilmiy tadqiqotlar va innovatsion diagnostik metodlar SBY bilan bog‘liq anemiyaning mexanizmlari va davolash strategiyalarini yanada mukammal tushunishga yordam beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Locatelli, F., et al. Anemia in chronic kidney disease: pathophysiology and clinical management. *Kidney International*, 2004, vol. 65, pp. 3–10.
2. Stauffer, M.E., & Fan, T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One*, 2014, vol. 9(1), e84943.
3. Macdougall, I.C. Erythropoiesis-stimulating agents in chronic kidney disease: mechanisms and clinical implications. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011, vol. 26, pp. 3760–3767.
4. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia in Chronic Kidney Disease. National Kidney Foundation, 2012.
5. Weiss, G., & Goodnough, L.T. Anemia of chronic disease. *New England Journal of Medicine*, 2005, vol. 352, pp. 1011–1023.
6. Babitt, J.L., & Lin, H.Y. Mechanisms of anemia in CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2012, vol. 23, pp. 1631–1634.





MODERN PROBLEMS IN EDUCATION AND THEIR SCIENTIFIC
SOLUTIONS

7. Fishbane, S., et al. Iron therapy for anemia in chronic kidney disease. *Kidney International*, 2014, vol. 85, pp. 865–874.
8. Nemeth, E., et al. Heparin and iron regulation in chronic kidney disease. *Kidney International*, 2004, vol. 65, pp. 2266–2271.
9. Babitt, J.L., & Lin, H.Y. Cytokines and anemia in CKD. *Blood*, 2010, vol. 116, pp. 533–540.
10. Eckardt, K.U., et al. Pathophysiology of anemia in chronic kidney disease. *Nephrology*, 2005, vol. 10, pp. 2–7.
11. Locatelli, F., et al. Management of anemia in chronic kidney disease: clinical practice update. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2013, vol. 28, pp. 1346–1354.
12. Fishbane, S., & Spinowitz, B. Update on anemia in chronic kidney disease. *Blood Reviews*, 2018, vol. 32, pp. 299–309.

