

**O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA`LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

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

ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

TAJIYEVA ZEBO BAHODIROVNA

AXMADXODJAEVA MUNOJATXON MUTALIBJONOVNA

“BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI”

nomli

O`QUV QO`LLANMA

*(tibbiyot oliy ta`lim muassasalarining davolash ishi-60910200,
pediatriya ishi -60910300 talabalari uchun)*



**KAFOLAT TAFAKKUR
ANDILON – 2024**

UO‘K: 616.115.194
KBK: 57.3/54.11
T13

TUZUVCHI:

- Z.B. Tajiyeva** - TTA Urganch filiali Bolalar kasalliklari propedevtikasi, pediatriya va oliy hamshiralik ishi kafedrası katta o‘qituvchisi, (PhD)
- M.M.Axmadxodjaeva** - ADTI Tibbiy profilaktika kafedrası mudiri, (PhD)

TAQRIZCHILAR:

- I.O.Otajonov** - TTA bolalar, o‘smirlar va ovqatlanish gigiyenasi kafedrası dotsenti, t.f.d.
- S.M.Babich** - ADTI ijtimoiy gigiyena, SSB kafedrası mudiri, t.f.n.

Ushbu o‘quv qo‘llanma tibbiyot oliy ta‘lim muassasalarining davolash ishi-60910200, pediatriya ishi -60910300 talabalari uchun namuaviy o‘quv reja va fan dasturlari asosida ishlab chiqilgan. O‘quv qo‘llanmada anemiya xastaligining rivojlanishi sabablari, anemiyalarning tasnifi, postgemorragik, gemolitik, temir tanqisligi anemiyalari ularni kelib chiqish sabablari, oldini olish choralari, o‘tkir va surunkali gipoaplastik anemiyalar, Addison — Birmer kasalligi, nasldan-naslga o‘tuvchi eritrotsitopatiyalar, Leykoz (oq qon kasalliklari), yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi, keng yoritib berilgan.

O‘quv qo‘llanmada 1 ta rasm, 8 ta jadval keltirilgan.

Ushbu qo‘llanma Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi, Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2024-yil 31-yanvardagi “01/08/198-Sh”-sonli buyrug‘iga asosan nashr etishga ruxsat etilgan.

ISBN: 978-9910-711-03-9



1535

© Tajiyeva Z.B., Axmadxodjaeva M.M., 2024
© “KAFOLAT TAFAKKUR” MCHJ, 2024

MUNDARIJA

1	Annotatsiya	4
2	Kirish	5
3	Anemiyalarning tasnifi	6
4	Tirik organism uchun qonning ahamiyati. Qonning biologik ahamiyati	8
5	Postgemorragik anemiyalar	18
6	Surunkali temir yetishmaslik anemiyasi	24
7	O'tkir va surunkali gipoaplastik anemiya	28
8	Addison — Birmer kasalligi	33
9	Gemolitik anemiya	38
10	Nasldan-naslga o'tuvchi eritrotsitopatiyalar	39
11	Leykoz (oq qon kasalliklari)	47
12	Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi	53
13	Bolalarda tanqislik anemiyalari	54
14	Anemiyalarning tasnifi	56
15	Temir yetishmovchiligi anemiyasi. Temir yetishmovchiligi anemiyasi tushunchasi (TEA)	57
16	Temirning organizmdagi ahamiyati va temir almashinuvi	60
17	Normada va temir yetishmovchilik anemiyasida bolalardagi temir almashinuvi va qizil qon tanachalarining asosiy ko'rsatmalari	67
18	Sog'lom bolalarda temirning siydik orqali sutkalik ekskretsiyasi	71
19	Periferik qonda gemotologik tekshiruv	80
20	Qon guruhini aniqlash. Bajarish tartibi.	81
21	Foydalanilgan adabiyotlar	96

ANNOTATSIYA

Anemiya (a — yo‘q ma’nosida, miya — qon ma’nosida) yoki kamqonlik kasalligi deb, odam qonining ma’lum hajmida (masalan, 1 mm³ qonda yoki 1 litr qonda) gemoglobin va eritrotsitlarning kamayib ketishiga aytiladi. Anemiya xastaligining rivojlanishi sabablari har xil. Ularni umumlashtirib tashqi va ichki sabablarga ajratish mumkin. Tashqi sabablardan eng muhimi odamlarning sifatli ya’ni oqsil moddalariga, vitaminlarga, ayniqsa temirga boy oziq-ovqatlarni iste’mol qilmasliklari ekanini e’tirof etish lozim. Ichki sabablardan eng muhimi organizmda uchraydigan asosiy xastalik o‘chog‘ining mavjudligidir. Bunda anemiya oqibat, natija sifatida yuzaga keladi. Faqat ayrim nasldan-naslga o‘tuvchi anemiyalarnigina birlamchi, mustaqil kasalliklar desa bo‘ladi.

АННОТАЦИЯ

Анемия («а» означает «отсутствие», «мия» означает кровь) или анемия определяется как снижение гемоглобина и эритроцитов в определенном объеме крови человека (например, в 1 мм³ крови или 1 л крови). Причины развития анемии различны. Их можно свести к внешним и внутренним причинам. Следует признать, что важнейшей из внешних причин является то, что люди не едят качественную пищу, т. е. пищу, богатую белками, витаминами, особенно железом. Важнейшей из внутренних причин является наличие основного очага заболевания в организме. В этом случае в результате возникает анемия. Лишь некоторые наследственные анемии можно назвать первичными, самостоятельными заболеваниями.

ANNOTATION

Anemia (“a” means absence, “mia” means blood) or anemia is defined as a decrease in hemoglobin and red blood cells in a certain volume of human blood (for example, 1 mm³ of blood or 1 liter of blood). The causes of anemia are varied. They can be reduced to external and internal reasons. It should be recognized that the most important external reason is that people do not eat high-quality food, that is, food rich in proteins, vitamins, especially iron. The most important internal reason is the presence of the main focus of the disease in the body. In this case, the result is anemia. Only some hereditary anemias can be called primary, independent diseases.

KIRISH

Kamqonlik yoki anemiya – eritrotsitlar sonining $3.5 \times 10^{12} /l$ dan pasayishi yoki gemoglobin miqdorining qon hajmi birligida yosh bolalarda 110 g/l dan, maktab yoshidagi bolalarda va katta yoshdagi odamlarda 120 g/l dan kamayishi bilan xarakterlanadigan holatdir.

Anemiya bolalarda va ayollarning reproduktiv yoshida butun dunyoda keng tarqalgan xastalikdir. Umumjahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotiga ko‘ra, anemiya 3 yoshgacha bo‘lgan bolalar o‘rtasida-40%, pubertat yoshida –30% boshqa yoshdagi bolalarda esa nisbatan kamroq uchraydi. Bu bolaning 1 yoshgacha bo‘lgan hayoti davrida shiddatli rivojlanishi, shu bilan birga qon hajmi va shakli elementlar miqdorining proporsional o‘sishi, shuningdek eritropoezning yuqori aktivligida namoyon bo‘lishi bilan bog‘liq.

Kamqonlik og‘ir kasallik bo‘lmasada, lekin havfli xastalikdir. U bolaning o‘shini kechiktiradi, boshqa o‘tkir kasalliklarning kechishini og‘irlashtiradi.

Kamqonlik (anemiya) – eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining qon tarkibida kamayish holatidir.

E.N.Mosyaginaning ta’riflashicha – kamqonlik – eritrotsitlarning ma’yordan ortiq parchalangani holda, hosil bo‘lishining esa kamayishidir, ya’ni gemolizning kuchayishi va eritropoezning pasayishidir.

Kamqonlikning 90%i alimentar – infeksiyon tabiatdagi aralash etiologiyali kamqonlikdir. Bunday kamqonlik asosan 6 oylikdan – 2 yoshgacha oraliqda uchraydi. Chunki bu davrda qon ishlab chiqaruv apparati turg‘un bo‘lmaydi, labildir. Bolada platsentar qon aylanishning, o‘pka qon aylanishiga o‘tishi natijasida qonning bioximik va funktsional o‘zgarishi sodir bo‘ladi.

Qon yaratish jarayonida bolaning butun suyak ko‘migi qatnashadi. Organizm o‘shini uchun doimo katta miqdorda temir, to‘la qimmatli oqsil, mikroelementlar, vitaminlar talab qilinadi. Shuning uchun ovqatlantirishning buzilishi, infeksiyon ta’sirlar, dori moddalari qabul qilinganda suyak ko‘migi funktsiyasi pasayadi, bu esa bolalarda ayniqsa hayotining birinchi yarim yilligida kamqonlikka oson beriluvchan bo‘ladi. Uzoq saqlangan sideropeniya, gipoksiya va xujayra

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

metabolizmining buzilishi organ va to'qimalarning chuqur o'zgarishlariga olib keladi. anemiyaning rivojlanishi natijasida bolaning o'sishi sekinlashadi, gormonal rivojlanish buziladi, interkurent kasalliklar ko'proq uchraydi, surunkali infektsiya o'choqlari shakllanadi, boshqa patologik jarayonlar kechishi og'irlashadi, katta yoshdagi bolalarda va kattalarda ish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi.

Umumiy qabul qilingan tasnifga asosanib anemiyalar uchta katta guruhga bo'linadi: postgemorragik, qon aylanishining buzilishi va qonning yuqori darajada parchalanishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalar. Bolalik davrida anemiyaning hamma variantlari kelib chiqishi mumkin, lekin normal qon yaratilishiga zarur bo'lgan moddalar yetishmovchiligi bilan, ayniqsa birinchi o'rinda temir yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan anemiya 90% ni tashkil qiladi.

Bundan tashqari anemiyalarni xarakterlashda eritrotsitlarning bo'yalishi va rang ko'rsatkichlarning darajalariga qarab normo - gipo – yoki giperxrom anemiyalarga ajratiladi. SHuningdek periferik qondagi retikulotsitlar va boshqa yosh shakllarning soniga qarab suyak ko'migining regenerativ xususiyatiga tavsif beriladi. Gemoglobin darajasining pasayishiga qarab yengil (Nv 90-100 g/l), o'rta og'irlikdagi (Nv 70-90 g/l), og'ir (Nv 70 g/l dan past) darajadagi anemiyalar farqlanadi. Kichik manzara faqat o'rta og'irlikdagi va og'ir anemiyalarda namoyon bo'ladi.

ANEMIYALARNING TASNIFI

I. Yetishmovchilik anemiyasi.

1. Temir yetishmovchiligi anemiyasi.
2. Oqsil yetishmovchiligi anemiyasi.
3. Vitamin yetishmovchiligi anemiyasi.

II. Postgemorragik anemiya.

1. O'tkir.
2. Surunkali.

III. Gipo-va aplastik anemiya.

A. Tug'ma formalari.

1. Erito, leyko va trombositopoezning buzilishi bilan:

- rivojlanishning tugʻma anomaliyalari bilan (Vankoni tipi);
- tugʻma anomaliyalarsiz (Estren-Dominik tipi).

2. Gemo oezning partsial buzilishi bilan:

- tanlangan eritroid displaziya (Blekfen-Daymond tipi).

B. Orttirilgan formalari.

1. Eritro-, leyko va trombositopoezning buzilish bilan:

- oʻtkir aplastik;
- oʻtkir osti gipoplastik;
- surunkali gipoplastik (gemolitik komponent bilan).

2. Partsial gipoplastik anemiya eritropoezning tanlab buzilishi bilan birga.

IV. Gemolitik anemiyalar.

A. Irsiy:

1. Membranopatiyalar (mikrosferotsitoz, elliptotsitoz, stomatotsitoz,
2. paroksizmal tungi gemoglobinuriya).
3. Fermentopatiyalar (glikolitik yoʻlning, pentozofosfat tsiklining, nukleotidlar
4. almashinuvining buzilishi).
5. Gemoglobin strukturasi va sintezining defektlari (talassemiyalar, metgemoglobinemiya, oʻroqsimon hujayrali anemiyalar).

B. Orttirilgan.

1. Immunopatologik (izoimmun - mos kelmaydigan qonni quyish, chaqaloqlarning gemolitik kasalligi, autoimmun, gaptenli, medikamentoz).
2. Infeksion (tsitomegalovirusli, bakterial).
3. Toksik (ogʻir metallar bilan zaharlanish bilan bogʻliq) anemiya.
4. Eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi bilan bogʻliq anemiya (gipersplenizmda, mikroangiopatiyalarda).
5. DVS – sindrom.

TIRIK ORGANIZM UCHUN QONNING AXAMIYATI.

QONNING BIOLOGIK AXAMIYATI.

Ma'lumki, organizmdan ko'p qon ketishi sababli inson hayotdan ko'z yumadi. Demak insonning salomatligi uchun ham, hayoti uchun ham tanadagi qon zarur.

Organizm qon bilan tirik. Zero, hayot uchun muhim elementlarni tanadagi qon o'zlashtirib olib, butun organizmni hamda alohida-alohida a'zoni ta'minlaydi, oziqlantiradi. Xullas, qon inson hayotiga kerakli bo'lgan funktsiyalarni bajaradi. Quyida biz, qonning organizmdagi eng muhim vazifalariga tuxtalamiz. Qon ordali organizm nafas oladi. Bu jarayon qondagi gemoglobin tufayli bajariladi. Gemoglobin (grekcha xeyma — qon; lotincha globuli — sh a r ch a)— qonning tarkibida temiri bor nafas olish pigmenti, 1864 yilda unga gemoglobin, deb nom berilgan.

Har bir eritrotsitda 400 mln.ga yadin gemoglobin molekulasini borligi aniqlangan (A.P. Andreeva, Yu.N. Tokarev). Tashqi muhitdan, nafas yullari orqali organizmga kirgan kislorod, o'pka alveolalarining membranalaridan diffo'ziya jarayoni tufayli qonga o'tib, gemoglobin bilan qushilgach, oksigemoglobin hosil qiladi. O'z navbatida u qon oqimi bilan hamma a'zolarga, aniqrog'i ularning hujayralariga oqib boradi. Gemoglobinning kislorodni o'pkadan to'qimalarga, to'qimalardan esa SO_2 ni alveolalarga yetkazib berish xususiyati uning molekulaviy tuzilishiga bog'liq. Gemoglobin molekulasini ikki qismdan iborat bo'lib, uning 4% ni GEM va 96% ni GLOBIN tashkil qiladi. Gem ($S_{34}N_{32}O_4N_4$) — temir bilan qo'shilgan protoporfirin bo'lib, u protoporfirin IX va ikki valentlik temirdan tashkil topgan.

Protoporfirin IX ning molekulasini bilan temir to'rtta pirrol xalqalaridagi azot atomlari bilan bog'langan. Qolgan valentlaridan biri globinga qo'shilgan, yana biri kislorodga, SO_2 gaziga qo'shilish xususiyatiga ega. Gemdagi temirning bu xususiyati tufayli gemoglobin o'pka alveolalarida kislorod bilan qo'shilsa, to'qimalarda uni xujayralarga topshiradi. SO_2 gazini karboksigemoglobin sifatida qo'shib olib, alveolalar orqali tashqi muhitga chiqarib yuboradi. Sog'lom

organizmda gem gemoglobin molekulasining bir qismi sifatida xizmat qiladi. Gemning o'ziga xos kasalliklari ham mavjud bo'lib, ular porfiriya deyiladi.

Globin — gemoglobinning oqsil qismi, to'rtta polipeptid zanjiridan iborat, ulardan ikkitasi alfa — polipeptid, qolgan ikkitasi beta — polipeptiddir. Globinning tarkibida 547 aminokislota bo'lib, ulardan 141 aminokislotadan iborat alfa—polipeptid va aminokislotadan iborat beta polipeptid zanjirlari tashkil topgan. Alfa—polipeptid zanjirining oxirgi aminokislotalari VALIN — LEYTSIN, beta polipeptid zanjirining oxirgi aminokislotalari VALIN—GISTIDINDAN iborat. SHu sababli, sog'lom erkak va ayollar gemoglobininining zamonaviy formulasi NVA sifatida ifodalanadi.

Globin gem bilan polipeptid zanjirlardan proksimal joylashgan gistidin va temirdagi beshinchi koordinatsion atom bilan jipslashadi. Gem va globinning odam organizmida hosil bo'lishiga oid hozirgi vaqtda anchagina ma'lumotlar to'plangan.

Gemning hosil bo'lish jarayoni quyidagicha kechadi. Gem suyak iligida joylashgan eritro — normoblastlarning perinuklear zonalarida faoliyat ko'rsatadigan mitoxondriyalarning kristallarida protoporfirin IX va ikki valentlik temirning qo'shilishi natijasida hosil bo'ladi;

ozuq-ovqatlar bilan me'daga tushgan uch valentlik temirga me'dadagi NS_1 kislotaning ta'siri tufayli ikki valentlik temir hosil bo'ladi;

ikki valentlik temir 12 barmod va ingichka ichaklarning membranalaridan utib apoferritinni tashkil qiladi. Transferritin sifatida qon odimi bilan suyak — ko'mik iligida joylashgan eritroblastlargacha yetib borib, pinotsitoz orqali ularning ichiga kiradi.

Ularning perinuklear zonalarida joylashgan mitoxondriyalarning kristallaridagi temir sintetaza fermentining ta'siri ostida protoporfirin IX bilan qo'shib gem hosil qiladi. Globin ham suyak — ko'mikdagi eritro—normoblastlarda sintez bo'ladi, lekin ularning mitoxondriyalarida emas, balki endoplazmatik retikulumlarida joylashgan ribosomalarida, ishchi RNK larning nazorati ostida sintez bo'ladi. Ishchi RNK genetik informatsiyani transformatsion RNK dan, transformatsiey RNK informatsion RNK dan, u esa eritro—

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

normoblastlarning yadrolaridagi xromosomalarida joylashgan genlardan oladi. SHu sababli, odam oziq-ovqat bilan spetsifik oqsil moddalarni, jumladan globulinni sintez qiladi.

Har bir organizmning o'ziga xos oqsillari mavjudligi xozirgi vaqtda ilmiy asoslangan. Gemoglobinning molekulyar tuzilishini o'rganish xamon davom etmoqda. Sog'lom, balog'atga yetgan odamning qonida uch xil gemoglobin uchraydi — NvA organizmdagi gemoglobinning 95—97% ni tashkil kiladi (formulasi NvA yoki Nv SX_2R_2) •— Nv F odam organizmidagi gemoglobinning 1 — 1,5% tashkil qiladi, (formulasi Nv yoki Nv) Nv A2 odam organizmidagi gemoglobinning 2— 2,5% ni tashkil qiladi (formulasi Nv).

Gemoglobin molekulasini o'rganish bilan bog'liq xizmatlari uchun Nobel mukofotiga savozor bo'lgan Maks Peruttsning ta'rificha, «*gemoglobin molekulasini insonning molekulyar o'pkasi*» desa bo'ladi, chunki ular tufayli organizm kislorod bilan ta'minlanadi.

Gemoglobinning asosiy qismi eritrotsitlarning ichida saqlanadi. Ozroq qismi qon zardobida bo'ladi. Undagi erkin Nv normada 0,02—2,5 mg% ni (derviz) tashkil etadi. Sog'lom odamning qonidan gemoglobin chiqib ketmasligi uchun u qon zardobidagi geptoglobin bilan yirik disperslik gemoglobin—gaptoglobulin kompleksini (Nv—Nr) xosil qiladi. Gaptoglobulin grekcha boylovchi, ushlab qoluvchi, lotincha globus — sharcha so'zlaridan iborat. Nv— Nr ni buyrak fil'tri o'tkazmaydi, shuning uchun sog'lom odamda gemoglobin siydik bilan organizmdan chiqib ketmaydi. Normal qon zardobida gaptoglobulinning hajmi 50—90 mg% ga barobar. Gaptoglobin ham gemoglobin singari nasldan-naslga o'tadi. Sog'lom odamning qonida gemoglobinning doimiy xajmi sog'lom ayollarda 120—150 g/l, sog'lom erkaklarda 130— 160 g/l mitsdorida saqlanadi.

Klinikada gemoglobinning kamayib ketishidan yoki yetishmasligidan kelib chiqadigan kasalliklar yoki gemoglobinning ko'payib ketishidan kelib chiqadigan kasalliklar (eritremya, gemoxromatoz va botsm.), gemoglobin sifatining o'zgarishidan kelib chiqadigan ko'plab kasalliklar (gemoglobinoz, gemoglobinopatiya) va nixoyat 200 dan ortiq anomal gemoglobinlar sababli xosil

bo'ladigan kasalliklar o'rganiladi. Chunki globinning polipeptid zanjirlaridagi har bir o'zgarish yangi sifatli gemoglobinning hosil bo'lishiga sabab bo'lishi aniqlangan. Buning uchun polipeptid zanjirlardagi aminokislotalar o'z sonini o'zgartirmay, polipeptid aminokislotalar zanjiridagi joyini o'zgartirishining o'zi kifoya. Demak gemoglobin tarkibidagi har bir moddaning son va sifat jihatidan o'zgarishi odam organizmida turli kasalliklarning kelib chiqishiga olib kelishi mumkin. Masalan, gemoglobin molekulasi uchun kerakli bo'lgan temir moddasining kamligi, kasalliklar tufayli uning to'liq o'zlashtirilmasligi yoki temirning organizmdan ko'p chiqib ketishi oqibatida temir tanqisligi anemiyasi xosil bo'ladi. Temir odamning hayoti uchun zarur bo'lgan faol moddalar, molekulalarning tarkibiga kiradi. Xususan, ichki nafas (xujayraviy) olish jarayonini ta'minlovchi tsitoxrom, tsitoxromoksidaza va peroksidaza fermentlarining molekulalari tarkibida temir moddasinipg borligi shak-shubhasiz. Temir yetishmasligi natijasida ichki a'zo va to'qimalarda kislorod tanqisligi ro'y berib ulardagi trofik jarayonlar bo'ziladi. SHuning uchun klinikada gemoglobin bilan bir vaktida qon zardobidagi temir miqdorini ham aniqlashni tavsiya etamiz.

Normal qon zardobida erkin temirning miqdori 120— 130 mg% ni tashkil etadi. Qoning tarkibiy qismlaridan yana biri bu eritrotsitdir. Eritrotsit — kizil qon xujayrasi bo'lib, ichidagi gemoglobin tufayli organizmning nafas olish jarayonini ta'minlaydi.

Sog'lom ayolning 1 mm³ qonida 3 800 000—4 800 000, erkak odamda 4 000 000— 5 000 000 eritrotsitlar bo'lishi kerak. Ayrim olimlar uni odamning mikro o'pkalari deb talqin qiladilar. Bu xaⁱatdan yirok; emas. Normal eritrotsitning kattaligi 6—9 mikqon gacha bo'lib, diametri 7,2 mikqon ga teng. Eritrotsit dumaloq yoki oval shakldagi mikroskopik xujayra. Odam organizmidagi biqonkav shaklga ega eritrotsit eng mukammal bo'lib, osmotik muⁱtlar- ga bardosh berish imQoniyatini beradi. Normal eritrotsitning osmotik harshilik ko'rsatkichi 0,4%— 0,99% ni tashkil etadi. Eritrotsit 120 kun umr kuradi. Eritrotsitning bu xili boshda xilidan ustup ekani klinik ko'zatuvtlardan ma'lum. Biqonkavligi yo'qolgan eritrotsitlarning osmotik rezistentligi pasayib ketishi

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

oqibatida ular xatto 0,6—0,9% osh tuzi suyuqligida (fiziologik suyuqlik) ham o‘z-o‘zidan gemoliz beradi, ya’ni pufakchalarga o‘xshab yorilib ketadi.

Klinikada eritrotsitlarning katta-kichikligi nihoyatda katta ahamiyatga ega. Masalan, bemor eritrotsitlarining diametri 6 mikron dan kam bo‘lsa, ya’ni unda mikrotsitlar (kichkina eritrotsitlar) borligi aniqlansa, shu bilan birga gemoglobin va eritrotsitlarning kamayishi kuzatilsa, mikrotsitar anemiya (kamqonlik kasalligi) borligi ayon bo‘ladi. Kichik eritrotsitlar sferotsitlar, sharsimon, kichkina, dumaloq shakldagi eritrotsitlar bo‘lsa, unda bemorda mikrosferotsitar gemolitik anemiya borligiga shubha qilish mumkin.

Bemorning qonidagi eritrotsitlarning diametri 9—12mikronga barobar bo‘lsa, makrotsit, 12 mikron dan ham kattaroq bo‘lsa, megalotsit deyiladi. Unda o‘zga kasallikka shubha tug‘iladi. Makrotsitar va megalotsitar anemiyalar sababli odam organizmi uchun kerakli bo‘lgan vitamin B₁₂ (folikislota) ning yetishmasligi kelib chidishi mumkin. Bu xol ma’lum kasalliklar (spru, antraleo gastrit, me’da zaxmi (gummasi, me’da dilingan juda yuqori rezektsiya, askaridoz va boshq.) bilan bog‘lid bo‘lishi shifokorga ma’lum. Demak eritrotsitlarning katta-kichikligi asosiy va yo‘ldosh kasalliklarga tashxis qo‘yishga yordam beradi.

Klinikada eritrotsitlar shaklining o‘zgarishiga katta ahamiyat beriladi. Qon surtmasida anizotsitoz (eritrotsitlar diametrining katta-kichik bo‘lishi) bilan birga doimo poykilotsitoz, ya’ni eritrotsit shakllarining o‘zgarishi, har xilligi ko‘zatiladi. Bunday dotalarda qon surtmasida normal shakldagi eritrotsitlar bilan birga cho‘zinchod, noksimon eritrotsitlar, og‘ir harajali anemiyalarda esa shizotsitlar, ya’ni eritrotsitlarning ayrim bo‘laklari borligi aniqnadi.

Sideropenik anemiyalarda, ko‘p qon ketishi natijasida hosil bo‘ladigan o‘tkir anemiyalarda bemor qonida annulotsitlar, ya’ni xalqasimon shakldagi, o‘rtasi bo‘sh eritrotsitlar paydo bo‘ladi. Kamqonlik yengil darajali bo‘lsa, bemorning gemogrammasida, ya’ni qon taxlilida yengil anizotsitoz bo‘lishi mumkin, xastalik og‘irlashgani sari unga poykilotsitoz qo‘shilib anizopoykilotsitoz, o‘ta og‘ir shaklida shizotsitoz qo‘shilib boradi. Bu xil ko‘rsatkichlar shifokor uchun juda muhim diagnostik va prognostik ma’lumot bo‘lib xizmat qiladi.

Nishonsimon eritrotsitlar, planotsitlar, eritrotsitlar yapaloq, kichik xajmli, yuqori osmotik rezistentlik eritrotsitlar. Annulotsitlardan ularning farqi shundaki, ularning o'rtasida gemoglobin orolchasi bo'lgani uchun ular xaqiqatdan ham nishonga uxshaydi. Ular qora taloqni olib tashlangandan so'ng yoki gemolitik va gipoxrom (temir yetishasligi) anemiyalarida xam uchraydi. Megalotsitlarning morfologik xususiyatlari o'ziga xos. Ular 12 mikqon dan katta, o'rtalarida normal eritrotsitlarda bo'ladigan yupqa joyi bo'lmaydi, chunki ular o'z shaklini yo'qotadi, shu sababli ularning osmotik rezistentlik xususiyatlari pasayib ketadi, oqibatda anemiyasi bor bemorlarda xar xil darajadagi gemolitik sindrom belgilari ko'zatiladi.

Poykilotsitoz anizotsitozga nisbatan organizmdagi qon ishlab chiqarish jarayonining (gemopoez) nisbatan chuqurroq; shikastlangani xaqida dalolat beradi. Bundan tashqari, mikrotsitoz, bazofil funktatsiyali eritrotsitlar. Jolli tanachalari bor eritrotsitlarning paydo bo'lishi eritropoezning og'ir xolatga tushganligi, hatto ilikning zararlanganligi xaqda darak beradi.

Poykilotsitoz osteomielifibroz va osteomielosklyoroz kasalliklariga yo'ldosh bo'ladigan anemiyada xam uchraydi. Elliptotsitlar (ovalotsitlar) cho'ziq eritrotsitlar. Elliptotsitlar nasldan-naslga o'tuvchi elliptotsitar gemolitik anemiyada va elliptotsitar anomaliyada uchraydi. Elliptotsitoz tuliq va notuliq shakllarda uchraydi. To'liq elliptotsitlarning soni 90% ni tashkil qiladi (E. Undritz). Elliptotsitozda ilikdagi xujayralarda elliptik defiguratsiya bo'lmaydi, bunday o'zgarish faqat periferik qondagi qizil qon hujayralarida ko'zatiladi. Elliptotsitlarning osmotik harshilik ko'rsatish quvvati normada bo'ladi. Ularning normal eritrotsitlardan 38 kunga umri risraligi ma'lum. Ularning tarkibida NvA aniqlangan.

O'roqsimon eritrotsitlar (dredanotsitlar) gemoglobin bilan to'lgan eritrotsitlar. Gemoglobinning molekulasi organizmda va tashqi muhitda kislorod kamaygan holatlarda qon glomeratlar hosil qilib (cho'kmaga tushib) har xil shakldagi qattiq moddalarni tashkil qilgani uchun bu eritrotsitlarning shakli uroqsimon bo'lib qoladi. Ularning qon tomirlarida erkin so'zib yurishi qiyin.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

Qonglomeratlar NvS dan iborat bo'lsa, mayda qon tomirlarini buzib yuborishlari ham mumkin.

Drepanotsitlar dominant, nasldan-naslga o'tuvchi, uroqsimon xujayrali gemolitik anemiyalarda uchraydi. Bunday drepanotsitozlar asosan negr va mulatlarda xamda ular bilan uzoq vaqt aloqada bo'lgan yevropaliklarda uchrashi ma'lum. Bir odamda bir vaqtda eritrotsitlarning ikki xil anomaliyasi, ya'ni ham elliptotsitoz, ham drepanotsitozning uchrashi ko'zatilgan.

Buyrak kasalliklarida poykilotsitozning kam uchraydigan turi sholg'om shaklli eritrotsitlar hisoblandi. Eritrotsitlarning nima uchun sholg'om shaklini olishi ma'lum emas. Panoptik buyoqlar bilan buyalgan qon va ilik surtmalarida normotsitning rangi och sarirdan tuq sariqqacha bo'lsa, normal eritropoez bo'zilgan holatlarda ularning rangi o'zgarishi anihlangan.

Gipoxromiyalik yoki oligoxromiyalik deb, tarkibidagi gemoglobinning kamayishi tufayli ranglari uchgan eritrotsitlarga aytiladi. Giperoxrom eritrotsitlar deb, nisbatan ko'pror buyalgan eritrotsitlarga aytiladi. Anizoxromiya deb, qon surtmasida har xil rangga buyalgan eritrotsitlarning mavjudligiga yoxud bitta eritrotsitning turli xil buyalishiga aytiladi. (13- rasm, A. B.) Birinchi xildagi anizoxromiyaning yomon oqibatlari bo'lmaydi. Ikkinchi xil anizoxromiyaning ko'zatilishi eritrotsitda degenerativ jarayonlar kechayotganidan guvohlik beradi.

Polixromatofiliya — eritqon oqmoblastlarning tsitoplazmalarida ko'zatiladigan zangori rangdan sarir yoki oltin rangga utuvchi buyalishidir. Bu rang yosh, bazofil eritqon oqmoblastlarning tsitoplazmalarida kechayotgan gemoglobinlanish jarayoniga borliq bo'lgani uchun, polixromatofil eritro-normoblastlarning qonda uchrashini ijobiy o'zgarish deb hisoblaymiz. Ular ilikda regeneratsiya jarayoni yaxshi ketayotganidan darak beradi.

Polixromatofil eritro-normoblastlarning qon tarkibida bo'lmasligi, ilikda eritropoez jarayonining ishdan chiqqanini ma'lum qiladi. Rang ko'rsatkichi har bir alohida eritrotsitda gemoglobinning xajmini anglatadi. Bu ko'rsatkichning klinik ahamiyati shundaki, u har bir alohida eritrotsitning ichidagi gemoglobin haqida ma'lumot beradi. Bu xususiyat tibbiyotda muxim diagnostik va prognostik

ahamiyatga ega. Sogʻlom odamning eritrotsitiga 33 mkg gemoglobin sigʻadi. Bu xajmdagi gemoglobin bir yedinitsa (birlik) rang koʻrsatkichi hisoblanadi. Normada u 0,9— 1,1 ga teng. Eritrotsitlarning diametri, xajmining oʻzgarishi bilan yoki suyak-koʻmikdagi eritropoez jarayonining buzilishi bilan rang koʻrsatkichi ham oʻzgaradi, bu oʻzgarish muxim diagnostik va prognostik ahamiyatga ega.

Gemoglobin va eritrotsitlarning kamayishi bilan bir vaqtda rang koʻrsatkichi ham oʻzgarsa, bu ilikdagi eritropoezning faoliyati boʻzilganini yoki yetarli darajada emasligini koʻrsatadi. Rang koʻrsatkichi 1,1 dan koʻproq boʻlsa, bu bemorning qonida makro-va megalotsitlar borligini, demakki anemiya borligining alomati boʻladi.

Qon yordamida odam organizmi oʻzini ximoya qiladi. Maʼlumki, odam organizmi butun umri davomida ichki va tashqi taʼsirlar bilan kurashib turadi. Organizmning himoya kuchi susaysa, har xil kasalliklar paydo boʻladi. Sogʻlom odamning 1 mm³ konida 4000 dan 9000 gacha qon tanachalari, yaʼni leykotsitlar aniqlanadi.

Sogʻlom odamning yadro segmenti neytrofil leykotsitlarida ishqoriy fosfatazaning oʻrtacha faolligi $50,2 \pm 3,3$ eng kami 10, eng koʻpi 90 shartli birlikka teng — tsitokimyoviy usul bilan aniqlangan polisaxarid limfoblastdan mieloblastni differentsiatsiya qilish uchun ishlatiladi, chunki limfoblastning tsitoplazmasida ular faqat granulyar (qonachalar) xolatda koʻrinsa, mieloblastning tsitoplazmasida xam granulyar) xam diffuz holda ifodalanadi. Sogʻlom odamning yadro segmentineyetrofil leykotsitlari tarkibidagi 100 leykotsitda $217 \pm 0,2$ shartli birlik polisaxarid ifodalanadi. Ularning minimal miqdori 182, maksimal miqdori 235 shartli birlikka teng — infarkt, stenokardiya, virusli va bakterial gepatit bilan kasallangan bemorlarning yadro segmentineyetrofil leykotsitlari tsitoplazmasida fosfolipidlarning kamayib ketishi aniqlangan. Sogʻayish jarayoni davomida ular normallashtgan. Demak yadro segmenti neytrofil leykotsitlardagi fosfolipidlarni aniqlashdan prognostik usul sifatida foydalansa boʻladi.

Sogʻlom odamning 100 yadro segmenti neytrofil leykotsitida oʻrta xisobda $354 \pm 3,8$ shartli birlik fosfolipidlar boʻlib, ularning maksimal miqdori 394, minimal

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

miqdori 300 shartli birlikka teng. Sogʻlom odamning leykotsitlarida, shu jumladan yadro segmentineytrofil leykotsitlarida 23 juft xromosoma boʻlib, ulardan 22 jufti autosomalar, 2 jufti esa jinsiy X va U xromosomalar deyiladi. Erkaklarda 44 autosoma boʻlib, ikkita jinsiy xromosomalari X va U boʻlgani uchun ularning kariotip formulasi $44A + XU$; ayollarning kariotip formulasi $44 A + XX$ boʻladi.

Ayol va erkaklarning ya.s.n. da jinsiy farq topilgan. Ayollarning yadro segmentineytrofil leykotsitlari yadrolarida jinsiy xromatin (d r u m s t i c K s— «baraban tayoqchalari») uchrab turadi (Davidsona. Suu). Bu diametri 1 mikronga teng xromatin sharcha boʻlib, ipdek ingichka xromatin bilan ya.s.n. segmentlaridan biriga birikkan holda koʻrinadi.

Sogʻlom odamning yadro segmenti neytrofillari 55—67% tashkil qiladi. Sogʻlom odamning qonida ya.s.n. leykotsitlardan taqribi 1— 3% gacha tayoqchasimon yadroli neytrofil leykotsit uchraydi. Bu xujayra oʻzining tsitomorfoloqik belgilari bilan xuddi yadro segmentineytrofil leykotsit ning oʻzginasi boʻlib, undan segmentlarga boʻlinmagan yadrosi bilan farq qiladi. T.ya. neytrofil leykotsit yosh leykotsit boʻlgani uchun fagotsitozda ishtirok qilmaydi.

Sogʻlom odamning qonida eozinofil leykotsitlarning soni 0— 3% gacha boʻladi. Yadrosi segmentlashgan bazofil leykotsit — dumalots shakldagi, diam yetri 15 mikronga barobar xujayra - uning pushti rangli tsitoplazmasida och gunafsha rangga buyalgan, barg shakldagi, 3—4 segmentlarga boʻlingan yadroli xujayrasi boʻlib, uning tsitoplazmasida dumaloq, yirik xuddi shingil kabi zangori-qora rangli donachalari boʻladi.

Monotsit — koʻp burchakli (poligonal shakldagi), diametri 15— 25 mikronga teng xujayra. Monotsit organizmda fagotsitoz jarayonida ishtirok etadi.

Makrofag organizmiga tushgan yot xujayralarni va ularning parchalarini yutib yuboradi. Ushbu xujayralar faoliyati organizmdagi birlamchi ximoya reaksiyasi deyiladi. Umumlashtirib aytganda, monotsit — makrofaglar turt xil vazifani bajaradi;

— organizmni unga yot boʻlgan makro-va mikroorganizmlardan ximoya qilish;

- limfotsitlar va boshqa antigenlar bilan immunitet reaksiyalarida munosabatda bo‘lish;
- organizmning kuchsizlangan, kasallangan va o‘lgan xujayralarini yeyish;
- regeneratsiya jarayonini kuchaytirish.

Limfotsit — dumaloq yoki oval shakldagi, diametri 9-12 mikron ga teng (tsitoplazmasi katta limfotsitlarning diametri 14— 15 mikron gacha bo‘lishi mumkin), to‘q kizil — gunafsha rangli, ekstsentrik joylashgan yadrosining atrofida to‘g‘ina xavorang yoki zangori tsitoplazmasi bor xujayra. Unda oz miqdorda auerofil donachalar borligi aniqlandi. Bu donachalarning har biri atrofida perigranulyar bo‘shliq borligi ma’lum. Bu xususiyatiga qarab limfotsitlarni limfotsitlarga uxshash monotsitlardan ajratib olish mumkin. Bu xujayralarga «limfotsit» degan nomni Erlich bergan.

Xozirgi vaqtda limfotsitlarni vazifalariga qarab ikki xilga bo‘lishadi: «T» limfotsit va «V» limfotsitlar. Bu limfotsitlar o‘z tsitomorfologik xislatlari bilan bir-biridan farq qilmasa ham organizmdagi vazifalari turlicha. Sog‘lom odamning qonida, aniqrog‘i leykotsitlar formulasida limfotsitlar 25—30% xujayralarni tashkil qiladi. Limfotsitlar odam organizmining ikkilamchi immunitet reaksiyasida faol qatnashadi.

Trombotsit — qon tarkibidagi eng muxim, eng kichkina, dumaloq, oval poligonal shakldagi xujayra. Diametri 3— 6 mikron bo‘ladi. Trombotsit ikki qismdan iborat bo‘lib, birinchi qismi — gyalomer, ya’ni uning kichik tsitoplazmasi; ikkinchi qismi — granulomer, ya’ni yadroga donachalardir.

Trombotsitlarning granulomalarida 3 xil donachalar bo‘ladi. Ularning tsitoplazmasida polisaxaridlar, geparin va boshqa faol moddalar borligi aniqlangan. Sog‘lom odamning qonida trombotsitlarning soni 180.000 dan 320.000 gachani tashkil etadi. Qon tufayli gemostaz ta’minlanadi. Tirik organizmdagi qon doimo suyuq xolatda bo‘ladi. Qonning bu xususiyati butun organizm buylab xarakatlanib uni xayotiy zarur elementlar bilan ta’minlash imkoniyatini beradi. Qonning organizmdan oqib chiqib ketmasligini gemostaz, ya’ni qon ivitish tizimi ta’minlab turadi. U murakkab fermentlar tizimi bo‘lib, qon ivish tizimini, antikoagulyantlar

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

tizimini, antikoagulyantlarning ingibitorlari tizimini qamrab oladi. Qonning ivish jarayoni qon zardobi va trombositlardagi faol moddalarning (faktorlarning) oʻzaro munosabati tufayli amalga oshadi.

Anemiya haqida umumiy tushuncha

Anemiya (a — yoʻq maʼnosida, miya — qon maʼnosida) yoki kamqonlik kasalligi deb, odam qonining maʼlum hajmida (masalan, 1 mm³ qonda yoki 1 litr qonda) gemoglobin va eritrotsitlarning kamayib ketishiga aytiladi. Anemiya xastaligining rivojlanishi sabablari har xil. Ularni umumlashtirib tashqi va ichki sabablarga ajratish mumkin. Tashqi sabablardan eng muhimi odamlarning sifatli yaʼni oqsil moddalariga, vitaminlarga, ayniqsa temirga boy oziq-ovqatlarni isteʼmol qilmasliklari ekanini eʼtirof etish lozim. Ichki sabablardan eng muhimi organizmda uchraydigan asosiy xastalik uchogʻining mavjudligidir. Bunda anemiya oqibat, natija sifatida yuzaga keladi. Faqat ayrim nasldan-naslga oʻtuvchi anemiyalarnigina birlamchi, mustaqil kasalliklar desa boʻladi. Kasallikning mazkur sabablariga koʻra anemiyalarning zamonaviy tasnifi ishlab chiqilgan. Quyida biz uni keltiramiz.

POSTGEMORRAGIK ANEMIYALAR.

Qon ketishi natijasida boʻladigan anemiyalar boʻlib, ular uz navbatida yana ikki xilga boʻlinadi;

- oʻtkir postgemorragik anemiyalar
- surunkali postgemorragik anemiyalar.

Ikkilamchi har xil kasalliklar oqibatida kelib chiqadigan anemiyalar. Organizmda qon (asosan, gemoglobin) hosil boʻlmasligi yoki yetarli harajada hosil boʻlmasligi natijasida kelib chiqadigan anemiyalar.

Birlamchi, nasldan-naslga oʻtuvchi anemiyalar.

Gemolitik eritrotsitlar va gemoglobinning nasliy sifatsizligi natijasida hosil boʻladigan anemiyalar. Barcha anemiyalarning patogenetik negizi organizmning kislorod bilan taʼminlanish mexanizmining izdan chiqishi hisoblanadi. Buning oqibatida har bir ichki aʼzo va toʻqimadagi jayralarning xujayraviy nafas olish jarayoni buziladi. Modda almashinuv jarayoni ishdan chiqib organizm tashqi

muhitdan hayot uchun zarur elementlarni o'zlashtira olmaydi. Bu hol organizm ichki a'zolarining, ayniqsa qon ishlab chiqarish tizimining xayotiy vazifalarini to'la-to'kis bajarilishiga to'sqinlik qiladi.

Patanatomik o'zgarishlar: o'tkir anemiyalarda xamma to'qima va a'zolarda qonsizlik va oqimtirlanish alomatlari ko'zatiladi.

Surunkali anemiyalar yuraq jigar, buyrak qon tomir devorlarida, yog'li degeneratsiya bo'lishi aniqlangan.

Bu hol xar xil to'qima va a'zolarga qon quyilishiga sababchi bo'lishi mumkin.

Postgemorragik anemiya

Sabablari. Tashqi va ichki o'tkir qon ketishi. O'tkir qon ketishi tashqi sabablar, jaroxatlar tufayli ro'y bersa, ichki qon ketishi turli a'zolardan xar xil ichki kasalliklarning salbiy oqibati sifatida xosil bo'ladi.

Klinikasi: Qon qanchalik tez va ko'p ketsa bemorning ahvoli shunchalik tez o'zgarib turadi (engil harajadan tortib, og'ir tur postgemorragik shok xolatigacha).

Qon yuqotayotgan odamning ahvoli to'satdan og'irlashadi; tez orada kuchsizlanib boshi aylanadi, ko'zi tinadi. Bemorning rangi o'chadi, ter bosadi, davo yetishmasligidan bezovta bo'ladi, nafas olishi tezlashadi, tomir urishi (pul'si) tezlashib, to'lishi kamayadi, yurak urishi dam tezlashib shovqinlari kuchayadi. Yurak klapanlari va katta tomirlardagi qon kamayib, kompensator gidremiya ro'y beradi, anemik shovqinlar eshitiladi. Arterial qon bosimi pasayib ketib, o'tkir postgemorragik shokning turli xil belgilari paydo bo'ladi. O'tkir postgemorragik shokdagi bemorlar ko'pincha o'ta xolsizlangandan ko'zlarini bir nuqtaga tikib qimirlamay yotadilar. Bunday vaqtda bemor harmonsizlikdan vaqtincha tilsiz bo'lib qoladi. O'tkir anemiyaga xos o'zgarishlar bilan birga bemorda tashqi va ichki a'zolardan qon ketish alomatlari namoyon bo'lishi mumkin. Qon analizini o'tkazsa (gemogrammada) eritrotsitlar va gemoglobinning kamayganligi retikulotsitlarning ko'payganligi (retikulotsitoz) aniqlanadi. Undan tashqari, og'ir postgemorragik anemiyalarda annulotsitlar aniqlanadi. Mazkur klinik alomatlar va belgilar asosida kamqonlik tashxisi qo'yiladi. O'tkir qon ketishining tashqi

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

belgilari ko‘zatsilsa, tashxis qo‘yish osonlashadi. O‘tkir postgemorragik anemiyaning sababchisi ichki a‘zolaridan qon ketishi bo‘lsa, tashxis qo‘yish murakkab bo‘ladi. Klinik ko‘zatishlarimizdan ma‘lum bo‘ldiki, ichki qon ketishda ko‘proq qizilungach, me‘da, ichak xastaliklari sababchi bo‘ladi. SHu bilan birga jinsiy a‘zolar, bachadon, buyraklar, o‘pka va boshqa ichki a‘zolar jarohati ham qon ketishiga olib keladi. Oqibatda kamqonlik rivojlanadi.

Differentsial tashxis: O‘tkir postgemorragik anemiyani o‘tkir qon ketishiga sabab bo‘luvchi bir qator kasalliklardan farqlay bilish kerak.

Jumladan har xil burun-tomoq;

- kasalliklaridan (subtrofiq atrofik nazofaringit va boshq);
- trombositopeniyaga sabab buluvchi kasalliklardan (autoimmun — trombositopeniya, Verlgof kasalligi, jigar tsirrozi, gipersplenizm holatlari, Rendyu-Osler kasalligi, vitamin K yetishmasligi, gemofiliya va gemofilioid holatlar, gipertoniya kasalligidan (gipertonik kriz) nurlanish, oq qon kasalligidan boshqa gemorragik sindrom beruvchi kasalliklardan;
- kavernali tuberkulyoz, bronxoektaziya holatlari, bronxoektaz kasalligi, III darajali qon aylanishining yetishmasligi, o‘pka va bronx o‘smasi va boshqa kasalliklardan;
- qizilungach, jigar venalarining varikoz kengayishidan;
- me‘da va ichak yaralaridan, o‘smalaridan, gijja kasalligi, gemorroydan;
- o‘tkir glomerulonefrit, buyrak o‘smasi va toshlaridan, siydik yo‘llarida va qopida bo‘ladigan tosh va o‘smalardan;
- jinsiy a‘zo fibromiomas, polimennoreya va boiqa o‘sma kasalliklaridan.

O‘tkir postgemorragik anemiyani davolash printsiplari:

1. Tezlik bilan jarohatlagan a‘zo yoki to‘qimani anshushb, qon ketishini to‘xtatish lozim.
2. Tezda bemorga AVO va rezus-faktori turri keladigan qon yoki uning tarkibiy qismlari (qon zardobi, eritrotsitlar, massasi) shokka qarshi suyuqliklarni qo‘yish lozim;

3. Kon bosimini ko‘tarish uchun yurak glikozidlari, kordiamin, kamfora, kofein va boshqa dori-harmonlar ishlatiladi;
4. Parenteral yo‘l bilan yuboriladigan temir preparatlari, vitagepat va unga o‘xshash jigar preparatlari ishlatiladi;
5. Mushaklar ichiga 1% vikasol (2 ml), 5% epsilonaminokapronkislota, jelatinol va qon ketishini to‘xtatuvchi dorilar beriladi.
6. Qon ketishining sababchisi bo‘lgan asosiy kasallik aniqlanib, davo qilinadi.
7. Bemorga go‘shtli, vitaminlarga boy ovqatlar beriladi.

Surunkali qon ketishi oqibatida hosil bo‘ladigan surunkali postgemorragik anemiya asta-sekin paydo bo‘ladi. Ko‘p bemorlar surunkali qon yuqotishga e‘tibor bermaydi. Chunki bu vaqtda qon juda oz miqdorda ketadi. Shu tarifa tomchi-tomchidan qon yo‘qotib, odam qonsizlanib, og‘ir ahvolga tushib holganini bilmay holadi.

Patogenezi: uzoq vaqt qon ketishi natijasida, qon tarkibidagi gemoglobin va temir kamayib ketadi (gemorroйдan har kuni atigi 5 g qon ketsa, bir oyda 150 g, bir yilda esa 1800 ml (deyarli 2 litr) qon ketishi mumkin). Surunkali kamqonlik a‘zolar gipoksiyasiga sabab bo‘ladi. Bu esa butun organizm, xususan miya, yurak o‘pka, buyrak to‘qimalaridagi modda almashinuvi jarayonining susayishiga, xatto buzilishiga sabab bo‘ladi. Oqibatda ularning hayotiy vazifalari ishdan chiqib har xil ichki a‘zolar kasalliklari rivojlanadi. Odam organizmi uchun temir moddasining ahamiyati nechorli ulkan ekanini eslatib, temir faqat jayralarning nafas olishida faol ishtirok etishini ta’kidlab o‘tishimiz kifoya. Organizmda temir yetishmasligi ichki va tashqi a‘zolarida trofik o‘zgarishlarga olib boradi. Jumladan, bemor terisining quriqshab ajin bo‘lishi, sochlarning to‘kilishi, tirnoqlarning yupqalashib sinishi kabi patologik o‘zgarishlar ko‘zatiladi. Temirning kamayishi organizmda suv va tuz almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Klinikasi.

- Bemorning shikoyatlari ko‘pincha ushbulardan iborat bo‘ladi:
- asta-sekin paydo bo‘luvchi harmonsizlik tez charchash alomatlari paydo bo‘ladi;

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

- davo yetishmasligi, xarsillash, anemiya og'irlashgani sari xarsillash kuchayib boradi;
- bosh aylanib, ko'z tinadi, ko'z oldi qorong'ilashadi.

Bu shikoyatlar ichki a'zolarida paydo bo'lgan gipoksiya oqibatlari bo'lib, gemoglobin va eritrotsitlarning ketishidan dalolat beradi. Bemorning rangi uchib, shilliq qatlamlarining (Qon'yunktivalar, og'iz bo'shligi, til va lablar) rangi o'zgaradi. Lablar asta-sekin kesak rang tusga kiradi. SHilliq qatlamlarning rangi ok-qizil, og'ir holatlarda esa och yoki to'q sariq tus oladi. Bemorning terisi odatda quruq bo'lib, tirnoqlarida ko'ndalang chiziqlar, g'adir-budirliq og'ir holatlarda esa koylonixiya ko'zatiladi. Og'izning cheti bichiladi, og'ir holatlarda yaralanadi. SHu sababli og'zi bichilgan, tirnoqlari o'zgargan, sochlari to'kilgan odamda surunkali temir yetishmasligini aniqlash mumkin. Bemorning nafas olishi tezlashib, jismoniy harakatlar vaqtida qarsillaydigan bo'lib qoladi. Tomir urishi Qonpensator ravishda tezlashadi. Yurak ustida anemik shovqinlar eshitiladi, og'ir hollarda Volchok shovqini katta tomirlar, korin bo'shligi aortasi va boshqa yirik tomirlar ustida ham eshitila boshlaydi. EKG da vel'taj susayib, modda almashish jarayoni o'zgarganligi ma'lum bo'ladi. Arterial qon bosimi pasayadi. Bemorning tili rangsizlanib boradi. Ichki a'zolarining faoliyati sezilarli harajada susayib boradi. Ayollarda ovarial menstrual tsikl o'zgarishi mumkin. Juda og'ir hollarda — gipomenorreya, hattoki amenorreya dolatlari ko'zatiladi. Qon zardobida sideropeniya ko'zatiladi. Gemogrammada eritrotsitlar va gemoglobinning rangli ko'rsatkichi pasayib ketgani ko'rinadi.

Tashxisi: Anemiyaning tashxisi bemor qonining analizi, gemogrammasini tekshirib so'ng qo'yiladi. Gemogramma tufayli anemiyaning turi, harajasi ani^lanadi. Rangli ko'rsatkichning 1,1 dan kattalash ishi ham klinikada katta ahamiyatga ega. Rang ko'rsatkichining oshishi eritrotsitlarning kattalashuvi bilan, megalotsit (megaloblast) lar va makrotsitlarning hosil bo'lishi bilan bog'liq. Bu hol bemor organizmida vitamin B₂ yetishmasligining alomatidir. Surunkali postgemorragik anemiyaning tashxislashda retikulotsitlarning sonini va sifatini

aniqlash ham o'ta muhimdir. Zero, retikulotsitlar iliqdagi eritropoez jarayoni shifokorga ma'lumot beradi. Differentsial tashxis:

Anemiyalarni gemoglobinning kamayishiga qarab 5 sinfga bo'lish mumkin:

I sinf anemiyasida gemoglobinning miqdori: ayollarda 100— 120 g/l; erkaklarda 110— 130 g/l;

II sinf anemiyasida ayollarda 80— 100 g/l, erkaklarda 90— 110 g/l;

III sinf anemiyasida ayollarda 60—80 g/l; erkaklarda 70—90 g/l;

IV sinf anemiyasida ayollarda 40—60 g/l, erkaklarda 50— 70 g/l;

V sinf anemiyasida ayollarda 20—40 g/l, erkaklarda 30—50 g/l ni tashkil etadi.

Surunkali postgemorragik anemiyani farqlovchi tashxis qo'yishda asosan qaysi a'zo yoki to'qimadan qon ketganligini va nima sababdan qon ketganligini aniqlash lozim bo'ladi. Bemorni sinchiklab tekshirish jarayonida burundan qon ketayotgani ma'lum bo'lsa, burun tomoqdagi har xil o'smalar, Rendyu — Osler kasalligining bor-yo'qligini, gemofiliya, Verlgof, autoimmun trombositopeniya, gipoaplastik anemiya, jigar tsirrozi, infeksiyon splenopatiyalar natijasidagi trombositopeniya, Glyantsman kasalligi, gipertoniya kasalligi (gipertonik krizlar), o'tkir va surunkali leykozlar va boshqa kasalliklar bor-yo'qligi aniqlanadi.

Qizilungachdan qon ketsa, a'zodagi o'sma, jigar tsirrozi sababli tomirlarning yorilib qonayotganini tekshirib ko'rish kerak;

Me'da va ichaklardan qon ketishi ko'zatilsa, yaralar, o'sma kasalliklari, gelmintlar, o'tkir va surunkali gepatit, tsirroz, ichki-tashqi gemorroyning bor-yo'qligini aniqlash lozim bo'ladi;

Siydik yo'llaridan qon ketganida siydik qopida va buyraklarda bo'ladigan o'smalarni va toshlarni, o'tkir va surunkali glomerulonefritlarni qidirish kerak bo'ladi.

Ayollarning jinsiy a'zolaridan qon ketishida fibromioma, gipermenorreya, fibroznokistoz mastopatiya, o'sma kasalliklarining bor-yo'qligini tekshirish kerak;

O'pka va bronxlardan qon ketsa shu a'zodagi o'sma, tuberkulyoz, bronxlardagi ektazlar, Takayasu kasalligining bor-yo'qligini aniqlash lozim

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

bo‘ladi. Surunkali postgemorragik anemiya ikkilamchi kasallik bo‘lgani uchun har bir bemorda birlamchi kasallikni qidirib topish zarur.

Davolash usullari: Eng muhimi — tezlik bilan jarohatlangan ichki a‘zo yoki to‘qimani topib, qon ketishini to‘xtatishdir. Ayollarda jinsiy a‘zolar kasalligi kamqonlikning bosh sababchisi bo‘lib, undan so‘ng gemorroy, buyraklardan, o‘pkalar va traxeyalardan og‘iz va burundan qon ketishi kasallik omili bo‘lishi mumkin. Erkaklarda esa ko‘proq me‘da va 12 barmoq ichak yaralari, o‘pkadan va bronxlar, burun, buyraklar jarohati, gemorroy qon ketishining bosh sababchisi bo‘ladi. Ichki a‘zolardan qon ketishini to‘xtatishning samarali usuli bemorga qon zardobi, eritrotsit, leykotsit trombotsitlar massasini qo‘yishdir. Odatda, ichki a‘zolardan qon ketishini to‘xtatish uchun qon va uning tarkibiy qismlarini gemostatik dozalardan (100—120 xajmda) qo‘yiladi. Qon va uning zardoblarini har kuni yoki kunora yoki haftada 2-3 marta qayta-qayta, to qon ketishi butunlay to‘xtamaguncha quyish mumkin. Lekin, xar bir bemorga individual tarzda yondoshish lozim. Qonservativ davolash usullari yordam bermasa, operativ davolash uslubi qo‘llaniladi. Qon to‘xtatish uchun qo‘shimcha tarzda jelatinolb, 5% aminokapron kislota (100 ml), 10% xlorid kaltsiy — 10,0 tomir ichiga yuboriladi, 1% vikasol (1— 2 ml dan) mushak ichiga yuboriladi. Qon ketishi to‘xtatilgandan so‘ng asosiy kasallik yaxshilab davolanadi. Bemorga qonning o‘rnini bosadigan qon preparatlari, asosan eritrotsit massasi qo‘yiladi. Bemorga maxsus parxez taomlar tayinlanadi.

SURUNKALI TEMIR YETISHMASLIK ANEMIYASI

Bu xil anemiya juda keng tarqalgan bo‘lib, anemiya kasalliklarining 80—90%ni tashkil qiladi.

Sabablari: asosan uch xil: birinchisi — ovqat bilan temir moddasini (go‘sh va go‘shli ovqatlarni) kam iste‘mol qilinishi;

ikkinchisi — temir moddasining yetarli harajada o‘zlashtirilmaslighi;

uchinchisi — temir moddasiga organizm ehtiyojining oshib ketishi (masalan xomiladorlik vaqtida). Birinchi sabab tufayli xosil bo‘ladigan anemiya bizda kam uchraydi. Ikkinchi sababdan xosil bo‘ladigan anemiya esa, aksincha, ko‘p

uchraydi. Buning sababi shundaki, bizning iqlimda o'tkir va surunkali salmonellyozlar tez-tez uchrab turadi. Bu kasalliklar, ayniqsa o'tkir va surunkali dizenteriyalar ta'sirida me'da-ichaklar, me'da osti bezlarining tashqi sekretiya faoliyati susayadi. Natijada me'dadagi tuz kislotasining kamayishi sababli oziq-ovqatlarda bo'lgan III valentli temir II valentli temirga aylanmaydi. Bu xol ichaklarda ovqatdagi temirning surilishini to'xtatib qo'yadi. Bu esa temir yetishmaslik anemiyasiga olib keladi. Uchinchi sababdan hosil bo'ladigan temir yetishmaslik anemiyasi asosan ayollar orasida uchrab tez-tez homilador bo'lishining oqibatidir. Ma'lumki homilaning organizmidagi gemoglobin («F» yoki fetal gemoglobin) ona organizmidagi temir moddalari hisobiga shakllanadi. SHuning uchun ketma-ket homiladorlik ayrim ayollarda har xil harajadagi temir yetishmaslik anemiyasiga olib kelishi mumkin. Temir yetishmaslik anemiyasining rivojlanishida gijja kasalliklarining ham roli katta. Odam organizmida uchraydigan askaridalar xujayini organizmidagi temir moddalar hisobiga yashar ekan. Ulardan boshqa gijjalarni ham temir yetishmaslik anemiyasiga olib borishi muqarrardir. Temir yetish maslik anemiyasi tufayli har bir alohida xujayrada demaq ichki va tashqi a'zoldagi, ichki nafas (xujayraviy) olish jarayoni buziladi. Buning oqibatida odam organizmi tez ishdan chiqadi.

Patogenezi. Organizmda temirning yetishmasligi gemoglobinning kamayishiga olib kelib, ichki a'zolar va to'qimalarni kislorod bilan ta'minlanish jarayonining susayishiga, zaiflanishiga olib keladi:

A'zo va to'qimalarda xujayraviy, nafas olish tizimining buzilishiga sabab bo'ladi. Undan tashqari, temir yetishmaslik anemiyasida odamning suyak-ko'migidagi eritropoez jarayoni ham buziladi. Temir yetishmaslik anemiyasining boshlanish va klinik ifodalanish davrlarida suyaklardagi ilikning faoliyati regenerator xususiyatga ega bo'lsa, (retikulotsitlarga bagishlangan bo'limga tarang) terminal, ya'ni oxirlanib borish davrida esa giperogenerator, og'ir xolatlarda aregenerator xususiyatli bo'lishi mumkin. Kasallik rivojlanishi davomida suyakdagi ilikning faoliyati o'zgarib borib, borgan sari eritrotsitlar va

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

gemoglobin kamayadi, rang ko'rsatkichi pasayib, qon zardobida temirning miqdori kamayadi.

Anemiya og'ir kechishiga qaramay retikulotsitlar ko'paymaydi, retikulotsitogrammada yosh retikulotsitlar soni kamayib boraveradi.

Klinikasi. Bu kasallikka xos asosiy simptom harmonsizlikdir. Ko'pchilik bemorlarda harmonsizlik asta-sekin holsizlik sifatida namoyon bulib, rivojlanib boradi. Bemor keskin xarakat qilganida ko'z oldi tinib, qorongilashib ketadigan, ko'z oldida xar xil rangli mayda sharchalar suzadigan bo'lib qoladi. Bemor tez charchab ish unumi susayadi. Bora-bora xarsillash paydo bo'ladi. Bemorning ko'rinishi o'zgaradi yuzlari rangsizlanib, ko'z kon'yunktivasini va og'iz bo'shligi shilliq qatlamlarining rangi uchib boradi. III— IV harajali anemiyasi bor bemorlarning tili dam rangsizlanadi. Bemorning lablari kesak tusini oladi. Og'ir anemiyasi bor bemorlarning lablari bichiladi, sochlari to'kiladi terisi qurishib ajin ko'payadi, tirnoqlari o'zgaradi. Qoni kam odamning nafas olishi tezlashadi (kompensator tezlanish), tomiri tez uradi. Bemor yuragining ustida anemik shovqinlar paydo bo'ladi. Temir yetishmaslik anemiyasi ikkilamchi kasallik - bo'lgani bois shifokor bemorning asosiy xastaligini aniqlashi va davolashi lozim. SHundan so'ng anemiyaga qarshi kurashish zarur.

Tashxisi. Temir yetishmaslik anemiyasining bor yoki yuqligini, uning harajasini qon analizi (gemogramma) orqali bilish mumkin. Anemiyaning borligidan qondagi gemoglobin va eritrotsitlarning kamayib ketishi dalolat beradi. Og'ir anemiyasi bor bemorlarning qonini tekshirganda gemoglobin va eritrotsitlar bilan birga qonping rang ko'rsatkichi xam pasayib ketganini ko'zatish mumkin. Temir yetishmaslik anemiyasi tashxisini qo'yish uchun sog' odamda gemoglobin va eritrotsitlarning rang ko'rsatkichining qanday bo'lishini bilish lozim. Bu ma'lumotlarni kasallarda topilgan qon analizi ko'rsatkichlari bilan solishtirib, temir yetishmaslik anemiyasinnng bor-yo'qligini bilsa bo'ladi. SHifokorlik san'atini egallash uchun bu ko'rsatkichlarning klinik talhinini o'rganib olish kerak bo'ladi. Buning uchun har bir shifokor gemogrammani o'z yo'li bilan bajarishi, uni o'qiy olishi kerak. CHunki gemogramma tibbiyot amaliyotida eng keng va ko'p

ishlatiladigan laboratoriya analizlaridan bo'lib, usiz to'g'ri tashxis bo'lmaydi. SHu tufayli harslikning umumiy qismida bu masalalar to'g'risida batafsil ma'lumotlar berilgan.

Temir yetishmaslik anemiyasini aniqlashda gemoglobin va eritrotsitlarning kamayishi bilan bir vaqtda rang ko'rsatkichining ko'tarilishi yoki pasayishi katta ahamiyatga ega.

Normal rang ko'rsatkichi bemor organizmidagi temir va gemoglobin uchun kerak bo'lgan boshqa moddalarning zahirasi borligining alomatidir. Gipoxromiya temirning eritrotsitlar va qon zardobidagina emas xatto iliqda va boshqa to'qimalarda ham kamayib ketganini ko'rsatadi. Temir yetishmaslik anemiyasi tashxisini qo'yishda eritrotsitlarning sonigagina emas, ularning sifat o'zgarishlariga ham e'tibor berish zarur bo'ladi. CHunki bu xil anemiyada eritrotsitlarning soni kamaygani sari ularning sifati ham o'zgarib boradi. Og'ir harajali temir yetishmaslik anemiyasida normal eritrotsitlar bilan bir vaqtda mayda eritrotsitlar (mikrotsitlar) dam uchraydi. Bu vaqtda eritrotsitlarni mikroskop ostida ko'zatsa, ularning ranglari har xil harajada bo'lishi (anizoxromiya) aniqlanadi. Bu o'zgarish eritrotsitlarda gemoglobinning miqdori turlicha ekanligidan dalolat beradi. Temir yetishmaslik anemiyasi bilan xastalangan bemorlarning iligida har xil harajadagi eritropoetik o'zgarishlar ko'zatiladi.

Masalan, ilikdagi leyko— eritroblastik indeks soglom odamda 3—4:1 barobar bo'lsa, temir yetishmaslik anemiyasi bor bemorlarda eritro — normoblastlar tomoniga o'zgarib 2:3 yoki 3:2, ba'zan undan dam keskin o'zgarishlari ko'zatiladi. Leyko — eritroblastik indeksining o'zgarishi ilikdagi eritro-normoblastlarning leykotsitlarga nisbatan ko'payganini kursatadi. Bunday o'zgarishlar ijobiy tusga ega bulib, ilikning regeneratorlik tsobiliyatini kursatadi. Temir yetishmaslik anemiyasi uzoq vaqt davom etsa, borgan sari iliqning regeneratorlik qobiliyati yo'qolib borib giporegenerator yoki aregenerator dolatgacha borib qolishi mumkin. Davo muolajasining maqsadi ilikning regeneratorlik qobiliyatini disobga olib har bir bemorga individual davo chorasini tsullashdan iborat. Odam suyagini teshib ilikni olish shikastlovchi operatsiya

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

bo'lgani bois ilikdagi eritropoez xujayralarining regenerativ dolatini aniqlash uchun qondagi retikulotsitlarning soni va sifatini aniqlasa ham bo'ladi.

Bu diagnostik va prognostik usulining mohiyati shundan iborat: II—III yoki IV haraj ali temir yetishmaslik anemiyasida retikulotsitlarning soni baland bo'lsa, retikulotsitogrammada ularning I—II—SH sinf vakillari uchrasa bemorning iligidagi eritropoez regenerator hisoblanadi.

Bemorda og'ir temir yetishmaslik anemiyasi bula turib, retikulotsitlarning soni ko'paymasa, retikulotsitogrammada yosh retikulotsitlar paydo bulmasa, unda ilikdagi regenerativ tsobiliyat giperegenerator deyiladi. SHifokorning davolash san'ati ham iliqdagi regenerativ tsobiliyatini hisobga ola bilishidadir.

Differentsial tashxisi. Bizning fikrimizcha, bironta kasallik yo'qki u qon va uning tarkibiga ta'sir ko'rsatmasa. Bu fikrni biz kasalning shikoyatlariga qarab differentsial diagnostik tahlil etish printsipli asosida ifoda etmoqchimiz. Temir yetishmaslik anemiyasi bor bemor o'z shikoyatlarida yo'tali borligini aytsa, biz bu bemorda bronxlar va o'pka sili, o'smasi, gangrenasini, surunkali bronxit yoki zotiljamni, abstsess, bronxoektaz va boshqa xil kasalliklarni aniqlashga harakat qilamiz.

Profilaktikasi. O'tkir va surunkali va postgemorragik anemiyalarning oldini olishda eng muhim tadbirlardan biri nafaqat katta, hattoki kichik nazarga ilinmaydigan qon ketishlarini ham tezlik bilan to'xtatib, yangi qon xosil bo'lguncha bemorlarni nazoratda saqlab turishdan iborat. Temir yetishmaslik anemiyasining ikkilamchi kasallik ekanini nazarga olib, asosiy xastalikni tezda aniqlab, uni davolash zarur. Temir yetishmaslik anemiyasi bor xomilador ayollarga o'z vaqtida profilaktik davo muolajasini tavsiya etish maqsadga muvofiq.

O'TKIR VA SURUNKALI GIPOAPLASTIK ANEMIYA

O'tkir va surunkali gipoaplastik anemiya deb, sabablari hozircha noma'lum bo'lgan xastalikka, ya'ni ilikdagi qizil qon, oq qon va megakariotsit-trombotsitlarni ishlab chiqaruvchi qon ildizlarining ko'rib qolishiga aytiladi. Sababi. Bu masala xamon xal etilmagan.

SHuning uchun biz shu o'rinda mazkur muammo yechimi bilan bog'liq bir necha nazariyalar bilan tanishtirmoqchimiz.

1) Kasallikning nasldan-naslga o'tishi haqidagi nazariya. Bu nazariyaga binoan, gipo-aplastik anemiya nasldan-naslga o'tuvchi kasallik xisoblanadi. Lekin, ko'pchilik bemorlar buni inkor qiladilar. Bemorlarning iligi yoki qon xujayralarida bu kasallikka xos genetik o'zgarishlar aniqlanmagan.

2) Virus nazariyasi. Bu kasallikning qo'zg'atuvchisi, qandaydir virus deb tushuntiradi. Lekin hozirgi vaqtgacha xech qanday virus topilmagan, undan tashqari kasallikning bir odamdan boshqa odamga o'tgani haqida ma'lumotlar yo'q. Bemorning qoni va iligida ham virus topilmagan.

3) Pestididlar nazariyasi. So'nggi yillarda pestitsidlarning qonga salbiy ta'sir qilishi mumkinligi to'g'risida ayrim fikrlar bor. Lekin shu mahalgacha pestitsidlarning ilik va qonga to'g'ridan-to'g'ri ta'siri ko'zatilmagan.

4) Qora taloq nazariyasi (gipersplenizm nazariyasi). Bundan bir necha yil muqaddam professor F. I. Faynshteyn qora taloq tufayli odamlarda gipoaplastik anemiya paydo bo'lishini ta'kidlab, bunday bemorlarni splenektomiya (qora taloqni olib tashlash) vositasida tuzatishni tavsiya qilgan edi. Hozirgacha ayrim bemorlar splenektomiya yordamida davolanadi. Lekin, operatsiya qilingan bemorlarning hammasi ham sog'ayib ketmagan.

5) Immunologik nazariya. Ayrim olimlarning fikricha, gipoaplastik anemiya asosida ichki a'zolarning har xil kasalliklari sababli yoki tartibsiz davolanishi natijasida, organizmdagi jumladan, ilikdagi eritropoez, leykopoez va megakariotsito—trombotsitopoez ildizlaridan chiquvchi xujayralarni yemiruvchi antitelolar paydo bo'lishi taxmin qilinadi. Bu taxminga asoslanib bemorlarni gormonlar bilan davolash tavsiya etilgan. SHuning uchun ko'p bemorlar butun umri davomida gormonlarni ichib yuradilar.

6) Nur ta'siroti daqidagi nazariya. Patogenez. Ilik xujayralari ionlashtiruvchi nurlar ta'siri ostida halok bo'ladi. O'tkir gipo-aplastik anemiya soppa-sog' yurgan odamda kutilmaganda ifoda bo'ladi. Xastalik suyaklardagi ilikning, aniqrogi undagi millionlab qizil qon (eritropoez), oq qon (leykopoez) va

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

megakariotsit (megakariotsitopoez) xujayralarning halok bo'lishidan boshlanadi. Bunday odamlarning noma'lum sababga ko'ra suyaklari bo'shab qoladi. SHuning uchun bemorlarning suyaklaridan punktat chiqmaydi, ya'ni ilik topilmaydi. Bemor qoni tekshirilsa nafaqat gemoglobin va eritrotsitlarning soni shuningdek trombotsit va retikulotsit va leykotsitlarning ham soni kamayib ketgani ma'lum bo'ladi. Bunday gemogramma pantsitopeniya deyiladi.

O'tkir gipo-aplastik anemiyadan kura, ko'proq surunkali gipo-aplastik anemiya uchrab turadi. Bu xil anemiya asta-sekin rivojlanib bemorning iligidagi mielokarioqitlarning (ilikning yadrosi bor xujayrasi) kamayib ketishi bilan ifodalanadi. Bunday o'zgarishni suyakdan olingan ilikni tekshirib aniqlasa bo'ladi. Birinchidan, shpritsga ilik juda kam miqdorda, qiyinchilik bilan chiqadi va juda tez ivib qoladi, ikkinchidan, uning rangi qip-qizil yoki tim qoraning o'rniga och qizil, suyuq bo'ladi. Ilikdagi mielokarioqitlarning kamayishini Goryaev kamerasida aniqlash mumkin. Kamayib ketgan ilikdagi xujayralar asosan ayrim limfotsit va retikulyar xujayralardan, makrofaglardan iborat bo'lib, ilikka xos boshqa xujayralar kam uchraydi. SHu jumladan, megakariotsitlarning (gigant yadroli xujayra) dam soni kamayib yoki butunlay yo'q bo'lib ketadi. Trepanda bunday bemorlarning iligi yarim bo'shab qolgan holatda ilik xujayralarining o'rniga uning yacheykalarida fagatyor xujayralarinigina ko'rish mumkin. Bemor oy va yil sari og'irlashadi, borgan sari ilik hujayralarining o'rni yor bosib ketadi. SHu sababli bemor qonining analizi har xil darajadagi pantsitopeniyani ifoda etadi.

Ilikdagi eritroblast, pronormoblast, bazofil, polixromatofil va ortoxrom normoblastlar, retikulotsitlarning kamayib ketishi natijasida eng muhim hayotiy jarayonlar buziladi.

Klinikasi. O'tkir gipo-aplastik anemiyaga uchragan odamda xolsizlanish, darmonsizlik sezilib bezovta kiladi. Bemor ko'pincha soppa-sog' yurgan edim, birdaniga darmonim qurib qoldi deb shikoyat qiladi. Bemorning yuzi oppoQ rangsiz bo'lib qoladi. Lablari ham rangsizlanib kesak rangiga kiradi, ko'zlarini «paxtasi» chiqib, yuzi bo'zarib qoladi. Bunday bemor sog'lom odamlar ichida yaqqol ajralib turadi. Bemorning tili ham rangsizlanib, tanasi va oyoq qo'llarining

terisi och sariq tusga ega bo'ladi. Ko'z qon'yunktivasi ham rangsizlanib oq-sarg'ish tus oladi. Birinchi kunlardan oq bemorlarda har xil darajadagi havo yetishmasligi, hansirash ko'zatiladi.

Nafas olish kompensator ravishda tezlashadi. Bemorning tomiri tez uradi, chunki oz miqdordagi qon bilan organizmni ta'minlash uchun yurak tez uradi. Qondagi eritrotsitlar kamayib ketgani uchun u suyuqlashadi. SHu sababli yurak klapanlari bo'yin va qorni bo'shliqidagi katta qon tomirlarining ustida anemiyaga xos shovqinlarni eshitish mumkin. Ayrim bemorlarda jigarning, kora taloqning kattalashuvi ko'zatiladi. Bemorni sinchiklab tekshirganda qon'yunktivasi, til osti va terisida har xil kattalikdagi qon kuyilishlarini topish mumkin. Kasallik turlicha simptomlar bilan ifodalanishi mumkin. Aniqsa tashxis faqat gemogramma va mielogrammalar asosida bo'ladi.

Tashxisi. Gemogrammada bu kasallikka xos pantsitopeniya, ya'ni periferik qondagi hamma qon xujayralarining kamayishi aniq ko'rinadi. CHunki bemorlarning iligidagi qon ildizlari — eritropoez, leykopoez va megakariotsitopoezlar ko'rib qoladi.

Gemoglobin, eritrotsitlar, trombotsitlar, retikulotsitlar va leykotsitlar normaga nisbatan bir necha barobar kamayib ketadi. Leykotsitlar formulasida neytropeniya, mono- ditopeniya va limfopeniyalar ko'zatiladi. Bu hol bemor organizmidagi xujayraviy va gumoral immunitet tizimi inqirozga uchraganining dalolatidir. Natijada bemorning ichki a'zolaridagi ko'plab yallig'lanish uchoqlari hosil bo'lib, isitmasi kutariladi. Trombotsitlarning kamayib ketishi (trombotsitopeniya) har xil darajali gemorragik sindromning ifoda bo'lishiga sabab bo'ladi.

Bemorning iligi mikroskop ostida ko'rilganda, unda mielokariotsitlarning kamayib ketganligi aniq ko'rinadi. Ilikdan olingan surtmalarda ayrim limfotsitlarni, ortoxrom normoblastlarni, plazmalashgan xujayralarni hamda ilik makrofaglarini ko'rish mumkin.

O'tkir aplastik anemiya bilan kasallangan bemorlarda limfotsitlar, granulotsitlar, monotsitlar bilan birga megakariotsitlarni kamayib yoki yo'q bo'lib

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

ketgani aniqlanadi. Bu xil anemiyaga to'g'ri tashxis qo'yish uchun asos bo'ladigan yana bir alomat — retikulotsitlar soni va sifatining o'zgarishidir.

Differensial tashxis.

1. O'tkir leykozdan farqlanadi, aplastik anemiyada o'tkir leykozdan farqli o'laroq ilikda giperplaziya emas, aplaziya holati ko'zatiladi;

qon va ilikdan qilingan surtmalarda «blast» xujayralar kam uchraydi; anaplaziya va geterotop qon hosil bo'lish jarayoni ko'zatiilmaydi.

2. O'tkir agranulotsitozdan farqi—gemogrammada anulotsit, eritrotsit, trombosit, agranulotsitlarning kamayib ketgani ko'rinadi;

ilikda aplastik dolat, ya'ni eritropoez, leykopoez va megakariotsitopoezlar xujayralarining yo'qligi ko'rinadi. Retikulotsitlar kamayib, retikulotsitogrammada ularning yosh vakillari topilmaydi.

3. Burun kasalliklarida burunda uziga xos o'zgarishlar bo'lishiga qaramay gemogrammada pantsitopeniya, mielogrammada esa gipo-aplaziya dolatlari aniqlanmaydi.

4. Rendbyu-Osler kasalligida burundan qon ketish bilan bir vaqtda lablarning ichki tomonlarida va II— III qul barmoqlarining uchlarida ko'plab tomirlarning kengayganligi dolida gemogrammada — pantsitopeniya, mielogrammada — gipo-aplastik dolatlar aniqlanmaydi.

Davolash: 1. Parxez — go'shtli, kuchli ovqatlar, suzma, qatiq va boshqalar.

2. Qon va eritromassa qo'yish.

3. Ferrum — lek tomir ichiga yuborish uchun (5 m l), mushak ichiga yuborish uchun (2 ml).

4. Vitagepat —2 ml dan mushak orasiga.

5. Ilik transplantasiyasi.

6. Prednizolon (60— 90 m g) .

7. Antibiotik sulbfamid dorilarini dardol bekor qilish.

8. Splenektomiya — qonsiliumda hal etiladi.

Profilaktika:

1. Antibiotiklar berish, sulbfanilamidlar va tsitostatiklar bilan davolash.

2. Nur bilan davolash.

3. Nurlanish natijasida hosil bo'lgan gipo-aplastik anemiya o'tkir nur kasalligiga xos usullar bilan davolanadi.

ADDISON — BIRMER KASALLIGI

Addison — Birmer kasalligi (xavfli kamqonlik pernitsioz anemiya, B₁₂ (foli) defitsit anemiya).

Bu xil anemiya 1855 yilda Addison tomonidan, so'ng 1868 yilda Birmer tomonidan kashf etilib o'linga olib boruvchi — pernitsioz anemiya deb atalgan. 1922 yilda Merfi tomonidan uni jigar bilan tuzatish mumkinligi e'tirof etilgach uni B₁₂ (foli) defitsit anemiyasi deb atashni I. A. Kassirskiy taklif etgan. Sabablari: yaqin o'tmishga qadar bu anemiya pernitsioz anemiya, ya'ni hayot uchun xavfli anemiya deyilardi. Chunki bu anemiya bilan kasallangan bemorlarning o'lishi muharrar edi. Lekin amerikalik olim Kastlning kashfiyotidan so'ng xastalikning siri ochildi.

Bu kasallikning kelib chiqishi tashqi (vitamin B₁₂) va ichki (gastromukoprotein) omillarning yetishmasligidan ekanligi aniqlandi. Vitamin B₁₂ yoki tsianokobalamin odam va hayvon to'qimasida emas, balki ichaklarida mikroorganizmlar tomonidan ishlab chiqariladi. Inson organizmi uchun o'ta muhim bu vitamin organizmda yetarli miqdorda ishlab chiqarilmaydi. Shu sababli odam vitamin B₁₂ ni tashqi muhitdan olishi shart. Tashqi muhitdan bu vitaminning yetarli darajada organizmga kirmasligi kasallikka olib boradi. Chunki bu vitamin tufayli odam organizmidaqon ishlab chiqarish, nuklein kislotaning sintezi, eritrotsitlarning yetilishi, organizmning o'sishi ta'minlanadi.

Foli kislota (vitamin B₁₂) ham odam ichaklaridagi mikroorganizmlar tomonidan ishlab chiqariladi, ammo organizm uchun yetarli darajada emas. Shu sababli u xayvon maxsulotlarini (jigar, buyrak), o'simliklarni (loviya, pomidor va boqqa) iste'mol qilib olinadi.

Foli kislota vitamin B₁₂ bilan birga nuklein kislotalarni, jumladan po'rirlarning sintezini yaxshilaydi, normopoezga ijobiy ta'sir qiladi. Bu kislota tufayli temir atomi odam iligidagi eritroblastlarning mitoxondriyalaridagi gem

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

molekulasiga o‘rnashadi. SHu sababli uning organizmda yetishmasligi gem — gemoglobin sintezining normal kechishiga salbiy ta’sir qiladi.

Gastromukoprotein, ya’ni ichki omil odam me’dasining antral qismida joylashgan katta xujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. Tashqi va ichki omillar qo‘shilib jigarda gemopoetik omilning ishlab chiqarilishiga sababchi bo‘ladi.

Patogenezi. Addison — Birmer anemiyasida uch xil patogenezni ajratish mumkin:

a) oziq-ovqatlar bilan bemor organizmiga vitamin B12 (foli kislota) yetarli darajada tushmasligi;

b) vitamin B12 (foli kislota) ning bemor organizmi tomonidan o‘zlashtirilmasligi.

Bunday holat surunkali antral gastrit yoki me’daning antral qismida bo‘lgan o’sma yoki sifilitik gummasi bor bemorlarda uchraydi;

v) tashqi va ichki omillar normal holda bo‘lsa ham, Addison — Birmer kasalligi rivojlansa, unda bemorda gijja kasalliklari, xomiladorlik yoki qattiq ich ketar kasalliklari (spru va boshq.) tufayli gemopoetik omilning buzilganligini aniqlash mumkin.

Yuqorida ko‘rsatilgan sabablar natijasida ichki va tashqi omillar organizmda qo‘shilmay gemopoetik omil hosil bo‘lmasa yoki u yetarlicha bo‘lmasa, bunday odamlarning iligidagi ilik va qon xujayralarining tuzilishi va funkqional xususiyatlari tubdan o‘zgarib ketadi. Normoblastik qon jarayoni megaloblastik qon ishlab chiqarish jarayoniga aylanadi. Aniqrog‘i, sog‘lom ilikda bo‘ladigan eritronormoblastlar o‘rniga ilikda megaloblastlar (yosh gigant xujayra) bo‘ladi.

Qizigi shundaki, har bir inson ona qornida embrional holatda bo‘lganida uning iligi va qon tomirlarida embrionga xos ilik va qon xujayralari bo‘ladi. Bu xujayralar sog‘lom, katta odamning iligidagi eritroblastlardan bir necha marta katta, yadrosidagi xromatin esa yo‘g‘on va qupol bo‘ladi.

TSitoplazmasi keng bo‘lib, ayrim megaloblastlarda Jelli tanachalari yoki Kebot halqasi uchrab turadi. Megaloblast tsitoplazmasining gemoglobin bilan to‘lishish darajasiga qarab bazofil megaloblast, polixromatofil megaloblast va

ortoxrom megaloblastlarga ajraladi. Megaloblastning yadrosi qitoplazm asidan chiqib ketganidan so‘ng u Megalotsit deyiladi.

Megalotsit ham bazofil, polixromatofil va ortoxrom shaklga ega bo‘lishi mumkin. Megalotsitni bo‘yalgan kon surtmasida quritib, normal qonga xos eritrotsitlardan ajratib olish qiyin emas. Buning uchun ushbu belgilarga e‘tibor berish kerak: surtmani kichkina va quruq yoki X10 ob‘ektivli mikroskop ostida ko‘zatsa, megaloblast yoki megalotsitlar o‘z kattaligi bilan gumbazdek bo‘lib ajralib turadi. Katta (yog‘li) immersion ob‘ektivli mikroskop bilan qaralsa bu farqni yaqqolroq ko‘rish mumkin. Undan tanqari, normal eritrotsitlar bitsonkov bo‘lgani uchun o‘rtalari chetlariga nisbatan yupqa bo‘lib teshikka o‘xshab turadi.

Megalotsitlarda esa bitsonkovlik belgisi bo‘lmaydi. Bu atavizm (ya‘ni filogenetik belgilarga qaytish) belgilaridan biri bo‘lib, bemor qonining tuzilishi embrional va filogenetik dolatlarga qaytganidan dalolat beradi.

Bunday xujayralarning normal qon xujayralariga nisbatan mexanik va osmotik qarshiliklari pasayib ketadi, shuning uchun ularning umri normal eritrotsitlarnikidan 30 kungacha kamayadi. SHu sababli vitamin B12 (foli) defitsit anemiyasi bor bemorlarning qon’yunktivasi va terisi sarg‘ish bo‘lishi ma‘lum (qisqa vaqt yashovchi megaloblastlar ko‘plab gemoliz beradi). Nihoyat, vitamin B12 (foli) defitsit anemiyasi bor bemorlarning eritrotsitlarigina emas, balki leykotsitlari va trombositlarining normal leykotsitlarga nisbatan kattalashuvi ko‘zatiladi. Ayrim neytrofil leykotsitlarning diametri 20—25 mikrongacha normada 15 mikron kattalashib ketadi. Ularning yadro segmentlari 8—10 gacha boradi (normada 3—5 ta). Trombositlar dam kattalashib ketib, diametrlari 2—3 mikron o‘rniga 5—6 mikrongacha bo‘lishi ko‘zatiladi. Bunday bemorlarning gemoglobinlari dam o‘zgarib, sog‘lom katta odam organizmi uchun xos gemoglobin A ning (adultus — katta odam) o‘rniga, megaloblastlarda gemoglobin F (fyotus domila suzidan) aniqlanadi.

Qiziqi shundaki, Addison — Birmer kasalligidan tuzalgandan so‘ng bemor qonida yana sog‘lom katta odamlarnikiga xos gemoglobin A paydo bo‘ladi.

Patologik anatomiyasi. Bemorlarning nafaqat iliklarida, orqa miyasida va boshqa ichki a'zolarida bu kasallikka xos o'zgarishlar bo'ladi. Orqa miyaning orqa yonbosh poronalarida degeneratsiya, funikulyar mieloiz va boshqa xil o'zgarishlar ko'zatiladi.

Klinikasi. Bemorlar ko'proq tinka qurishi, darmonsizlikka, tilning achishib og'rishiga, terisida chumolilar o'rimalab yurishini sezib turishlarini aytib shikoyat qiladilar. Ayrim bemorlar yurganlarida yon tomonga orib, o'zlarini yiqilib qolayotgandek his qiladilar.

Bemorni sinchiklab tekshirsa ushbu o'zgarishlarni ko'rish mumkin: ovqat hazm qilish tizimida bemorning tili yallig'lanib (glossit) qip-qizil bo'lib qolganini, sezgi tugunchalari tekislanib ketgani uchun, tilning usti sip-silliqlaklanganga o'xshab qolganini ko'rish mumkin. Bunday tilni Xanter tili deyishadi. Bemorlarning jigari va qora talog'i shishganligini ko'rish mumkin. Asab tizimida funikulyar mieloiz xolati mavjudligi sababli bemorlarda taktil sezgi hissi buzilib, odam yaxshi yurolmay, gandarab ketishi, hatto umuman harakatsiz qolishi ko'zatiladi.

Umuman bunday bemolarda ruxiy o'zgarishlar, ayrim hollarda demenkiya xolati ham ko'zatiladi.

Qon tizimida ham muayyan o'zgarishlar ruy beradi. Bemorlarda darmonsizlik, ko'z tinishi, bosh aylanishi, xarakat qilinganda ko'z oldida rang-barang nuqtalarning paydo bo'lishi; yurganda harsillab qolish holatlari yuz beradi.

Bu shikoyatlarning tub asosida gemoglobin va eritrotsitlarning kamayib ketishi yotadi (ilikdagi eritronormoblastopoez megaloblastopoez bilan almashinganida qon ishlab chiqarilishi 3—4 marta sekinlashadi, organizmda o'layotgan megaloblast - megalotsitlarning o'rnini bosa oladigan xajmda yangi qon xujayralari ilikda ishlab chidardilmaydi), gemogrammada gemoglobin va eritrotsitlarning kamayib ketishini ko'zatisht mumkin.

Boshqa xil anemiyalardan bu anemiyaning farqi shundaki, rangli ko'rsatkich kamayish o'rniga balandlashib (1,1 dan oshib) ketadi. Buni sababi bor albatta. Vitamin B12 (foli) defitsit anemiyasi bor bemorlarning kizil qon xujayralari

kattalashib, ularning diametri oʻrta xisobda 12 mikrondan kattarak boʻladi. (normada 7,2 mikronga barobar). SHuning uchun, bunday xujayralarning xajmi kattalashib, unga 35 grammdan koʻproq gemoglobin sigʻadi. Buning natijasida esa rangli koʻrsatkich 1,1 dan oshadi. SHuning uchun bu xil anemiyani yana giperxrom Megalotsitlar anemiyasi) deb) ham atashadi. Mazkur anemiyasi bor bemorlar konining taxlili gemoglobin, eritrotsit, trombosit va leykotsitlarning kamayib ketganligini maʼlum kiladi.

Tashxisi. Bemorda anemiya alomatlaridan glossit, meʼda sekretsiasining pasayishi, funikulyar mielozi simptomlari, qonida giperxrom anemiya, trombositopeniya, leykopeniya, neytrofil leykotsitlar yadrosi segmentlarining koʻpayishi (gipersegmentatsiya) eʼtiborga loyiq.

Bemorning ilik va qon surtmalarida Megalotsit va megaloblastlarning borligini disobga olib, vitamin B₁₂ (foli) defitsiti tashxisi quyiladi.

Differenqial taxshis. Vitamin B₁₂ (foli) defitsiti anemiyasining sababi atrofik antral gastrit, meʼdaning antral qismidagi sifilitik gumma yoki oʻsma, poliplardan, askaridoz va boshqa xil gijja kasalliklaridan domiladorlik tufayli emasligi aniqlanadi.

Davolash usullari

1.Parxez saqlash, bemorning ovqatida iloji boʻlsa, jigar va qora taloqdan tayyorlangan taomlar boʻlishi lozim.

2.Qon va eritromassani bemor tomiriga tomchilatib quyib, bemorning xayotini saqlab qolishga imkon beradi.

3.Vitamin B₁₂ (tsianokobalamin) bilan davolash.

Bu dori bilan davolash kursi 1—2 oygacha davom etishi mumkin. Vitamin B₁₂ bilan davolash davomida 3—4 kundan soʻng bemorning retikulotsitlarini tekshirsa, uning qonida retikulotsitlarning koʻpayishini koʻrish mumkin. Bu patologik (megloblastik) qon hosil boʻlish jarayonining normal (normoblastik) qon hosil boʻlish jarayoni bilan almashayotganidan guvohlik beradi. Demak vitamin B₁₂ bilan davolash jarayonida biz retikulotsitar reaksiyani chaqirishga oʻrinishimiz lozim.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

4. Foli kislota bilan davolash. Uni bemor 40 mg dan uch marta ovqat bilan birga qabul qiladi. Davolash kursi 3—4 haftagacha. Muhimi, bu kislotani tarkibida temir moddasi bor dorilar (Ferrum—Lek sodali oksiferriskarbon) bilan birga qo'llash maqsadga muvofiq, chunki bunday bemor organizmi ichga qabul qilinadigan dori-darmonlarni o'zlashtira olmasligi mumkin.

5. Hozirgi vaqtda bemorlar xom jigar yemasliklari uchun Vitagepat yoki Sirepar nomli jigar ekstraktlaridan tayyorlangan dorilarni ishlatish o'rinlidir. Bu dorilar ham jigarga nisbatan bir necha yuz marta kuchli.

Rp: Sirepari 10,0

3 — 4 ml dan mushak ichiga
kunora yuboriladi.

Rp: Vitagepati 1,0

Dt.d N20 in am pul.

Bir yoki ikki ml dan mushak
ichiga kunora yuboriladi.

Profilaktikasi: Anemiyani keltirib chikaruvchi asosiy kasalliklarni o'z vaqtida aniqlash, to'g'ri davolash lozim.

GEMOLITIK ANEMIYA

Gemolitik anemiya deb, inson qonidagi qizil qon xujayralari (eritrotsitlar)ning buzilib yorilib ketishi natijasida organizmda ruy beruvchi kamqonlikka aytiladi. Gemolitik anemiyalarni ikki guruhga bo'lish mumkin: birinchi guruhga — eritrotsitopatiyalar kiradi. Bu guruhga kiruvchi gemolitik anemiyalarning asosida kizil qon hujayralarining membranasi kasalalanishi yotadi. Kamqonlik shu sababli rivojlanadi.

Ikkinchi guruhga — gemoglobinopatiyalar kiradi. Bu guruhga kiruvchi gemolitik anemiyalarning asosida qizil qon xujayralari (eritrotsitlar)ning ichidagi gemoglobinning kasallanishi yotadi. Kamqonlik shu sababli rivojlanadi.

Eritrotsitopatiyalar

Eritrotsitopatiyalar kelib chiqish sabablariga ko'ra ikki xil bo'ladi:

birinchisiga nasldan-naslga o'tuvchi, qizil qon xujayralari membranasi zararlanishi natijasida hosil bo'ladigan kamqonlik kasalliklari kiradi. (Minkovskiy-SHoffar kasalligi, elliptotsitoz, glyukoza 6-fosfatdegidrogenaza, piruvatkinaza, glyutation-reduktaza defitsit asosida bo'ladigan kamqonlik va boshq.) ;

ikkinchisiga orttirilgan gemolitik anemiyalar va Makiafava — Mikelli kasalligi kiradi.

NASLDAN-NASLGA O'TUVCHI ERITROTSITOPATIYALAR

Nasldan-naslga o'tuvchi Mikrosferotsitar gemolitik anemiya yoki oilaviy Minkovskiy-SHoffar kasalligi dominant printspida nasldan-naslga o'tuvchi kasallik bo'lib, 1900 yilda Minkovskiy tomonidan aniqlangan.

1907 yilda SHoffar tomonidan bu kasallikning nasldan-naslga o'tishi ma'lum kilingan kasallikning etiopatogenezi. Tekshiruvlarga ko'ra bu kasallik dominant-autosom printspida nasldan-naslga adenozin uch fosfor kislota (ATF) va boshka eritrotsitlarning shaklini ta'minlovchi, fosfor birlashmalarining resintezi buzilishi tufayli o'tishi aniqlangan. Bunda bemorning eritrotsitlari o'z shaklini yukotib, yumalok shaklli bo'lib qoladi. Buning natijasida ularning osmotik va mexanik qarshilik kuchlari normaga nisbatan sezilarli darajada pasayadi. Normadagi 120 kunning o'rniga eritrotsitlarning 12—20 kungina yashay olishlari aniqlangan.

Bemorning eritrotsitlari dumaloq va kichkina bo'lgani uchun ular Mikrosferotsitlar (mikro — kichkina, sferotsit — yumaloq) deyiladi. Mikrosferotsitlar yuqorida aytilgan nuqsonlari tufayli bemor odamningqora taloq to'qimasida tez va oson buziladi. SHu sababdan qopa taloqni Mikrosferotsitlarning tegirmoni deyilar. Bu biologik «tegirmon» qanchalik ko'p ishlasa, shunchalik kattalashib boradi.

Mikrosferotsitlarning ko'plab yemirilishi bemorning qonida eritrotsitlardan qon zardobi, to'qimalar va jigarga chirkan gemoglobin tarkibidan ko'p miqdorda bilirubin xosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Natijada jigardan ichaklarga ko'p o't ajratiladi. SHu sababli bemor axlatida sterkobilin ko'payib jigarga qaytib boradi. U urobilin sifatida siydik orqali tashqariga chiqib ketadi (siydikda urobilinining paydo bo'lishi anemiyaga xos belgilardan biri hisoblanadi). Bilirubinemiya natijasida bemorning terisi, skleralari, manglayi, til osti shilliq qatlamlari sarg'ayadi. Konda har xil darajada bilirubin, siydikda esa urobilin aniqlanadi. Bilirubinning ko'p miqdorda jigardan o't bilan

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

ajrab chiqishi natijasida bemorning o't yo'lida va o't pufagida bilirubindan hosil bo'lgan toshlar ko'zatiladi. Gemolitik anemiyasi bor bemorlarning suyaklarida ham o'zgarishlar bo'ladi.

Kasallikning klinikasi. Gemolitik anemiya uchta uziga xos klinik belgilari bilan ajralib turadi, bular anemiya, sarg'ayish va splenomegaliya sifatida ifodalanadi.

Anemiya. Bemorlar ko'pincha har xil darajadagi darmonsizlik tez charchashlik qattiq harakatlanish vaqtida kuchayadigan bosh aylanishi, ko'z tinishi kabi shikoyatlar qiladilar. Ichki a'zolaridagi o'zgarishlar tufayli markaziy yoki yo'g'on tomirlar, yurak klapanlari ustida shovqinlar eshitiladi. Bular bemor organizmidagi anemiyaga xos gemodinamik o'zgarishlardir. Bemor tomir urishining va nafas olishining kompensator tezlanishi, kamqonligi anemiyaning rivojlanishi darajasiga bog'liq bo'ladi. Gemodinamik o'zgarishlarning asosida mikrosferotsitlarning tez yorilib (parchalanib) nobud bo'lishi natijasida bemor qonidagi eritrotsitlarning umumiy soni kamayib, tuqimalarda surunkali gipoksiya ruy berishi bilan borliq jarayon yotadi.

Sarg'ayish. SHoffarning ma'lum qilishicha, yoshligidanoq bemorning terisi, shilliq pardalari sariq tusga ega bo'ladi. Sarg'ayish ko'zatilsa xam bemorlarning terisi xech qichishmaydi. Bu anemiyaga xos xislat. Sarg'ayish kasallikning klinik davrlariga qarab o'zgarib turadi, gemolitik krizlar paytida to'qroq, krizlar o'tgach ochroq tus oladi, lekin butunlay yo'q bo'lib ketmaydi.

Splenomegaliya. Bu xil kasallikka uchragan bemorlarning ichki a'zolaridan qora taloq va jigarning kattalashuvi e'tiborga sazovar. Qora taloq bemorning yoshligidanoq mikrosferotsitlarning «tegirmoni»ga aylangani tufayli kattalashib chap tomonga qovurg'alar tagida yaqqol ifodalanadi. Bemorni o'ng biqiniga yotqizib ko'rilsa, yaxshiroq aniqlash mumkin.

Barmoqlar bilan paypaslaganda qora taloqning qattiq, og'rimaydigan ekanligi ma'lum bo'ladi. Ayrim bemorlarda o't yo'llari yoki o't pufagi atrofida toshlar paydo bo'ladi. SHu sababli ularda o'ng biqinlarida o'qtin-o'qtin orriq paydo bo'lib, og'ir holatlarda xoletsistit rivojlanishi mumkin. Bunday bemorlarni

o'tkir yoki surunkali toshli xoletsistit tashxisi bilan operatsiya qilish noo'rin, chunki o't qopi olib tashlansa, toshlar jigar ichida hosil bo'lib, og'riq qaytalashi mumkin. Bu asosiy belgilardan tashqari, bemorning do'ng peshonaligi, tanglayining baland bo'lishi ham alohida e'tiborga sazovordir.

Minkovskiy-SHoffar xastaligi bilan kasallangan bemorlarda xar xil darajali kamqonlik mavjud bo'lib, bu anemiya gemolitik xislatlarga ega. Chunki mikrosferotsitlar eritrotsitlarga nisbatan ma'lum darajada atavizm belgisi, ya'ni filogenez nuqtai nazaridan xayvonlarda uchraydigan eritrotsitlarning shakli bo'lib, ularning osmotik va mexanik qarshilik kuchi pastligi aniqlangan. SHu sababli ularning umri qisqa (10—12kungaacha) bo'lib, ular izotonik suyuqliklarda xam yorilib ketishlari mumkin.

Gemoglobin va eritrotsitlarning soni ko'payishi bilan bemorlarning qonida (gemogrammasida) retikulotsitlarning soni xam oshib boradi, ularning yosh vakillari paydo bo'ladi. Sog'lom odamda retikulotsitlarning soni 10% ni tashkil qilib, ular IV va V sinf vakillaridan iborat bo'lsa, bemorlarda ularning normadan oshib asosan III, II, og'ir xolatlada I sinf vakillari paydo bo'ladi.

Papengeym yoki Romanovskiy usullarida bo'yalgan qon surtmalarida normoqitlar bilan birga mikrosferotsitlarni ko'rish mumkin. Mayda va dumaloq mikrosferotsitlarning osmotik qarshiligi normaga nisbatan past bo'lishi aniqlangan. Bemorlarning siydigida o't pigmentlari va kislotalarining bo'lmaslisi bu xil anemiyaga xos.

Minkovskiy—SHoffar anemiyasida bemorning iligida eritro-normoblastlarning ko'payishi natijasida leyko-eritroblastlarning indeksi qizil qon hujayralari foydasiga o'zgarib, normadagi 3—4:1 o'rniga 1:3, v 2:3, 1:1 bo'lishi mumkin. Qizig'i shundaki, bemor iligidagi eritrotsitlar avvaliga normal kattalikda va shaklda bo'lib, qonga chiqqandan so'ng mikrosferotsitlarga aylanib ketadi.

Tashxisi. Anemiya, sarg'ayish, splenomegaliya bilan bir vaqtda retikulotsitoz, mikrosferotsitoz, ularning osmotik qarshiligini pastligi, urobilinuriya va oligauriyaga asoslanib qo'yiladi.

Differenqial tashxis. «A», «V» virusli gepatitlar, o't pufagi va yullarida bo'ladigan tosh kasalligi, mexanik sarg'ayish beruvchi me'da osti bezining o'smasi, jigar tsirrozi, o'smasi bilan va boshqa gemolitik anemiyalar bilan o'tkaziladi. Virusli gepatitning eng muhim simptomlaridan biri har xil darajadagi anoreksiya, qattiq darmonsizlik bo'lib, bemorlar capg'ay it bilan bir vaqtda og'irlik sezadilar. Undan tashqari, bunday bemorlarda dispeptik sindrom (ko'ngil ozishi, qayt qilish) bo'lishi mumkin. Xastalik grippga o'xshash boshlansa isitma ko'tarilib, qon'yunktivalar qizarishi mumkin. Sarg'aygan terida qichishish, jigar va qora talokning kattalashuvi ko'zatiladi. Kora taloqdan ko'prok jigar kattalashadi. Kattalashgan kora talokni ushlaganda u toshdek qattik bo'lmaydi, chetlari yumalok bo'ladi.

Bemorning siydigi qizarib, kasallikning avjida axlatning rangsizlanishi ko'zatiladi, qonda bilirubin ko'payib, u bevosita bilirubin sifatida aniqlanadi, aspartat — alanintransaminaza va geksojenaza fermentlarining faoliyati kuchayadi. Nihoyat bemor siydigida o't pigmentlari va kislotalari paydo bo'ladi. Immunologik tekshirishlar Avstraliya antigeniga javoban musbat (+) chiqadi. Minkovskiy-SHoffar kasalligida bunday belgilar bo'lmaydi. Jigar qirrozi (portal qirrozi, postnekrotik qirrozi va boshq.) bemorlar zaiflanadi, ishtahasi o'zgaradi, terining sarg'ayishi bilan birga asta-sekin til osti tomirlarining kengayishi, teridagi tomirchalardan hosil bo'ladigan «yulduzchalar», ko'krak qafasi va qorinning o'ng tomonida, teri ostida meduza «boshlari» shaklidagi qon tomirlarining kengayishi (kollaterallar), qizilungachda qon tomirlarining shoda-shoda bo'lib (varikoz) kengayishi, hayot uchun xavfli qon ketishlar bo'lishi, bemorlarda vaqti-vaqti bilan kora moyga o'xshagan axlat ajralishi, UTT va radioizotoplar skenogrammasida jigar parenximasining o'zgarishi, kasalning holati og'irlashganda uning qornida suv yig'ilishi (astsit), nixoyat bemorlarning qonida mikrosferotsitlar yo'qligi nazarga olinib, mikrosferotsitar anemiyadan farqlanadi.

O't pufagi va yo'llaridagi tosh kasalliklarida vaqti-vaqti bilan o'tkir og'riqlar bo'lib, bemorni bezovta qiladi, lekin bu kasalikka splenomegaliya, doimiy sarg'ayish xos emas.

Tosh yurib ketib, o't yo'llari ochilgandan so'ng, og'riq bilan birga sarg'ayish ham yo'q bo'lib ketadi. Bemorlarning qonida mikrosferotsitlar bo'lmaydi. Jigar o'smasi uchun qattiq darmonsizlik iztirob, sarg'ayish, ozishlik jigarning kattalashishi, uning qattiqlashib, g'adir-budur bo'lishi, isitmaning chiqishi, anoreksiya (ayniqsa, go'shtli taomlarga) xos alomatlar bo'lib, bemorlarning qonida mikrosferotsitlar bo'lmaydi. UTT va radioizotop skenogrammalarida o'smaga xos o'zgarishlar aniqlanadi. SOE har xil darajada tezlashadi, kasallikning boshlanishida trombotsitlar ko'payib, ularda anizotsitoz, ayniqsa juda katta trombotsitlar uchrab turadi.

Me'da osti bezining o'smasiga asta-sekin kuchayib boradigan sarg'ayish, terining qichishishi, hepatomegaliya, o't pufagining kattalashuvi, bemor axlatining rangsizlanishi, qonda diastazaning ko'payishi, rentgen yoki UTT qilinganida me'da osti bezida o'sma borligi ma'lum bo'lib, qonda mikrosferotsitlarning yo'qligi, SOE ning tezlashib, trombotsitlarning ko'payib ketishi, anizopoykolotsitoz ko'zatiladi. O't pufagining o'smasi sekin-asta og'riqsiz boshlanib bemorning ko'zlari va terisi sarg'ayib, o'ng biqinida og'irlik so'ng og'riq paydo bo'lib, zo'rayib boradi. Bemor tez darmonsizlanib, ozib ketish ko'zatiladi.

Splenomegaliya va mikrosferotsitoz bo'lmaydi. Eritrotsitlarning cho'kishi tezlashib, S. T. Nadjimitdinov fenomeni mavjud bo'lishi mumkin.

Davolash. Uch bosqichdan iborat:

Splenektomiya bajarish;

Anemiyani davolash;

Ut pufagidagi va yullaridagi tosh kasalligini davolash.

Nasldan-naslga o'tuvchi oval hujayrali (elliptotsitoz) gemolitik anemiya dominant tipida tarqaluvchi kasallik bo'lib, kasallik uchun anemiya, sarg'ayish va gepatosplenomegaliya xarakterlidir. Ma'lumki, cof odamning qon surtmasida 5% gacha ovalotsitlar uchrashi mumkin. Ularning miqdori 10% oshganda va qayd etilgan kasallik sindromlari bo'lgan hollarda oval xujayrali gemolitik anemiya xaqida so'z yuritish mumkin. CHunki odamning embrional hayoti davrida uning eritrotsitlari oval shaklda bo'lib, turilishida normal shaklga kirishi aniqlangan. SHu

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

sababli odamning qon surtmasida ovalotsitlar aniqlanishining o'zi kasallik alomati hisoblanmaydi. Ovalotsitoz og'ir gemolitik anemiya bilan bir vaqtda ko'zatsilsa, unda kasallikni taxmin qilish mumkin. Bunday holda gemolitik anemiyaning sababchisi atavizm oqibati bo'lishi mumkin. Zero, ayrim hayvonlarning, masalan tuyaning qon surtmasida ovalotsitlarning (elliptoqitlar) borligi norma hisoblanadi. Qon surtmasidagi ovalotsitlar dumaloq, cho'zinchoq, ellips shaklda va torelleptik shaklli bo'lishi mumkin. Bunday shakldagi eritrotsitlar bemor va ularning oila a'zolarini qon surtmasida xam topilgan.

Etiopatogenezi. Bu kasallikning sababi aniqlanmagan. Hozirgacha eritrotsitlar shakli o'zgarishining sababini eritrotsitlarning tsitoplazmasida elastik modda plazmolemma mavjudligi bilan borlashadi.

Kasallik klinikasi. Kasallik ikki xil kechishi mumkin:

1 . Kompensatsiya holatida. Kasallik klinik alomatlarsiz kechib, faqatgina qon surtmasida ovalotsitlar va elliptoqitlar aniqlanadi.

2. Dekompensatsiya xolatida xar xil darajadagi og'irlik bilan kechuvchi gemolitik anemiya, sarg'ayish, jigar va qora taloqning kattalashuvi xarakterlidir.

Bunday bemorlarning qonida gemoglobin va eritrotsitlar ko'rsatkichining kamayishi bilan birga govor darjadagi retikulotsitoz ko'zatiladi. Ularning iliklarida esa — eritronormoblas bo'ladi.

Davolash. Splenektomiyaga asoslanadi. Enzim yetishmaslik natijasida xosil bo'ladigan gemolitik anemiyalar. Bu xil anemiyalar o'tkir va surunkali shaklda kechadi. Ular eritrotsitlarning membranasida ayrim fermentlarning tug'ma yetishmasligi, ya'ni enzimdefitsit tufayli rivojlanadi. O'tkir dorilar ta'sirida avj oladigan eritrotsitlar tarkibida tug'ma ravishda degidrogenaza glyukoza —6— fosfat yetishmaydigan anemiya.

Etiopatogenezi. Ma'lum bo'lishicha, har xil dorilar ta'siri ostida gemoliz buluvchi eritrotsitlarning membranasida glyutation yetishmas ekan. Bu o'z navbatida shunday eritrotsitlarda degidrogenaza glyukoza —6— fosfatning tug'ma yetishmasligi bilan bog'liq ekanligi aniqlangan. Aniqroq qilib aytganda DG6 F ning ta'siri ostida NADF NADFN2ga aylanib, vodorod donatori sifatida glyutation

okisini yana bir ferment-glyutation reduktaza yordamida reduqiv glyutationga aylantiradi. SHu sababli normal eritrotsitlarda turli xil dorilar ta'siri ostida reduktiv glyutationning miqdori juda pastlashib ketmaydi. DG6 F ning tug'ma yetishmasligi bor eritrotsitlarda esa uning kursatkichi tezlik bilan pastga tushib ketadi. Natijada ular gemoliz bo'ladi.

Eritrotsitlardagi reduqiv glyutationning hajmi dorilar ta'siri ostida 44 mg% pastga tushmasligi kerak. Garchi tushib ketsa, bu bemorning eritrotsitlarida nasldan-naslga o'tuvchi DG6 F kasalligi borligidan dalolat beradi. So'nggi yillarda eritrotsitlarda DG6 F defitsiti bor kishilarda 40 dan ortiq gemoliz keltirib chiqaradigan dori-darmonlar, antibiotiklar, o'simliklar, bakteriya va viruslar aniqlangan. Bularning ichida delagil, xinin, sul'fadimezin, fenaketin, aspirin, amidopirin, levomitsetin, furazolidon, vitamin K dori preparatlari, virus kasalliklari bor. Bu xil dorilarning ta'siri ostida DG6 F defitsiti bor eritrotsitlar tomirlar ichida gemolizlanadi. Dorini qabul qilmasa, bu odamlar o'zlarini soppa - sog' sezaдилar. DG6 F yetishmasligi nasldan-naslga dominant tarzda o'tadi. Aniqrog'i, DG6 F sinteziga javobgar lokus X xromosomasida joylashgan bo'lib, erkaklarga ayollardan o'tadi, ayol kasal bo'lmaydi. Lekin gomozigot nasillanish bo'lsa, ayollar dam kasallanishi mumkin.

Kasallikning klinikasi. Bemorlarda umumiy holsizlik paydo bo'lib, isitmasi ko'tariladi, boshi og'rib, 2 —3 soatdan so'ng ular sarg'ayib ketadi. 15—20 soatdan so'ng to'xtovsiz ravishda o't aralash qusish boshlanadi, ba'zi bemorlarning axlatlari ham o't aralash bo'ladi. Borgan sari bemorlarning terisi to'q sariq tus olib ahvollari og'irlashadi, qolaps, koma holatiga tushib qolish xollari ko'zatiladi.

Bemor qonidagi eritrotsitlar ko'plab gemoliz bo'lganlari uchun o'tkir kislorod yetishmasligi, xarsillash yuz beradi. Bemorlarning siydigi qora tusli yoki quyuvq manganqovka suyuqligiga o'xshab qolishi mumkin. Bu o'zgarish siydikda gemoglobin va uning tarkibiy qismlari bo'lmish gemosiderin, urobilinlarning paydo bo'lishi oqibatidir. Tomirlar ichidagi katta gemoliz sababli buyrakning ishi qiyinlashib, og'ir qolatlarda anuriya ko'zatiladi. Gemogrammada, kasallikni

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

birinchi kuniyoq, gemoglobinning, eritrotsitlarning keskin kamayib ketishi ko‘zatiladi.

Tashxisi. Kasallik to‘satdan yuqori darajali isitma, qattiq bosh og‘rig‘i bilan, holsizlanish, sarg‘ayish bilan qusish, qattiq xansirash kabi simptomlar bilan ifodalanadi. O‘t bilan qusish, o‘t aralash ich ketishi hisobga olinib tashxis quyiladi. Bunday holatlarda ikkilamchi yurak faoliyati kamchiligi, ya’ni tomir urishi tezlashib, qon bosimining pasayib ketishi o‘tkir gemolitik anemiyaning ishonchli alomati bo‘ladi.

Davolash usullari:

1. Bunday bemorlar darhol dori qabul qilishini to‘xtatishlari zarur;
2. Guruhi va rezusi mos keluvchi qon va uning tarkiblari quyiladi;
3. Tezlik bilan shok dolati davolanadi;
- 4) Anuriyani bartaraf etish lozim.

Profilaktikasi: Odatda, bir marta o‘tkir gemolitik anemiyani boshidan o‘tkazgan bemorlar har xil dori-darmonlarni qabul qilishdan oldin vrach bilan maslahatlashib ularni qabul qilishi shart; ayniqsa har xil giyohlardan tayyorlangan qo‘lbola dorilarni qabul qilishda nihoyatda ehtiyotlik zarur.

Differenqial tashxisi. Degidrogenaza glyukoza —6— fosfat yetishmasligi anemiyasini boshqa o‘tkir gemolitik anemiyalardan farqlash lozim.

Kuyish kasalligida termik omilning bevosita eritrotsitlarga ta’siri va kuyish toksimiyasi natijasida bemor eritrotsitlarining gemolizi ro‘y beradi. Bunday bemorlarda kuyish kasalligining klinik simptomlari bilan bir vaqtda (odatda kompensator gidremiya davrida) gemolitik sariq kasalligining belgilari paydo bo‘ladi. Odatda, kuyish kasalligi uchun xos buyrak yetishmasligiga «gemolitik buyrak» sindromi qushiladi. Farqlash kuyish kasalligining belgilarini aniqlash va tavgoslashdan boshlanadi. Bezgak kasalligida uchraydigan o‘tkir gemolitik sariqlik odatda bezgak kasalligining xuruji bilan bo‘lib, xuruj paytida ko‘plab eritrotsitlarning bemor organizmida gemoliz bo‘lishining oqibatidir.

Bezgak kasalligi cho‘zilganida ro‘y beruvchi eritrotsitlarning gemoliz bo‘lishi nafaqat shizogeniya va merulyatsiya tufayli balki qora taloq pulpasining

faoliyati zurayishi oqibati z^am bo'lish mumkin. Farqlash bezgak kasalligining simptomlariga tayanib qilinadi. O'tkir nur kasalligining birinchi davrida bo'ladigan O'tkir gemoliz bu kasallikka xos bo'lgan ruhiy harakatlaiish buzilishlari, tomir tortishish sindromi, ichakning dinamik yurishmasligi kabi sindromi bilan farqlanadi. Qon va uning tarkibiy qismlarini noto'g'ri qo'yish sababli bo'ladigan o'tkir gemolitik anemiya to'g'risidagi ma'lumotlar tegishli bo'limda beriladi.

LEYKOZ (OQ QON KASALLIKLARI)

Leykoz yoki oq qon kasalligi deb odam iligining ayrim ildizlaridan usib chiqadigan o'smalarga aytiladi. Kasallikning nomi ilk bor bu o'smani ilikning leykotsitlar ildizidan, ya'ni oq qon ishlab chiqaruv- chi ildizidan topilishi bilan boglik. Leykozologiya fani rivojlangani sari bu o'sma faqatgina leykotsitlar ildizidan emas, ilikning eritrotsitlar ishlab chiKaradigai ildizida dam, trombotsitlar ishlab chiqaradigan ildizida dam paydo bo'lishi mumkinligi aniklangan. Oq qondan tashhari bemorlarda o'tkir yoki surunkali eritromieloz (Di Gulmo kasalligi), surunkali eritremya kasalligini (Vakez kasalligi) misol tari^asida kursatish mumkin.

Dunyo adabiyotida leykoz so'zi tarkalib ketgani uchun bu termin caiyianib kolmokda. Leykoz kasalliklari butun dunyodagina emas, O'zbekistonda dam tez-tez uchrab turadigan kasallik bo'lib, falat kattalarda emas, datto kichkina bolalarda dam bo'lishi mumkin. Ayollar va erkaklar bu kasallikka bir xilda chalinadi. Kasallik sharda aholisi orasida ko'proq uchraydi, qishioq aholisi ichida ham aniqlangan.

Bu kasallik ko'p yillardan beri insoniyatga ma'lum bulsa dam shu kungacha uning tabiati aniklanmagan. Kasallikning sabablari. SHu kungacha leykoz kasalligining sababi aniq emasligi uchun, bu haqdagi ayrim ilmiy nazariyalarni tavsiya etamiz, xolos.

Virus nazariyasi. Bu nazariyaning asoschilari leykozni uziga xos viruslar cha^iradi deb taxmin kilishadi. Bunday fikr yuritish uchun leykoz kasalligiga uchragan dayvonlar) jumladan sigir, tovuk vasichqonlar organizmidan ok qon kasalligining virusini topib, ajratib olish asos bo'lgan. Ularning fikricha, leykoz

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

kasali bor dayvonlarning gushtini iste'mol qilgan insonlar dam leykozni yuktirishi mumkin. Lekin dozirgacha leykozga duchor bo'lgan bemorlardan virus ajratib olinmadi. Aksincha, dunyo adabiyotlarida daligacha dech bir leykozi bor bemordan c o f odamga kasalning yukishi tasdiklanmagan. Hattoki, leykoz kasalligi bor bemorlarning qoni soppa-sog odamlarga kuyilganida dam leykoz kasali quqmagan. SHu sababli, virus nazariyasi hammaga manzur emas. Bizning fikrimizcha, leykoz (qon o'smasi) qon orkali yukishi mumkin. Bu taxminimiz asosida bir necha dayotiy ko'zatuvlar yotadi.

Azaldan olimlar leykozning nasldan-naslga o'tishini ko'zatib, bu kasallik haqidagi nasliylik nazariyasini yaratganlar. Leykoz kasalligiga yuliqqan bemorning xromosomalarida uziga xos o'zgarishlar bo'lib, ular bemorning avlodlariga ham o'tishi taxmin qilinadi. Bu taxmin uchun asos bo'ladigan ko'pdan-ko'p misollar bor. SHuni ta'kidlab aytishimiz lozimki, leykoz bilan kasallangan bemorlarning farzandlari faqatgina leykoz bilan emas, boshqa o'sma kasalliklari bilan ham xastalanishi mumkin. Demak leykoz kasalligining virusi polipotent raklar chaqiruvchi viruslar turkumiga oid deb aytish mumkin. Nasldannaslga o'tgan leykoz qar xil o'sma kasalliklariga aylanishi yoki aksincha o'smalarning leykoz kasalligiga aylanib ketishi ko'plab ko'zatiladi. Bu masalaga doyr ko'plab ko'zatuvlar olib borgan professor I. A. Kassirskiy nasliylik nazariyasini isbotlovchi misollarni ko'plab keltirgan. Bir oilada bir tuxumdan tug'ilgan ikkita egizak ugil bolalar balogatga yetay deb turganida bittasi kutilmaganda O'tkir leykozdan dunyodan ko'z yumgan, egizaklarni ikkinchisi ^am uzoq vaqt utmay xuddi ukasinikiga uxshash O'tkir leykozdan vafot ztgan.

Afsuski, bu nazariya ham ilmiy asoslanmagan.

Nur nazariyasi. Bu nazariyaning tarafdorlari ionlashtiruvchi nurlarning ta'siri ostida xromosoma abberaqiyalari (o'zgarishlari) ruy berishi mumkin deb hisoblaydi. Dalil sifatida nurlanish natijasida leykoz paydo bo'lishini keltiradilar. Haqiqatdan ham, nurlanish bilan leykoz xastaligining urtasida aloqadorlik mavjud. Buni hayot ham, tajribalar ham tasdiqlaydi. Lekin bu nazariyalar ham uz tasdigini

topgani yo‘q, shuning uchun asosli ravishda leykozlarining haqiqiy sababi hamon aniqlanmagan deb aytishimiz mumkin.

Leykozlar tasnifi. Amaliy jixatdan leykoz kasalligi qon o‘smasi sifatida barcha qon hujayralaridan chiqishi mumkin. Xastalik o‘tkir yoki surunkali ravishda kechishi mumkin. Amaliyotda ham o‘tkir va surunkali leykozlar farqlanadi.

O‘tkir leykozlarining quyidagi turlari bo‘ladi:

- retikulyar hujayralardan chiquvchi saralanmagan (nodifferenqial) xujayralar leykozi;
- gemoqitoblast leykoz;
- mieloblast leykoz;
- monoblast leykoz;
- limfoblast leykoz;
- eritromieloz (DiGulmo kasalligi);
- megaloblast leykoz;
- plazmoblast leykoz.

II. Surunkali leykozlar:

- surunkali mieloleykoz;
- surunkali limfoleykoz;
- mieloma yoki Rustiqkiy-Kaler kasalligi (plazmoqitoma);
- eritremya yoki Vakez kasalligi;
- osteomieloskleroz;
- surunkali megakariotsitlar leykozi;
- limfogranulematoz; Xodjkin kasalligi;
- makromolekulyar retikulyoz yoki Valdenshtrom kasalligi.

Leykozlarining patogenezi. Leykoz tashxisi qo‘yilishi uchun leykoz uchun xos to‘rtta patogenetik belgilar aniqlanishi shart:

- 1) giperplaziya;
- 2) metaplaziya;
- 3) anaplaziya;
- 4) geterotopik patologik qon hujayralarining hosil bo‘lish uchoqlari.

Giperplaziyada sog'lom organizmda xromosomasidagi ayrim genlarning o'zgarishi natijasida ildizlarning bi.rida birlamchi o'zgarish bo'ladi. Masalan, birinchi mieloblast, limfoblast, monoblast, plazmoblast yoki megaloblastda va dokazo. Birinchi o'zgargan yosh (blast) xujayra nidoyatda tez ko'payish do biliyatiga ega bo'lib (giperplaziya), bir vadtning uzida yetilish (pishish) xislatini yuqotadi. Natijada leykoz bilan kasallangan ilikdagiqon ildizida patologik yosh leykoz xujayralarining kloni (tudasi) hosil bo'ladi.

O'tkir mieloblast leykozda mieloblastlar, limfoblastlar, bazofiloblastlar, eozinofiloblastlar monoblastlarning joylarini egallab olish do biliyatiga egadir. Natijada bemor qonida nafaqat limfopeniya, bazofilopeniya, aneozinofiliya, monotsitopeniyalar, balki xujayraviy va gumoral immuniteti indirozi, gemorragik va anemik sindromlar ko'zatiladi. Bemorning co fligiga putur yetkaziladi. Leykoz klonlariga tegishli yosh xujayralar nidoyatda tez ko'payib borib, anaplaziya xususiyatiga ega bo'ladi. Anaplaziya deb, leykoz xujayrasida ruy beradigan qitomorfologik va kimyoviy o'zgarishlarga aytamiz. Ko'p yillik tajribalarimiz kursatishicha, leykozning dozirgi kunda tuzalmasligining sabablaridan biri, bu zamonaviy dorilarning bemor doni va iligidagi patokimyoviy jarayonni normallashtira olmasligidan. Bu patokimyoviy o'zgarishlar xujayra ichidagi uning dayotini kasallik ifodasi bo'lib, tuzalishga mudtojdir. Bu esa dayot uchun xujayralari ichida faoliyat kursatuvchi ayrim fermentlar, gormonlar, uglevodlar, lipidlar va nidoyat xujayra organoidlarini tuzatuvchi dorilarni kutib yotgan kasalliklardir. Masalan, uta og'ir O'tuvchi promieloqitar leykozi bor bemorlarda neytrofil leykotsit donachalarining nudtasimon shakllari tayodchasimon shaklga aylanganini mikroskop ostida ko'rish mumkin. Bu belgi atavizm ifodasi bo'lib, tayoqchasimon shakldagi neytrofil leykosiitlar sitoplazmasidagi donachalari normada toshbaqalardagina uchraydi, uni davolash usullari qaligacha topilmagan, yoki mieloleykoz bilan kasallangan bemorlarning neytrofil leykozlari sitoplazmasidagi donachalarida organizmga juda muhim bo'lgan ferment fosfomonoesteraza fermenti faoliyatining pasayib ketishi ko'zatiladi.

Leykozli bemorlarning leykotsitlarida bunday o'zgarishlarning mavjud bo'lishi ularni xromosomalaridagi genlari o'zgarganining ifodasidir. Bunga misol, yuqorida zikr etilgan surunkali mieloleykozdir. Ma'lumki, bunday bemorlarni iligidan tayyorlangan kariotiplarda yigirma birinchi somatik xromosomani uzun yelkalaridan biri shu kasallikda kaltalanib qolishi aniqlangan. Uni amerikalik olimlar topganlari uchun Filadelfiya xromosomasi deyiladi.

Leykoz hujayralarida mavjud bo'ladigan patokimyoviy o'zgarishlar uz navbatida bu hujayralarni yadrochalarini, yadrolarini va nihoyat uzlarining shakllarini o'zgartirib yuborishlari mumkin. Buning natijasida leykoz kasalligiga, ayniqsa uning o'tkir formasiga duchor bo'lgan bemorlarni qon va ilik hujayralari yumaloq yoki oval shaklda bo'lmay, poligonal, har xil shaklli bo'lishi mumkin (anaplaziya).

Xujayralarning shakllari bilan birga ularni yadrolarini, mitti yadrochalari shakllari qam shunchalik o'zgarib ketishi mumkinki, ularni tashxis qo'yish uchun bir-birovlaridan ajratib olish murakkab bo'ladi. Genetik o'zgarishlar natijasida leykoz hujayralarida bulinish jarayoni ham o'zgarishi mumkin; masalan, insonlarga xos jinsiy bulinish bilan barobar surunkali limfoleykoz bilan kasallangan bemorlarda to'g'ri, ya'ni amitoz usuli bilan filogenetik nuqtai nazardan past tabaqali qayvonlarga xos bulinish ko'zatiladi. Leykoz hujayralarida xromosomalarning zararlanishi natijasida, anaiploidiya, poliploidiya qoatlari uchraydi. Yana bir leykozga xos patogenetik o'zgarish bemor organizmida geterotopik qon hujayralari qosil bo'lish xislatidir. Cof va salomat insonning organizmida qon hujayralari faqat ilikda, limfatik bezlarda va qora taloqdagina qosil bulsa, leykoz bilan kasallangan bemorlarning deyarli hamma ichki va tashqi a'zolari qon ishlab chiqaruvchi, aniqrogi qon xujayralarini ishlab chidaruvchi a'zolarga aylanib qoladi. Geteretopik qon xujayralari paydo bo'lish uchoqlari bemorning terisida, mushaklarida, nerv tolalarida, umurtda suyaklarida paydo bo'lib, ayniqsa umurtqalardan nerv tolalarining chiqadygan joylarida joylashib, natijada nerv tolalari siqilib dolib, tugab-tuganmas azobli ogriqning sababchisi bo'lishi mumkin. Terida bo'ladigan geterotopik qon xujayralari rosil buluvchi

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

uchoqlar bo'lish jarayoni natijasida undagi o'zgarishlar dar xil tue olishi mumkin. Bu o'zgarishlar ayrim bemorlarda dattoki moxov kasalligida bo'ladigan teri o'zgarishiga uxshab ketishi ram ko'zatilgan.

Giperplaziya, metaplaziya, anaplaziya Bia geterotopik don xujayralari hosil bo'lish uchoqlari mavjud bo'lishi natijasida leykoz bo'lgan odamda avvalom bor immunitet indirozi hosil bo'lib, uni ichki va tashdi a'zolarida nekroz va yallig'lanishlar, ularning okibatida organizmning umumiy zararlanishi, dar xil darajada isitma chiqishi ko'zatiladi. Yallig'lanishlardan tez-tez uchrab tu.radigani angina, tomoqdagi bezlarning yallig'lanishlari, so'ng upka va bronxlardagi dar xil darajadagi bronxitlar va pnevmoniyalardir. Immunitet susayishi bemordagi dar xil surunkali utib kelayotgan kasalliklarining zurayishiga sabab bo'ladi.

Deyarli ko'pchilik O'tkir leykoz bil'an ogrigan bemorlarda gemorragik sindrom ko'zatiladi (burun donashi, teriga don duyilishi, buyrak va siydik yullaridan don ketishi, polimenorreya va rokazo). Buning asosida bemor iligida mavjud bo'ladigan metaplaziya natijasida megakariotsitlarning ralok bilishi yotadi, chunki bunday odibat natijasida trombotsitlar kamayib ketib, bemorda don ivish jarayoni buziladi. Leykozning yana bir xislati metaplastik anemiya bo'lib, deyarli dar bir bemorda dar xil darajada utadi.

Nihoyat, leykoz bemorlarni azoblaydigan ogriqlar sindromi dar xil ichki a'zolari geterotopik don xujayralari ishlab chidaruvchi qon uchodlarini sidshshshi yoki shikastlantirishi natijasida bo'ladigan rolatdir. Undan tashdari, ramma ichki a'zolarida leykozga xos o'zgarishlar, ya'ni ularni rammasini don xujayralari ishlab chidaruvchi a'zolarga aylanishi ko'zatiladi. Umumlashtirib aytganda, bemordagi leykoz jarayoni bir xujayradan, anidrogi shu xujayrani boshdarib turadigan xromosomadagi gendan boshlanib butun organizmda chudur va keng patologik o'zgarish yasaydi, bu jarayonning klinik ifodalari turlicha va murakkab. O'tkir leykozning klinikasi. Kasallikning boshlaneich davri. O'tkir leykoz boshlanrich davrida shifokorni nixoyatda chalgitadi. Chunki bu kasallik turli xil simptomlardan iborat bo'lib, ba'zi vaqtda vrach xayoliga leykozni keltirmaydigan simptomlardan boshlanishi mumkin. Masalan, deyarli hamma bemorlarda kasallik angina, ya'ni

tomoqning va undagi limfatik bezlarning [bodomcha bezlar) yallirlanishidan boshlanadi. Ko‘pincha angina kutilmagan holat bo‘lib, soppa-sog‘ kishida mavjud bo‘ladi, uni e‘tiborini uziga jalb qilmasligi ham mumkin. Lekin leykoz anginasi boshqa anginalarga nisbatan tezlik bilan og‘irlashib bemorni darmonsizlantiradi, uning ahvolini og‘irlashtirib qo‘yish bilan ajralib turadi.

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNING GEMOLITIK KASALLIGI

Yangi tug‘ilganlarda uchraydigan og‘ir gemolitik anemiyaning sababini eritrotsitlardagi rezus omil kashf qilinganidan so‘ng uz sirini ochgan (Landshteyner va Viner).

Sababi. Rezus-manfiy omillik ayollarning 5—10 dan 1 sida uchraydi. Rezus-musbatning homilasi rezus musbat bo‘lgan hollarda ayolning qonida antirezus — agglyutinlar hosil bo‘lishi aniqlangan. Ona organizmida hosil bo‘lgan bu antitelolar yuldosh orqali bolaning qoniga o‘tib uning eritrotsitlarini gemoliz qilishi ma’lum.

Rezus — omil, ya’ni rezus — antigen ona qarnidagi bola 3—4 oylik bo‘lganidan so‘ng shakllangani bois, bu kasallik homiladorlikning 4—5-oydan boshlanadi. Rezus omil ona qornidagi bolaga uch xil ta’sir ko‘rsatadi.

Bola onaning kornida matseratsiya tufayli o‘lishi, shishib (vodyanka) halok bo‘lishi va tug‘ma sariq kasalligi bilan tug‘ilishi mumkin.

Kasallikning klinikasi. Tug‘ilgan bolada tug‘ma sariqlik tezlik bilan kuchayib borib, tug‘ilganidan 2—3 kun o‘tgach opistotonus, mushaklarning qattik kisqarishi, isitmasi ko‘tarilishi, nafas olishning qiyinlashuvi va og‘ir hollarda o‘tkir o‘pka shishuvi ko‘zatiladi.

Engil hollarda asab tizimi og‘ir jarohatlanmasa, bola o‘lmay qolishi ham mumkin.

Bemorlarning qonida og‘ir darajali anemiya—retikulotsitoz, eritroblastoz, neytrofil leykotsitoz aniqlanadi. Immunologik tekshirishlar onasidan bolaga o‘tgan antirezus — antitelolar borligini ko‘rsatadi.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

Davolash usullari. Tug‘ilgan bolaga kayta-kayta, har 2-3 kunda 100—50 ml dan qon yoki eritromassa qo‘yiladi. Iloji bo‘lsa, yangi turilgan bolaning qoni almashtiriladi: 300—400 ml qon chiqarib yuborilib, 400- 600 ml kuyiladi. Bu usul bola tug‘ilgandan so‘ng tezrok bajarilishi maksadga muvofiq chunki shu zaylda onasidan o‘tgan antirezus — antitelolarni va ortikcha bilirubinni kamaytirsas bo‘ladi. Bola tuzaladi. Diamant va boshka mualliflar kasal boladan rezusmusbat qonni chiqarib uning o‘rniga rezus-manfiy qon quyilishi tufayli ko‘plab bolalarni asrab kolish mumkinligini ko‘rsatganlar. Qizig‘i shundaki, ishlatilgan erkaklar va ayollar qonining farqi borligi aniqlangan.

Masalan, ayollardan olingan rezus-manfiy qon erkaklardan olingan shunday qonga nisbatan ko‘prok bolalarni tuzatgan.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

Kamqonlik yoki anemiya – eritrotsitlar sonining $3.5 \times 10^{12} /l$ dan pasayishi yoki gemoglobin miqdorining qon hajmi birligida yosh bolalarda 110 g/l dan, maktab yoshidagi bolalarda va katta yoshdagi odamlarda 120 g/l dan kamayishi bilan xarakterlanadigan holatdir.

Anemiya bolalarda va ayollarning reproduktiv yoshida butun dunyoda keng tarqalgan xastalikdir. Umumjahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotiga ko‘ra, anemiya 3 yoshgacha bo‘lgan bolalar o‘rtasida -40%, pubertat yoshida –30% boshqa yoshdagi bolalarda esa nisbatan kamroq uchraydi. Bu bolaning 1 yoshgacha bo‘lgan hayoti davrida shiddatli rivojlanishi, shu bilan birga qon hajmi va shakli elementlar miqdorining proportsional o‘sishi, shuningdek eritropoezning yuqori aktivligida namoyon bo‘lishi bilan bog‘liq.

Kamqonlik og‘ir kasallik bo‘lmasada, lekin havfli xastalikdir. U bolaning o‘rishini kechiktiradi, boshqa o‘tkir kasalliklarning kechishini og‘irlashtiradi.

Kamqonlik (anemiya) – eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining qon tarkibida kamayish holatidir.

E.N.Mosyaginaning ta’riflashicha – kamqonlik – eritrotsitlarning ma’yordan ortiq parchalangani holda, hosil bo‘lishining esa kamayishidir, ya’ni gemolizning kuchayishi va eritropoezning pasayishidir.

Kamqonlikning 90% alimentar – infeksiyon tabiatdagi aralash etiologiyali kamqonlikdir. Bunday kamqonlik asosan 6 oylikdan – 2 yoshgacha oraliqda uchraydi. Chunki bu davrda qon ishlab chiqaruv apparati turg'un bo'lmaydi, labildir. Bolada platsentar qon aylanishning, o'pka qon aylanishiga o'tishi natijasida qonning bioximik va funktsional o'zgarishi sodir bo'ladi.

Qon yaratish jarayonida bolaning butun suyak ko'migi qatnashadi. Organizm o'sishi uchun doimo katta miqdorda temir, to'la qimmatli oqsil, mikroelementlar, vitaminlar talab qilinadi. SHuning uchun ovqatlantirishning buzilishi, infeksiyon ta'sirlar, dori moddalari qabul qilinganda suyak ko'migi funktsiyasi pasayadi, bu esa bolalarda ayniqsa hayotining birinchi yarim yilligida kamqonlikka oson beriluvchan bo'ladi. Uzoq saqlangan sideropeniya, gipoksiya va xujayra metabolizmining buzilishi organ va to'qimalarning chuqur o'zgarishlariga olib keladi. anemiyaning rivojlanishi natijasida bolaning o'sishi sekinlashadi, gormonal rivojlanish buziladi, interkurent kasalliklar ko'proq uchraydi, surunkali infektsiya o'choqlari shakllanadi, boshqa patologik jarayonlar kechishi og'irlashadi, katta yoshdagi bolalarda va kattalarda ish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi.

Umumiy qabul qilingan tasnifga asoslanib anemiyalar uchta katta guruhga bo'linadi: postgemorragik, qon aylanishining buzilishi va qonning yuqori darajada parchalanishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalar. Bolalik davrida anemiyaning hamma varantlari kelib chiqishi mumkin, lekin normal qon yaratilishiga zarur bo'lgan moddalar yetishmovchiligi bilan, ayniqsa birinchi o'rinda temir yetishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan anemiya 90% ni tashkil qiladi.

Bundan tashqari anemiyalarni xarakterlashda eritrotsitlarning bo'yalishi va rang ko'rsatkichlarning darajalariga qarab normo - gipo – yoki giperxrom anemiyalarga ajratiladi. SHuningdek periferik qondagi retikulotsitlar va boshqa yosh shakllarning soniga qarab suyak ko'migining regenerativ xususiyatiga tavsif beriladi. Gemoglobin darajasining pasayishiga qarab yengil (Nv 90-100 g/l), o'rta og'irlikdagi (Nv 70-90 g/l), og'ir (Nv 70 g/l dan past) darajadagi anemiyalar farqlanadi. Kichik manzara faqat o'rta og'irlikdagi va og'ir anemiyalarda namoyon bo'ladi.

ANEMIYALARNING TASNIFI

I. Yetishmovchilik anemiyasi.

1. Temir yetishmovchiligi anemiyasi.
2. Oqsil yetishmovchiligi anemiyasi.
3. Vitamin yetishmovchiligi anemiyasi.

II. Postgemorragik anemiya.

1. O‘tkir.
2. Surunkali.

III. Gipo-va aplastik anemiya.

A. Tug‘ma formalari.

1. Eritro-, leyko va trombositopoezning buzilishi bilan:
 - rivojlanishning tug‘ma anomaliyalari bilan (Vankoni tipi);
 - tug‘ma anomaliyalarsiz (Estren-Dominik tipi).
2. Gemo oezning partsial buzilishi bilan:
 - tanlangan eritroid displaziya (Blekfen-Daymond tipi).

B. Orttirilgan formalari.

1. Eritro-, leyko va trombositopoezning buzilish bilan:
 - o‘tkir aplastik;
 - o‘tkir osti gipoplastik;
 - surunkali gipoplastik (gemolitik komponent bilan).
2. Partsial gipoplastik anemiya eritropoezning tanlab buzilishi bilan birga.

IV. Gemolitik anemiyalar.

A. Irsiy:

1. Membranopatiyalar (mikrosferotsitoz, elliptotsitoz, stomatotsitoz,
2. paroksizmal tungi gemoglobinuriya).
3. Fermentopatiyalar (glikolitik yo‘lning, pentozofosfat tsiklining, nukleotidlar almashinuvining buzilishi).
4. Gemoglobin strukturasi va sintezining defektlari (talassemiyalar, metgemoglobinemiya, o‘roqsimon hujayrali anemiyalar).

B. Orttirilgan.

1. Immunopatologik (izoimmun - mos kelmaydigan qonni quyish, chaqaloqlarning gemolitik kasalligi, autoimmun, gaptenli, medikamentoz).

2. Infeksion (tsitomegalovirusli, bakterial).
3. Toksik (og‘ir metallar bilan zaharlanish bilan bog‘liq) anemiya.
4. Eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi bilan bog‘liq anemiya (gipersplenizmda, mikroangiopatiyalarda).
5. DVS – sindrom.

TEMIR YETISHMOVCHILIGI ANEMIYASI.

TEMIR YETISHMOVCHILIGI ANEMIYASI

TUSHUNCHASI (TEA)

TEA – temir yetishmovchiligi anemiyasi bu gemoglobin darajasining pasayishi, uning har bir eritrotsitda o‘rtacha konsentratsiyasining kamayishi, umumiy temirni bog‘lab olish xususiyati yuqori bo‘lgan holda qon zardobi tarkibida temirning past darajada bo‘lishi bilan xarakterlanadigan kasallikdir. Temir yetishmovchiligi anemiyasi bolalik davrida eng ko‘p uchraydigan anemiya hisoblanadi. Uni chastotasi keng miqyosda o‘zgarib turadi va ijtimoiy shart-sharoitga bog‘liq.

Shunday ekan, rivojlangan mamlakatlarda yaxshi ta‘minlangan oilalar bolalarida temir yetishmovchilik anemiyasi 3% dan oshmaydi, xarobalarda yashayotgan bolalarda esa 44% ga yetadi. Butun jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma‘lumotiga ko‘ra rivojlanayotgan mamlakatlarda bolalarning 60% ga yaqini temir yetishmovchilik anemiyasi bilan kasallanadi.

Mamlakatimizning turli xududlarida mazkur kasallikning chastotasi bolalarning 1/4 dan 1/3 gacha tashkil etadi. Temir yetishmovchilik anemiyasi ko‘pincha kichik yoshlarda uchraydi. Bundan oldin temir yetishmovchiligining latent davri kuzatiladi. Bu qonda anemiyasiz, gemoglobin miqdori normal ko‘rsatkichda bo‘lgan holda zahiralarda va qon zardobida temir miqdorining pasayishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi.

Kasallik bola organizmida juda tez kuchayadigan temir almashinuvining buzilishi natijasida kelib chiqadi. Asosiy sabab bo'lib, o'sayotgan qon hajmi va eritrotsitlar massasining temirga bo'lgan ehtiyoji uning oziq-ovqat bilan qabul qilingan va so'rilgan miqdoridan ancha ko'p bo'lishi natijasida temir zahiralarning kamayishi hisoblanadi. Yetilgan chaqaloqlar organizmida temir miqdori 240 mg atrofida bo'lib, shundan 75% i gemoglobinga to'g'ri keladi. temir miqdori kuniga 4,5 mg ga oshadi va onadan o'tuvchi temir zahirasi asosan homiladorlikning oxirgi ikki oyida yig'ilishni boshlaydi. Homiladorlikning ikkinchi yarmi toksikozida onada anemiya bo'lganda, ko'p homilalikda, homila chala tug'ilganida – uning yetishmovchiligi kuzatiladi. Yetuk tug'ilgan bolalarda temir zahirasi «ortiqcha» eritrotsitlar parchalangandagi temirning reutilizatsiyasi hisobiga to'lib boradi. CHala tug'ilgan bolalarda hayotining birinchi ikki haftasida reutilizatsiya pasaygan yoki umuman kuzatilmaydi. Bir yoshgacha bo'lgan davrda temir zahirasi 400 mg ni tashkil qiladi. Bola ovqatida temir miqdori, uning bir yoshigacha bo'lgan davrida chegaralangan bo'ladi va qon yaratilishi va o'sishidagi ehtiyojni koplamaydi. Ayol sutida temir kontsentratsiyasi, 1,5 mg/l atrofida. Hayvon ozig'idan 13-19% temir so'riladi, shuning uchun faqat ko'krak suti bilan boqish o'sayotgan organizm talabini qondiro olmaydi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda 80% fetal gemoglobin, 20% yetilgan gemoglobin mavjuddir. Bola hayotining dastlabki 3 oylik davrida fetal Nv butunlay, yetilgan gemoglobinga aylanishi lozim. Bu davrda salgina salbiy omil ham: ovqatlanishning buzilishi, maishiy turmush sharoitlarining o'zgarishi, rejimning buzilishi, infeksiyalar va hokazolar natijasida kamqonlik kelib chiqishi mumkin, chunki ularda gemopoezning buzilishi juda tez kelib chiqishi mumkin, yana shuni ham aytib o'tish lozimki, bolada sabablar bartaraf etilgach, gemopoez tiklanishi ham oson kechadi.

Kamqonlikning kelib chiqishida endogen va ekzogen sabablar mavjud:

Endogen: homiladorlik davridagi erta va kechki gestozlar, homilador ayolning noto‘g‘ri ovqatlanishi, undagi yuqumli kasalliklar, qon guruhining to‘g‘ri kelmasligi va hokazo.

Hozirgi vaqtda infeksiyon alimentar kamqonlikning eng ko‘p uchraydigan sababi temir tanqisligi bo‘lib, shuning uchun buni temir tanqisligi kamqonligi deymiz.

Ekzogen: sun‘iy ovqatlantirish, qo‘shimcha ovqatlarni go‘dakka noto‘g‘ri berish, oqsil va kerakli ingredientlarni yetarli bermaslik, tez-tez kasal bo‘lish va hokazolar.

Neonatal temir zahirasi chala tug‘ilgan bolalarda 3-4 oylarida, yetilgan bolalarda 5-6 oylarida tugaydi.

Bundan tashqari temirni qabul qilib olish imkoniyati ham cheklangan, chunki hatto optimal balansdagi ratsionda va qo‘shimcha temir saqllovchi dori preparatlari berilganda ham barcha bolalarning 5-8 oylarida gemoglobin miqdori 110-130 g/l gacha kamayadi va buni «fiziologik anemiya» deb atashimiz mumkin. Bunday sharoitda bolaning och qolishi, sharbatlarni, sabzavot va go‘shtli ovqat qo‘shimchalarini kech berish, bir tomonlama ovqatlantirish (ko‘proq uglevod saqlagan sigir yoki echki suti bilan) va umuman to‘yimsiz balanslashtirilgan ovqatlantirish qon yaratish jarayonining buzilishiga olib keladi. temirning o‘zlashtirilishi va uning ingichka ichakda so‘rilishi, avvalo ovqatning sifatiga, hazm shirasi sekretsiyasi darajasiga, shilliq qavatning funktsional holatiga bog‘liqdir. Temirning so‘rilishi infeksiyon kasalliklarda, ayniqsa ular me‘da-ichak traktining o‘zida bo‘lsa, raxitda, gipotrofiyada, tug‘ma va orttirilgan fermentlarning hosil bo‘lishi va so‘rilishining buzilishi (malʼabsortsiya sindromi, mukovistsidoz) da pasayadi. temirga bo‘lgan ehtiyoj bolalarda uning tana massasi, shuningdek qon hajmining ham oshishi bilan birga ortadi. Tez-tez yuqumli kasalliklar bilan kasallanganda, surunkali infektsiya o‘choqlari mavjud bo‘lsa, shuningdek ko‘p qon yo‘qotishlarda: yashirin va yaqqol qon ketishlarda, ekssudativ enteropatiyalarda , qon so‘ruvchi gijjalar invaziyalarida ham temirga

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

talab oshadi. Sanab o‘tilgan faktorlardan bir qanchasining birga kelishi ko‘pincha bolalarda kuzatiladi, bu temirning turg‘un bo‘lmagan balansini buzadi va temir yetishmovchilik anemiyasi rivojlanishiga olib keladi. Uning rivojlanish vaqtiga va u yoki bu etiologik faktor ustunligi natijasida kelib chiqishiga asoslanib, chala tug‘ilganlarda «erta» va «kechki» anemiyalar va pubertat yoshdagi qiz bolalarning xloroziga ajratiladi.

TEMIRNING ORGANIZMDAGI AHAMIYATI VA TEMIR ALMASHINUVI.

Temir barcha mikroelementlar orasida organizm uchun muhim mikroelement hisoblanadi. U gemoglobinning tarkibiy qismidir, kislorodni barcha organ va to‘qimalarga yetkazib beradi, bundan tashqari u miogloblin va nafas fermentining ham tarkibiga kiradi.

Sog‘lom yetuk tug‘ilgan chaqaloqlar qonida 0,25 gr temir bor, buning 0,2 gr eritrotsitda saqlanadi. Kattalarda esa 4,5 gr temir bor. Bolaning to‘g‘ri o‘sishi uchun yiliga 240 mg, (E.N.Mosyagina), sutkasiga esa 1 mg temir zarur. Balog‘at yoshida bu miqdor ikki baravar o‘sadi, chala tug‘ilganlarda, hamda xayotining 1-yilida temirga bo‘lgan talab yanada oshadi.

Temir organizmga faqat ovqat orqali tashqaridan orqali kiradi. Normada organizmga kirgan temirning 10% i o‘zlashtirilib, qolgani organizmdan chiqarib yuboriladi. Kamqonlikda esa organizm tomonidan 80-90% temir o‘zlashtiriladi.

Temirning o‘zlashtirilishi uchun eng qulay sharoit, temirning erigan, ionlashgan shaklidir, ya’ni ferroxlorid-temirning vodorod xloridli tuzidir. Xlorid kislota, askorbin kislota temir ionlarini oson ajratib chiqarishga ko‘maklashadi (xlorid kislota va askorbin kislota temir bilan tezda reaksiyaga kirishib ferroxlorid ya’ni temir ioni hosil qiladi – eruvchan temir tuzi).

Temir ioni 12 barmoqli ichak, ingichka ichak, hattoki yo‘g‘on ichakdan ham qonga so‘riladi. Agar temir erimaydigan holatda bo‘lsa (m: xlorid kislota organizmda ozaysa) ya’ni temir fosfatlar va fitinlar bilan bog‘lansa u temir fosfat va temir fitinat kabi erimaydigan tuz kristallari hosil bo‘ladi, 2 valentli temir ionining kontsentratsiyasi ozayadi. Bunday temir fitinat tuzlari suvda erimaydi,

ingichka ichakdan qonga soʻrilmaydi, axlat va siydik bilan organizmdan chiqib ketadi. Fosfat va fitin kislota saklaydigan ovqatlar bular – koʻkatlar, dukkaklilar va bugʻdoy maxsulotlaridir.

Qaytarilgan temir oksidi ingichka ichak shilliq qavatining endotelial hujayralaridan fermentlar taʼsirida qon plazmasiga soʻriladi. Temir ioni qon plazmasiga 2 valentli holda soʻriladi. Qon plazmasida 2 valentli temir qon plazmasidagi β -globulin bilan birikib, transferringa aylanadi (3 valentli temir ioni). Bu birikma qon plazmasidan suyak koʻmigiga oʻtib qon yaratishda qatnashadi.

Qon yaratishda temirdan tashqari mis, kobalt, marganets, nikel, rux, molibden, xrom va ... qatnashadi. Ularning miqdori 0,001% dan oz, lekin ular temir almashinuviga qatnashib, suyak koʻmigining yetilishiga sabab boʻladilar, fermentlar, gormonlar, vitaminlar sintezida qatnashadilar.

Bolaning 2-3 yoshigacha temir balansi zoʻriqqan holatda boʻlib, bu bolaning ovqatlanish xarakteriga, oʻsishiga, temir zapasining ozligiga bogʻliq. Fiziologik yoʻqotishlar va temirga boʻlgan ehtiyoj.

Sutkada ovqat orqali kirgan temirning 1,8.3 mg soʻriladi. Sutkasiga 2 mg dan koʻp temir yoʻqotilishi bilan boruvchi qon yoʻqotishlar temir yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Temirning transport fondi koʻrsatkichlari.

1-jadval.

1. Qon zardobidagi temir	Normativlar 12,5-30,4 mkmol
2. Qon zardobining umumiy temirni bogʻlab olish qobiliyati	30-85 mkmol/l
3. Qon zardobining temirni bogʻlab olish qobiliyati (latent, toʻyinmagan)	50,2-4 mkmol/l
4. Toʻyinish koeffitsienti	16-50%

Kasallik patogenezi.

Moddalar almashinuvining buzilishi kamqonlik patogenezida muhim rol o'ynaydi. Temir tanqisligi natijasida nafaqat a'zo va to'qimalar yetarli kislorod qabul qila olmasdan, balki u organizmdagi 13 ta ferment tizimining sintezida qatnashishdek xususiyati ham pasayadi. Temir organizmda ozayishi natijasida qon yaratish depolarida ham uning zahirasi kamayadi. Organizmda temir ozaygach, ingichka ichakdan temirning so'rilishi ko'payishiga qaramay, organizmning temirga bo'lgan ehtiyoji yuqoriligicha qoladi.

Oqsil tanqisligi natijasida organizmda temir transporti izdan chiqib, gemoglobin sintezi ham buziladi.

Vitamin tanqisligi (vit B guruhi) oqibatida organizmda moddalar almashinuvi ham buzilib, tanqislik kamqonligi avj oladi. Bunda ayniqsa vitamin B₁₂ va folat kislotaning roli yuqori. Vitamin B₁₂ mitoxondriyalarda to'planib, u yerdan suyak ko'migiga borib, yadrolardagi DNKni stimullaydi va eritropoez yaxshilanadi (tezlashadi). B₁₂ vitamini tanqisligida eritropoez susayadi (ya'ni yetilgan eritrotsitlar ishlab chiqarilishi ozayadi). Organizmda yetilmagan eritrotsitlar chiqib boshlaydi (megalotsit), bular oz yashaydi, megaloblast davridayoq nobud bo'ladi.

Chaqaloq hayotining birinchi yillarida, temirning ko'p qismi (80%) eritrotsitlarda, kislorodning asosiy tashuvchisi bo'lib gemoglobin holida saqlanadi. Gem va uning o'tmishdoshi protoporfirinining sintezi (glitserin va yantar kislotadan), murakkab fermentativ jarayon hisoblanadi, bunda vitamin B₆, pantoten va lipoevaya kislota, tiamin hosilalari, ko-faktor sifatida – mis va temir qatnashadi. Temir suyak ko'migining normoblastlarida kechadigan gemoglobin sintezining oxirgi bosqichlaridagina gemga birikadi. Zardobda temir darajasi va suyak ko'migidagi miqdori pasayib ketganida bu jarayon buziladi. Normoblast bo'linishi uchun zarur bo'lgan kritik massasiga sekinroq erishadi, yoki bo'lmasa kam gemoglobin tutuvchi va noto'liq mayda mikrotsitlar hosil qilish vaqtidan oldin bo'linadi. Sutkalik eritropoez va uning samaradorligi pasayadi. Sideropeniya, ayniqsa u uzoq cho'zilsa nafaqat gemoglobin hosil bo'lishini, balki mioglobin va temir tutuvchi bir qancha to'qima fermentlarining (tsitoxromlar, peroksidaza,

xromoksidaza, pirolaza, katalazalar) hosil bo'lishini buzadi. Bu fermentlar kislorod va elektronlar transportini, perekisli birikmalar parchalanishini, xujayralardagi oksidlanish-qaytarilish jarayonini, shuningdek temirning so'rilishini ta'minlaydi. Natijada doimo yangilanib turuvchi bar'ber to'qimalari va membranalar funktsiyasi buziladi. Masalan, me'da-ichak trakti shilliq qavatlaridagi atrofik jarayonlar ferment hosil bo'lish enteropatiyaga, hatto mal'absorbtsiya sindromigacha olib keladi. Hujayra metabolizmi buziladi, aralash (gemik va to'qima) atsidoz, mikrotsirkulyar va trofik buzilishlar rivojlanadi. MNSda oksidlanishli fosforlanish jarayoni buziladi. Hujayra immuniteti pasayadi.

Temirning latent yetishmovchiligi – uzoq sideropeniya ham ahamiyatga ega. Bunda periferik qonda gemoglobin darajasi pasayadi, lekin anemiyaning barcha klinik belgilari yaqqol namoyon bo'ladi. Hujayra darajasida organ va to'qimalarning total shikastlanishi temir yetishmovchilik anemiyasining polimorf va kam spetsifik klinik manzarasi – surunkali sideropeniyada namoyon bo'ladi.

Klinik manzarasi.

Temir yetishmovchilik anemiyasining klinik manzarasi umumiy anemiya simptomlaridan iborat bo'lib, bu gemik gipoksiya va to'qimada temir yetishmovchiligi belgilari bilan namoyon bo'ladi (sideropenik sindrom).

Anemiyaning umumiy simptomlari sideropenik sindrom – bosh aylanishi, holsizlik, bosh og'rig'i (ko'proq kechki vaqtda), hansirash, yurak urishining tezlashishi, hushdan ketishga moyillik, ba'zan arterial bosim baland bo'lmagan holda ko'z oldida qora nuqtalar uchishi, haroratning biroz ko'tarilishi, kunduzgi uyquchanlik, kechasi yomon uxlash bezovta qiladi. Ba'zida epigastral og'riq, ishtahaning yomonlashishi, dispeptik simptomlar, ko'ngil aynishi, meteorizm kuzatiladi. Terining qon bilan ta'minlanishi yomon bo'lganligi sababli bemorlar sovuqqa sezuvchan bo'lib qoladi. Bu shikoyatlarning yuzaga chiqishi anemiyaga moslashish bilan bog'liq. erkaklar anemiyaning ayollarga nisbatan, qariyalar esa yoshlarga qaraganda og'irroq o'tkazishadi. Anemiyaning sekin kechishi moslashuvni osonlashtiradi. Anemiyaning inson ruhiyatiga ta'sir qilishi

isbotlangan. Bemorlarga jahldorlik, yig'loqilik, injiqlik, xotiraning va diqqatning pasayishi xos. Jismoniy va ruhiy rivojlanishdan orqada qolish kuzatiladi.

Gemoglobin 80 g/l dan past bo'lgan holda uzoq davom etuvchi temir yetishmovchiligiga quyidagi sindromlar hos: «epitelial», astenonevrotik, yurak qon tomir, gepatolienal va immunodefitsit sindromi. Bu sindromlar yakka holda yoki birgalikda kelishi mumkin (sideropenik sindrom).

A. Eitelial sindrom – terining, quloq chig'anog'ining va shilliq qavatlarining rangparligi, terining ixtioz darajasigacha qurishi va pigmentatsiyalanishining buzilishi, soch va tirnoqlar distrofiyasi, tishlarning simptomsiz kariesi, anoreksiya, angulyar atrofik stomatit, glossit, gastrit, duodenit, ovqatning hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishi, ko'ngil aynishi, qusish va boshqalar bilan xarakterlanadi. Yana U.Osler tomonidan 1908 yilda yozilgan «ko'kish sklera» simptomi ham xarakterli. Bu simptom-skleraning ko'kish rangi temir yetishmovchilik anemiyasi bilan kasallangan bemorlarning 87% ida topiladi, bu uning rangparlikdan ko'ra muhimroq belgi ekanligini isbot qildi. Temir yetishmovchiligida kollagen sintezi buziladi, shuning uchun yupqalangan skleralardan chorioidea, tomir tutamlari ko'rina boshlaydi. Bu esa skleralarning ko'kish tus olishiga olib keladi.

Teri va shilliq qavatlarining oqimtirligi, ayniqsa quloq supراسi, tirnoqlar va lab oqimtir tusga kiradi. Turi quruq, qo'l, oyoq, og'iz burchagi yoriladi, anulyar stomatit, glossit kuzatiladi. Til so'rg'ichlari atrofiyalanadi, disfagiya, tirnoqlar deformatsiyalanadi, yassilanadi, yupqa, sinuvchan bo'ladi. Mushaklar tonusi pasayadi va u bilan bog'liq kulganda, yo'talganda siydik tuta olmaslik ko'riladi. Oshqozon-ichaklarda so'rilish buziladi, ta'm o'zgaradi (bo'r, ko'mir, loy, kesak ... iste'mol qilishga intilish kuchayadi).

B. Astenonevrotik sindrom – yuqori qo'zg'aluvchanlik, injiqlik, emotsional turg'unsizlik, asta-sekin psixomotor, nutq va jismoniy rivojlanishdan orqada qolish bilan, apatiya, charchoq, og'ir holatlarda negativizm, katta yoshli bolalarda bosh og'rishi, bosh aylanishi bilan namoyon bo'ladi. CHarchoq mushaklarda mioglobin

va nafas fermentlarining yetishmovchiligi bilan tushuntiriladi («rangpar kuchsizlik»).

Asteno-vegetativ nevrotik sindrom – vegetativ-asab sistemasida buzilish kuzatilib, tez qo'zg'aluvchanlik, apatiya, negativizm, psixomotor va jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, tez charchash, bosh og'rishi, bosh aylanishi.

V. Yurak-qon tomir sindromi – hansirash, yurak o'ynashi, gipotoniya moyillik, taxikardiya, funktsional tushdagi yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, sistolik shovqin, zarb hajmi ko'rsatkichlarining oshishi va chap qorinchaning gipertrofiyasi bilan namoyon bo'ladi. EKGda miokardda gipoksik va distrofik o'zgarishlar belgilari aniqlanadi. Qo'l va oyoqlari doim sovuq bo'ladi.

G. Gepatolienal sindrom – anemiyaga qo'shimcha ravishda oqsil va vitamin yetishmovchiligida, aktiv raxitda ko'pchilik bemorlarda bu sindromning har xil darajasi kuzatiladi. Temir yetishmovchiligi immun sistema funksiyasiga va qator himoya faktorlariga salbiy ta'sir qiladi. Bemorlarda lizotsim, B-lizozimlar, komplement, ba'zi immunoglobulinlar miqdori aktivligi buziladi (T va B limfotsitlar darajasi pasayadi). bu esa temir yetishmovchilik anemiyasida yuqumli kasalliklar bilan kasallanish ko'rsatkichining oshishiga olib keladi. regeneratsiyalanuvchi bar'ber to'qimalarning shikastlanishi bilan bog'liq mahalliy immun himoyasining pasayishi sindromi – tez-tez yuzaga keluvchi o'rni, pnevmoniya, ichak infeksiyasi va erta paydo bo'luvchi surunkali infeksiyon o'choqlar bilan yuzaga chiqadi. Anemiyaning uzoq va og'ir kechishi jigarning funktsional yetishmovchiligi bilan kuzatilishi mumkin. Gipoksiya fonida gipoalbuminemiya, gipoprotrombinemiya, gipoglikemiya kelib chiqadi. Boshqa simptomlar qatorida jinsiy sistema tomonidan o'zgarishlarni ham aytib o'tish kerak.

Gepato-minal sindrom – jigar va taloq kattalashadi.

D. Mahalliy immun himoya bar'berining pasayishi sindromi – bola tez-tez kasallikka chalinuvchan bo'lib qoladi.

E. Gemorragik sindrom – tez-tez burni qonaydi, tanasida petexlial toshmalar kuzatiladi.

Ayollarda hayz tsikli buziladi, bunda ham menorragiya, ham oligomenoreya bo'lishi mumkin. Erkaklarda ko'pincha potentsiya va libidoning susayishi kuzatiladi.

6. Klinik shakllari.

a. Ko'krak yoshdagilar anemiyalari ichida, **chala tug'ilganlarning erta anemiyasi** alohida o'rin tutadi, va murakkab patogenezga ega. U ko'pincha chala tug'ilganlarning yarmidan ko'pida, kamdan-kam hollarda sog'lom chaqaloqlarning ham hayotining birinchi-ikkinchi oylarida rivojlanadi («fiziologik» xavfsiz anemiya), ayniqsa, xavfli premorbid fon bo'lsa (tug'ma travma «jarohat», prenatal distrofiya, infektsiya). Ko'pincha aniq klinik o'zgarishlar bo'lmaydi. Periferik qon tekshirilganda og'ir darajagacha boruvchi, normo va giperxrom anemiyalarni topish mumkin. Erta anemiya rivojlanishining asosiy sababi bu fetal gemoglobin saqllovchi eritrotsitlarning fiziologik gemolizining kuchayishi va suyak ko'migining funktsional va morfologik yetilishining yetishmovchiligida deb hisoblanadi. Tug'ish vaqtidagi geperooksiya natijasida to'qima eritropoetinlari ishlab chiqarilishining pasayishi ham katta ahamiyatga ega. Biroq bu anemiya gennezida homiladorlikning oxirgi 2 oyidagina zaxirada to'planadigan qon yaratilishi uchun muhim moddalarning yetishmovchiligi muhim ahamiyat kasb etadi. Ular: oqsillar, vitamin S, E, B guruhi, mis, kobalt. Bular temirning so'rilishi transporti, almashinuvi, uning gem molekulasiga birikishini, shuningdek eritrotsitlar membranasi va qobig'ining stabilligini ta'minlaydi.

Massiv gemoliz hisobiga oshib boruvchi temirning neonatal zahirasi tugashi bilanoq, chala tug'ilganlarning «erta» anemiyasi «kechki» anemiyaga yoki yetuk tug'ilganlarning alimentar-infektsion anemiyasiga aylanadi.

b. Chala tug'ilganlar «kechki» anemiyasi (konstitutsional) hayotning 3-4 oylarida depoda neonatal temir zahirasining kamayib ketishi natijasida rivojlanadi. Klinik manzarasi yaqqol namoyon bo'lmaydi. Laborator tekshiruvlar temir yetishmovchiligini isbotlaydi.

Alimentar va alimentar-infektsion anemiya chaqaloqlarning hayotining 2-yarim yilligida kuzatiladi. Zahiralarda temirning kamayishi bilan bir qatorda uning

rivojlanishida ovqatlashtirishning buzilishi (distrofiyaga olib keladi) ham muhim ahamiyatga ega. Infektsion kasalliklar, ayniqsa O‘RVI va otitlar anemiyaning og‘ir kechishiga olib keladi. Klinik va laborator tekshiruvlar uning temir yetishmovchiligi ustunligi bilan kechuvchi aralash tabiatli anemiya ekanligidan darak beradi.

g. Xloroz – bu kam uchrovchi, qizlarning jismoniy voyaga yetish davridagi kasallikdir. U endokrin disfunktsiya va rejim buzilishi fonida rivojlanadi. Kasallik holsizlik, charchoq, anoreksiya, bosh aylanishi, ba‘zan hushidan ketish, yurak o‘ynashi, epigastral sohada og‘riq, ko‘ngil aynishi, qusish, ich qotishi bilan namoyon bo‘ladi. «Alebastrli», ba‘zi hollarda yashil tusli terining rangparligi xarakterli. SHuning uchun temir yetishmovchilik anemiyasining tarixiy nomi – «xloroz». U Barendal tomonidan XVII asrda kiritilgan. Ba‘zan teri sarg‘imtir mum rangda bo‘ladi. Kam holatlarda sarg‘imtir tus faqat og‘iz atrofida seziladi («xlorotiklarning sariq mo‘ylovi» - Reno De Nyussi simptomi). Yonoq qizarishi ko‘pincha kuzatilmaydi.

**NORMADA VA TEMIR YETISHMOVCHILIK ANEMIYASIDA
BOLALARDAGI TEMIR ALMASHINUVI VA QIZIL QON
TANACHALARINING ASOSIY KO‘RSATMALARI.**

2-jadval

Qon ko‘rsatkichlari	O‘lchov birliklari	5 yoshgacha bo‘lgan bolalar Uchun normada	Temir yetishmovchiligi		
			Engil	O‘rtacha og‘ir- likda	Og‘ir
Gemoglobin	g/l	110	90-100	70-90	70 va undan past
Eritrotsitlar	10*12 g/l	4,0-4,5	3,0-3,5	2,5-3,0	2,5 va undan past

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

Rang ko'rsatkich	—	0,85-1,0	0,7-0,8	0,6-0,7	0,5-0,6 va undan past
Retikulotsitlar	%	0,3-0,8	1	1,8	2,5
Gematokrit	%	38	30-35	27-30	27 va undan past
Zardobdagi temir	mk mol/l	10,6-21,4	9,1	7,7	7,1 va undan past
Zardobning umumiy temirni bog'lash hususiyati	mk mol/l	44,7-62,5	71,2	78,0	82,1 va undan yuqori
Transferrinning temirga to'yinganlik koeffitsienti	%	20-25	13-18	10-13	10 va undan past
Eritrotsitlarda gemoglobinining o'rtacha miqdori	MKM	31,8	24,6	21,9	17,6 va undan past
Eritrotsitlarning o'rtacha diametri	MKM	7,5	6,9	6,7	6,1 va undan past
Suyak ko'migidagi siderotsitlar miqdori	%	20-29	20	15	10 va undan past

Laborator tekshiruvlar temir defitsit ustunlik anemiyasida ham o'tkaziladi.

Retikulotsitlarning absolyut miqdori o'zgarmasligi mumkin yoki nisbiy retikulotsitopeniya kuzatilishi mumkin. Ba'zi bemorlardan esa normoblastlar ham topiladi.

Kamqonlik gipoxrom tipda bo'lib, anizotsitoz va poyxilotsitoz (oz holda) ko'riladi.

Oq qon tanachalarida t/yali leykotsitlar, mielotsitlar ko'payadi. Trombotsitopeniya sodir bo'ladi.

Sog'lom bolalarda qon zardobida – 800-1100 mkg/l temir bo'ladi. Kamqonlikda bu miqdor 2-3 barobar ozayadi (ayniqsa bola hayotining dastlabki oyida).

Ba'zi bolalarda qon zardobida yetarli miqdorda, hattoki ko'p temir bo'lishiga qaramay, kamqonlik belgilari kuzatiladi, buning sababi ferment yetishmovchiligidir.

a) Yengil kamqonlik – bolaning umumiy ahvoli qoniqarli, teri qoplamalari oqimtir, ishtahasi pasaygan, injiq, yurak cho'qqisida «bo'ri uvillashi», jigar kattalashgan.

b) Og'ir kamqonlikda – umumiy ahvoli o'zgargan. Terisi oqargan, quruq, sarg'imgir, lablari, og'iz burchaklari yorilgan. Tanasida toshmalar, mushaklari dag'al. Periferik limfa tugunlari, jigar va taloq kattalashgan. Taxikardiya, hansirash, sistolik shovqin, ishtaha yo'qolgan, ta'm buzilgan, dispeptik alomatlar, doimo sovqatadi.

7. Tashxis va qiyosiy tashxis.

Klinikada temir yetishmovchilik anemiyasiga sideropeniya klinik simptomlari va aniq gematologik ko'rsatkichlarga asoslangan holda tashhis qo'yiladi. Ilmiy adabiyotlarga asoslangan holda, temir yetishmovchiligi shuningdek, **temir yetishmovchilik anemiyasiga diagnostik kriteriy** bo'lib quyidagilar hisoblanadi:

1. Eritrotsitlar morfologiyasining o'zgarishi.
2. Zardobning umumiy temir bog'lash xususiyati yuqori bo'lgan holda zardob temirining past darajasi.
3. Transferrinning temirga to'yinganlik koeffitsientining pastligi.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

4. Jigar va suyak ko'migida zahira temirning kamligi yoki yo'qligi.
5. Temir adsorbtsiyasining kuchayishi.
6. Suyak ko'migida erkin protoporfirinning ko'payishi.
7. Qon plazmasidan radioaktiv temir chiqish vaqtining tezlashishi.
8. Temir preparatlari bilan davolashning musbat natijalari (M.M.IIqerba va boshqalar).

Temir yetishmovchilik anemiyasi tashhisini tasdiqlash uchun zardobning temir bog'lash xususiyatini tekshirish muhim ahamiyatga ega. Avtorlar ma'lumotlariga ko'ra, zardobning temir bog'lash xususiyati 3,2 mkmol/l dan oshib ketishi temir yetishmovchiligi tashxisi uchun ishonarli hisoblanadi. Ma'lumki, sideropeniyada zardobdagi temirning pasayish darajasi 800 mkmol/l dan kam bo'ladi. Og'ir yetishmovchilik sharoitida zardobdagi temir (izlar) ko'rinishida anqlanadi. Ayni vaqtda zardobdagi temir darajasi normal bo'lgan temir yetishmovchilik anemiyasi bor bemorlar ham uchraydi. Zardobdagi temir miqdoriga bog'liq bo'lmagan holda, umumiy temir bog'lash qobiliyati yuqori bo'lgan transferrinni to'yinish koeffitsienti doimo 25% dan past bo'ladi, vaholanki, ba'zi mualliflar temir tanqisligida bu ko'rsatkich 20% dan ham kam bo'lishini ta'kidlashadi. SHunday qilib, bemorda gipoxrom mikrotsitar anemiyaning bo'lishi zardobning temir bog'lash xususiyatining yuqoriligi va transferrinni temir bilan to'yinish koeffitsienti pastligi temir yetishmovchiligi anemiyasi deb tashhis qo'yishimizga imkon beradi. Temir yetishmovchilik anemiyasining xarakterli belgisi bo'lib, eritrotsitlarda erkin protoporfirinning ko'payishi hisoblanadi (400 mkg/l dan oshsa). Lekin bu gematologik kriteriy juda ham ahamiyatli emas, chunki ko'pgina gemolitik anemiyalarda, piridoksin yetishmovchiligi anemiyasida, qo'rg'oshin bilan zaharlanganda ham kuzatilishi mumkin.

Oxirgi yillarda temir yetishmovchiligi tashxisi uchun, desferroksamin yuborishga asoslangan desferal testi qo'llanilmoqda. Desferroksamin temirni bog'laydi va siydik bilan normal darajadan 4-10 marta yuqori bo'lgan miqdorda chiqaradi.

Bolalarga preparat 1 kg tana massasiga 10 mg miqdorda mushak orasiga yuboriladi. CHaqaloqlarga desferroksamin yuborilgan bir sutkada 0,164 mg temir chiqariladi. Temir zahirasi kamayganda bu ko'rsatkich ham pasayadi. pasaygan ko'rsatkich temir yetishmovchiligini tasdiqlaydi.

SOG'LOM BOLALARDA TEMIRNING SIYDIK ORQALI SUTKALIK EKSKRETSIYASI.

3-jadval

Yosh (yillar)	Temir ekskretsiyasi	
	Desferal kiritguncha	Desferal kiritgandan so'ng
1	0,65	0,216
1-5	0,072	0,221
6-9	0,139	0,357
10-12	0,103	0,580
12 dan katta	0,068	0,780

a. Talassemiya – Qiyosiy tashhis olib bora turib, shuni takidlash kerakki, talassemiyada taloqning zichlashib kattalashishi va bog'langan bilirubin miqdorining oshishi hisobiga paydo bo'lgan sariqlik yetakchi klinik simptom hisoblanadi. Biz temir yetishmovchiligi anemiyasida taloqni yumshoq konsistentsiyada va kamdan-kam kattalashgan holatda kuzatamiz.

b. Piridoksin yetishmovchiligi anemiyasi – Kamdan-kam hollarda uchraydi. Bunda gen sintezining ohirgi etapi buziladi. Ferment sistema aktivligi yetishmasligi natijasida temir protoporfirin birikmasiga bog'lana olmaydiyu, shu bilan bog'liq holda eritrotsitlarda, xuddi temir yetishmovchilik anemiyasidagidek, ko'p miqdorda erkin protoporfin to'plana boshlaydi.

v. Qo'rg'oshin bilan zaharlanish – Pediatriya amaliyotida kam uchraydi. Buning simptomlaridan biri gipoxrom anemiya. Zaharlanish darajasiga qarab, klinik ko'rinishi ham har xil bo'ladi: teri qoplamlarning oqarishi, qorindagi xurujsimon og'riqlar, dispeptik buzilishlar, nerv sistemasining shikastlanishi. Periferik qondagi eritrotsitlar qo'rg'oshin bilan zaharlanganda, temir

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

yetishmovchilik anemiyasidan farqli o'laroq, nishonsimonligi va bazofil donachaliligi bilan xarakterlanadi. Siydikda ko'p miqdorda γ – aminolevulin kislotasi, kopropofirin, urobilinogen γ – protoporfirin sintezi oraliq mahsulotlari paydo bo'ladi, chunki qo'rg'oshin protoporfirin sintezini buzadi.

Temir yetishmovchilik anemiyasi tashhisi mezonlari.

1. Gipoxrom anemiya, past rang ko'rsatkichi bilan (0,6-0,4 gacha kamaygan).
2. Eritrotsitda gemoglobinning o'rtacha konsentratsiyasining pasayishi. U quyidagi formula orqali aniqlanadi.

Gemoglobinning g/l da miqdori/1 l da eritrotsitlar soni.

3. Zardob temiri miqdorining kamayishi.
4. Qon zardobining umumiy temirni bog'lash xususiyati oshishi.
5. Qon zardobida ferritin miqdorining kamayishi., transferrinning temir bilan to'yinishining 15% dan kamayib ketishi.
6. Desferol testida siydik bilan temir chiqarilishining kamayishi.
7. Mikrotsitoz, poykilotsitoz, eritrotsitoz (periferik qon surtmasida).
8. Eritrotsitlarda protoporfirin miqdorining oshishi (18-19 mkmol/l).
9. Suyak ko'migi punktatida sideroblastlar sonining kamayishi (N – 20-40 %).

Suyak ko'migida eritroid o'smachalar giperplaziyasi kuzatiladi.

10. Sideropeniyaning klinik belgilari.

8. Davolash.

Temir yetishmovchiligini davolash kasallikni chaqiruvchi sabablarni yo'qotish, kun tartibi va ovqatlanishni to'g'ri tashkillashtirish, oshqozon ichak tizimi sekretsiasini normallashtirish, shuningdek, temir yetishmovchiligini to'ldiruvchi va uning oldini oluvchi dori vositalarini qo'llashni o'z ichiga oladi.

Davolash tamoyillari.

1. Temir yetishmovchiligi asosida yotuvchi sabablarni korrektsiya qilish.
2. Qonda va to'qimalarda yetishmovchilik o'rnini to'ldirish.
3. Dietoterapiya (lekin, u yetarli emas).

4. Faqat temir preparatlarini qo'llash (vitamin B12, V₆, V₂ larni qo'llash ko'zda tutilmaydi).
5. Temir preparatlarini ichishga buyurish (davolashning I etapi).
6. Parenteral yuborishni absolyut ko'rsatmalari bilan chegaralanish.
7. Hayotiy ko'rsatmalarsiz gemotransfuziya qilmaslik.
8. Uzoq muddatga yetarli dozalarni yuborish. Preparat va sutkalik dozalarni tanlaganda, preparatlardagi elementlar miqdori va bemordagi yetishmovchilik darajasidan kelib chiqish. Nafaqat anemiyani balki temir yetishmovchiligini ham yo'qotish. Temir zahiralarini to'ldirish (to'yintirish terapiyasi).
9. Retsidivga qarshi terapiya olib borish.
10. Kerak bo'lganda temir preparatlari bilan profilaktik davolash ishlarini olib borish.

a. Rejim – aktiv rejim. Toza havoda ko'proq bo'lish. Yosh bolalarga massaj va gimnastika, nisbatan kattalarga ozroq sport bilan shug'ullanish buyuriladi.

b. Parhez - davolash kompleks olib boriladi. Avvalo etiologik omillar yo'qotiladi (ovqatlanishni, rejimni to'g'ri tashkil qilish).

Parhez tanlash anemiyaning og'irlik darajasiga bog'liq qoniqarli ishtahada: har xil, bolaning yoshiga mos keluvchi oziqlantirish va ratsionga qo'shimcha temir, oqsil, vitaminlar, mikroelementlar saqlovchi mevalar berish lozim. Organizm uchun zarur bo'lgan temir zahiralarini to'ldirish uchun, so'rilish buzilmaganda go'sht va sabzavotlar bilan organizmga kerakli miqdorda temir kirib turadi.

Oziq-ovqatdan oshqozon ichak tizimi orqali so'rilishi mumkin bo'lgan temirning maksimal miqdori 2 g/sut.

Oziq temiri gemli va gemsizga bo'linadi. Mol, qo'y, cho'chqa va quyon go'shtidan 15 dan toki 30 % gacha gemli temir o'zlashtiriladi. Tuxumdan faqat 3-5% temir o'zlashtiriladi. O'simlik maxsulotlaridan temir o'zlashtirilishi go'shtli maxsulotlarga nisbatan kamroq, shuningdek, ularda faqat gemsiz temir mavjud. SHunday qilib, guruch, ismaloq, makkadan 1%, non – 3-4%, meva va sabzavotlardan – 5% temir o'zlashtiriladi. Temir nisbatan ko'proq dukkaklilardan va sharbatdan so'riladi – 7-8%.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

Bulardan tashqari, temir manbai bo'lib: qora smorodina, kryjovnik (krijovnik), tsitruslilar, shaftoli, finik (xurmo), qulupnay, qora olxo'ri, nok, o'rik, olcha, uzum, petrushka, ukrop, shpinat, sabzi, tomatlar hisoblanadi. Yana grechka, don ham temirga boy.

Temir yetishmovchilik anemiyasi bilan kasallangan bemor parxezi quyidagilarni o'z ichiga oladi: 130 g oqsil, 90 g yog', 35 g uglevod, 40 mg temir, 5 mg mis, 7 mg marganets, 30 mg rux, 5 mg kobal't, 2 g metionin, 4 g xolin, V va S vitaminlari. Og'ir anemiyalarda asta-sekin ko'krak suti va aralashmalar miqdorini oshirib ovqatga tolerantlik bo'sag'asini topib olinadi. Boshqoli mahsulotlar va sigir sutini chegaralanadi, chunki ular qabul qilinganda temirning erimaydigan nitratlari va fosfatlari hosil bo'ladi.

Anemiyasiz yashirin temir yetishmovchiligini davolash uchun va anemiyaning ushlab turuvchi terapiya etapida quyidagilar ishlatilishi mumkin: fito to'plamlar, temir saqlagan mineral suvlar (1 stakandan 1 kunda 3 mahal).



1-rasm. Temirga boy oziq-ovqat maxsulotlari.

v. Patogenetik terapiya.

Patogenetik davoda temir preparatlari beriladi.

Engil darajadagi kamqonlikda bular og‘iz orqali ichishga beriladi. temirning sutkalik dozasi 6 mg/kg, (5-8 mg/kg), kuniga 3 mahal ichiladi. 2 valentli temir ichishga tavsiya etiladi (temir sulfat-ferroxlid). Temirlaktat, temir suktsinat, temir fumarat, ferrokal, ferroleks, ferrotseron, gemostimulin, totema va boshqa dorilar ovqatdan oldin askorbin kislota bilan birga ichishga buyuriladi yoki suyultirilgan xlorid kislota bilan birga ichiladi. Suyultirilgan xlorid kislota va askorbin kislota 3 valentli temirni 2 valentli holga keltirib, organizmga oson o‘zlashtirilishiga yordam beradi. Temir preparatlarini tsitrusli sharbatlar bilan bersa yanada yaxshiroqdir. Bu preparatlar 2-3 oy mobaynida beriladi.

Kamqonlikning og‘ir turlarida temir preparatlari parenteral – 50 mg dan 2-3 kun intervalida buyuriladi.

Temirning kurs davosi quyidagicha hisoblanadi:

$$N_{v_{bemor}} \times (120 - N_{v_{bemor}}) \times \text{tana massasi kg} \times 0,4 = \text{temirning umumiy miqdori mg da}$$

a) Koamid – m/o; 0,1; 0,2; 0,3; 1,0

b) Kofermin – m/o s 1% r/r novokain bilan – 1 ml (3-4 hafta)

v) Ferkoven – v/i sekinlik bilan → 0,2; 0,3; 0,5; → 2,5 ml; №10-15.

Bundan tashqari bir xil guruxli qon quyish №3; (5-8 ml/kg).

Davolash dozasi o‘tkazilgach 1/2 doza profilaktik doza beriladi.

Patogenetik terapiya temir va vitaminlarning dori preparatlari bilan birga olib boriladi. Temir preparatini ovqatlanish vaqtida yoki ovqatlanishdan 1 soat oldin qabul qilish kerak. Preparat meva yoki sabzavot sharbatlari bilan ichiladi. Yosh bolalarga elementar temirning o‘rtacha terapevtik dozasi 1 sutkada 1 kg tana vazniga 4-6 mg dir. Preparatlarning ko‘p qismi 20% elementar temir tutadi, shuning uchun hisoblangan doza 5 marta oshiriladi.

Umumiy qabul qilingan uch bosqichli temir terapiyasi sxemasi.

Bosqich	Terapiya maqsadi	Davomiyligi	Temirning o'rtacha sutkalik dozasi
1. Anemiyani to'xtatish	Gemoglobinning normal darajasini tiklash	1,5-2 oy	120-150 mg
2. To'yintirish terapiyasi	Organizmدا temir zahirasini tiklash	3 oydan 5-6 oygacha	40-60 mg
3. Ushlab turuvchi terapiya	Temirning hamma zaxiralarini normal darajasini saqlash	Giperpolimen orada hayz to'xtagandan keyin 6-7 kun	40-60 mg

Hozirgi paytda ikki valentli temir tutuvchi preparatlar ko'p qo'llaniladi, chunki ular ichakda ancha yaxshi so'riladi. Ularning sutkalik dozasi katta odamlarda 100-300 mg ni tashkil etadi. Sutkalik doza terapiya bosqichiga bog'liq, tabletkalar, kapsulalar, tomchilar miqdori esa bitta tabletkaga yoki kapsula qancha elementar temir tutishi bilan aniqlanadi. Qisqa vaqt ta'sir qiluvchi preparatlar (gemostimulin, konferon, ferramid, ferrokalъ, ferropleks, ferrotseron, fefol, fefolvit) asosan bir kunda 3 mahal ichiladi, uzoq ta'sirga ega bo'lgan preparatlar (sorbifer, durules, ferrogradument, ferrograd, tardiferon va boshqalar) – kuniga 1, ayrim hollarda 2 mahal, ularni ovqatdan 1 soat oldin yoki 2 soat keyin ichish maqulroq. Temirni askorbin kislotasi bilan birga ichish maqsadga muvofiq, chunki u 3 valentli temirni 2 valentliga o'tkazish orqali uning so'rilishini yaxshilaydi. Foliy kislotasi bilan birga ichish, shu kislota defitsiti parallel ravishda kechgan vaqtdagina maqsadga muvofiq (homilador ayollarda, enteropatiyalarda). Ularni chaynash, tetratsiklin qatoridagi antibiotiklar bilan birga ichish mumkin emas, chunki ular temirning so'rilishini yomonlashtiradi.

Temir yetishmovchilik anemiyasining kurs ferroterapiyasini doimo og‘iz orqali yuboriladigan preparatlardan boshlash maqsadga muvofiq bo‘ladi. Ular yetarli darajadagi dozada buyuriladi (sutkada 6 tabletkadan kam bo‘lmasligi kerak). Ushlab turuvchi terapiya kichik dozalarda olib boriladi. Terapiyaga sutkasiga 100 mg dan 300 mg dozadagi antioksidantlar (vitamin E) qo‘shish tavsiya qilinadi. Oqsil metabolizmini yaxshilash uchun qo‘shimcha oqsil-sintetik terapiya, anabolik gormonlar, kaliy orotati, vitamin B₆ ni parenteral yuborish kerak.

Preparatlarda elementar temir miqdori.

4-jadval

Preparat	Elementar temir miqdori, %
Temir sulfat oksidi	20
Temir xlorid	20
Temir laktati	20
Temir kabonati	10
Temir suktsinati	28
Temir fumamati	32

Bir kurs davolashga individual doza quyidagi formula bilan aniqlanadi:

$$Fe = P(78 - 0,35Hb)$$

Bu yerda, P – tana og‘irligi, Hb – gemoglobin ko‘rsatkichi g/l.

Davolash kursi ko‘pincha uzoq davom etadi. To‘liq doza gemoglobin ko‘rsatkichi stabil normal darajaga yetguncha buyuriladi, keyin 2-4 oy davomida esa profilaktik dozaga o‘tiladi. Bu – davo dozasining 1/2 ni bir kunda 3 mahal. Davo samarasi gemoglobin ko‘rsatkichi bilan (bir haftada 4-6 b. yoki 10 g/l), mikrotsitozning pasayishi, preparat ichishni boshlagandan 7-10 kuniga kelib retikulotsitar kriz, zardobda temirning 17 mkmol/l gacha oshishi, transferrinning to‘yinish koeffitsienti 30% gacha oshishi bilan aniqlanadi.

Preparatlar parenteral yuborilganda kurs dozasi quyidagi formula orqali aniqlanadi:

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

$\text{Fe (mg)} = \text{tana massasi (kg)} \times (1000 - \text{Fe (mkg/l)}) \times 20$ yoki

$\text{Fe (mg)} = \text{P} (78 - 0,35 \text{ Hb})$

Bu yerda Fe (mkg/l) – zardobdagi temirning miqdori;

5 kg tana massasidagilarga kunlik bir martalik maksimal doza – 0,5 ml; 10 kg gacha – 1 ml; 1 yoshdan keyin – 2 ml; kattalarga – 4 ml.

O‘zlashtirilishini va so‘rilishini yaxshilash maqsadida pepsin bilan xlorid kislotani, pankreatin (kaltsiy bilan), festal buyuriladi.

Birinchi bosqichda davolashning samaradorligi.

1. Klinik yaxshilanish (mushaklar holsizligining 3-6 kunda kamayishi).
2. Retikulotsitlar darajasining oshishi (ko‘pincha 8-12-kunlarida).
3. Gemoglobin darajasining o‘sishi (terapiyaning 2-3 haftasida).
4. Gemoglobin darajasining normallasishi (1,5 oydan keyin).

Samarasiz davo sabablari.

1. Xato tashxis qo‘yish.
2. Bemorning buyurilgan preparatlarni qabul qilmasligi.
3. Gemoglobin yig‘ilishiga nisbatan qon yo‘qotishlarning ko‘proq oshishi.
4. Infektsiya, yallig‘lanish yoki o‘sma jarayonlari natijasida eritropoezning susayishi.
5. Temirning yetarsiz absorptsiyasi.
6. Temir yetishmovchilik anemiyasining B₁₂ – yetishmovchiligi anemiyasi bilan birga kelishi.

Temir preparatlarini parenteral yuborish uchun ko‘rsatmalar:

1. Me‘da – ichak traktidagi patologiya (enteritlar, pankreatit, yara kasalligining zo‘rayishi, me‘da rezektsiyasi, surunkali pankreatit, nospetsifik yarali kolit).
2. Temir yetishmovchiligining tezda to‘ldirish zaruriyati, rejali operatsiya va tug‘ruqdan oldin anemiyani yo‘qotish.
3. Og‘ish orqali yuboriladigan temir preparatlarini ko‘tara olmaslik.
4. Yaqqol koronar yetishmovchilik.
5. Yuqori gipertenziya.

9. Oqibati.

Temir yetishmovchilik anemiyasi ko'pincha havfsiz o'tadi. O'z vaqtida tashxislash, defitsitni to'ldirish, anemiyaning o'zini va yondosh kasalliklarni davolash to'liq sog'ayib ketishga imkon yaratadi.

a. Dietoterapiya.

1. 6 oygacha ko'krak suti bilan boqish.
2. Ovqat kaloriyasi oqsil hisobiga 10% ga oshirish.
3. Og'ir kamqonlikda 5-10% ga yog'lar hisobiga kamaytirish.
4. Barcha ingredientlar (oqsil, yog', u.v...) yetarli bo'lishi lozim.
5. Qo'shimcha ovqat odatdagidan 3-4 hafta (1 oy) oldin beriladi (avval sabzavot bo'tqasi, so'ng grechka, sutdan tayyorlangan ovqatlar buyuriladi), jigar 5 oylikdan, 10 oylikdan sabzavot salati beriladi.

10. Profilaktika.

Homilador ayollardagi anemiyaning davolash, chala tug'ishning oldini olish, barcha yoshdagi bolalarni ratsional ovqatlantirish (ayniqsa 2 yoshgacha bo'lgan bolalarni), ichakda so'rilishning buzilishi, qon ketish bilan kechuvchi kasalliklarni davolash. Temir yetishmovchilik anemiyasi bilan kasallangan va shuningdek unga moyilligi bo'lgan bemorlar dispanser nazoratiga olinishi va yiliga kamida 2 marta mahalliy poliklinika terapevti ularning umumiy qon analizini va zardobda temir miqdorini aniqlab terishi lozim.

PERIFERIK QONDA GEMOTOLOGIK TEKSHIRUV.**5-jadval**

Gemoglobin (HGB)	erkak 130–160 g/l
ayol 120–140 g/l	
EChT	erkak. 2–15 mm/ch
ayol 2–10 mm/ch	
Rang ko'rsatkich	0,85–1,05
Leykotsit	4,0–9,0 × 10 ⁹ /l
Leykotsitar formula –	
-Mielotsit	
yo'q	
-Metamielotsit	yo'q
-tayoqcha yadroli	1–6 % (0,040–0,300 × 10 ⁹ /l)
-segment yadroli	47–72 % (2,000–5,500 × 10 ⁹ /l)
-eozinofil	0–1 % (0–0,065 × 10 ⁹ /l)

Qon tarkibini tekshirishni va qon ivish faktorlarini, qon guruhini aniqlash.

Umumiy qon tahlilini olish texnikasi.

6-jadval

№	Qadamlarning ketma-ket bajarilishi.	ball
1	ertalab nahorda olinadi	3
2	bemorning 4-nomsiz barmog'ini spirt bilan artib bir marta foydalanadigan igna (skarifikator) bilan barmoq teshiladi, bir tomchi qon artib tashlanadi.	10
3	mikropipetka orqali 0,02 mg qon olinadi	10
4	bunda gemoglobin, rang ko'rsatkich, qonning shaklli elementlari, EChT, qonni ivish tezligi, poykilotsitoz va anizotsitozga ahamiyat beriladi.	7

Bezgakka qon olish texnikasi. Bajarish tartibi.

№	Qadamlarning ketma-ket bajarilishi.	ball
1	qon dastlabki 1-kuni ertalab yoki tana harorati ko'tarilganda olinadi	3
2	toza maxsus oynachaga olinadi	3
3	bemorning 4-nomsiz barmog'ini spirt bilan artiladi,	5
4	bir marta foydalanadigan igna (skarifikator) bilan barmoq teshiladi	5
5	1 tomchi qon chiqarib, so'ng quruq paxta bilan artiladi,	5
6	keyin 2 chi tomchi qon oynachaning ustiga surtma shaklida surtiladi va quritiladi	5
7	yo'llanmada pasport ma'lumotlari, taxminiy tashxis va tekshirish maqsadi ko'rsatiladi	4

QON GURUHINI ANIQLASH. BAJARISH TARTIBI.

№	Qadamlarning ketma-ket bajarilishi.	ball
1	bemorning 4-nomsiz barmog'ini spirt bilan artib bir marta foydalanadigan igna (skarifikator) bilan barmoq teshiladi	2
2	1 tomchi qon chikarib,so'ng quruq paxta bilan artiladi, keyin 2 tomchi qon maxsus belgilangan tarelkaga 1-2-3-qarshisiga tomiziladi.	3
3	standart qon zardobidan 2 qator tomiziladi.	3
4	xar bir standart oldiga shisha tayokcha bilan aralashtiriladi.	3
5	asta sekin tarelka qimirlatib qon zardobining aralashtirilgan qon bilan aralashishini 5 minut davomida kuzatiladi.	2
6	reaktsiya hisobi oq fonda olib boriladi.	2

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

7	agglyutinatsiya bor tomchilarga agglyutinatsiyani yaxshiroq kuzatish uchun fiziologik eritma tomiziladi.	2
8	agar hamma gruppalarda katta bo'lakchalar yo'qligi va bir tekis loyqa borligi, ya'ni agglyutinatsiyani yo'qligi 1-guruhni ko'rsatadi O(1).	4
9	agar agglyutinatsiya 1-va 3- guruhdagi standart qon zardobida ro'y bersa bu 2-qon guruhidir A(2).	3
10	agar agglyutinatsiya 1-va 2- guruhdagi standart qon zardobida ro'y bersa bu 3-qon guruhidir V(3).	3
11	agar agglyutinatsiya hamma guruhdagi standart qon zardobida ro'y bersa bu 4-qon guruhidir AV(4).	3

Bolalardagi kamqonlik. Gemoglobinni qanday oshirish mumkin?



2-rasm. Bolalardagi kamqonlik.

Kichkina bola organizmida juda kam miqdorda bo'lsa-da temir moddasining yetishmovchiligi kamqonlik va boshqa xastaliklarga sabab bo'lishi mumkin. Bolalar gemoglobinini qanday oshirish mumkin?

Dastlab kamqonlik sabablari va oqibatlarini ko'rib chiqsak. Juda ko'p holatlarda bolalardagi kamqonlikka muvozanatlashtirilmagan ratsion sabab bo'ladi. Shuning uchun agar tahlil natijalari farzandingizda ushbu kasallik mavjudligini ko'rsatsa, zudlik bilan uning taomnomasini qaytadan tuzib chiqing!

Gemoglobin me'yori

Butunjahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan qabul qilingan me'yor bo'yicha qon tarkibida gemoglobin 120-140 g/l ni tashkil etishi lozim. Agar ko'rsatkich biroz pasaygan bo'lsa, shifokor odatda maxsus parhez tavsiya etadi. Biroq natija me'yordan jiddiy farqlansa, dori vositalari qabul qilishga to'g'ri keladi.

Kamqonlik nimasi bilan xavfli hisoblanadi?

- Birinchidan, gemoglobin kislorodni tashish uchun, demak butun organizmning to'g'ri rivojlanishi uchun javobgardir;
- Ikkinchidan, u organizmning turli infeksiyalarga qarshiligini ta'minlaydi;
- Uchinchidan, bu moddaning taqchilligi hayotiy muhim organlarning zo'riqlashini oshiradi.

Bolada kamqonlik alomatlari

E'tiborli ota-ona kamqonlikning dastlabki alomatlarini tahlil natijalarisiz ham payqashi mumkin. Boladagi rangparlik, kam harakatlik, ishtahaning yo'qolishi kabilar shunday alomatlardandir. Bola uyqudan endi turayotganligiga qaramasdan, charchagandek tuyuladi.

Ta'm va hid bilishda o'zgarishlar paydo bo'ldimi? Bolangiz bo'r, tuproq yoki loyni tatib ko'rgisi kelayotgan yoki kraska va benzinning hidi ajoyib ekanligini aytgan bo'lsa, zudlik bilan shifokorga murojaat qiling!

Kamqonlikda bola ratsioni

Emadigan yoshdagi bolalarda 5-6 oylikkacha odatiy ratsionni o'zgartirish tavsiya etilmaydi. Ona o'z taomnomasini zarur mahsulotlar bilan boyitishi samaraliroq hisoblanadi.

Agar bola qo'shimcha ovqatlar yeydigan bo'lsa, unga tarkibida temir yuqori bo'lgan aralashmani tanlagan ma'qul. Bolangizni yaxshilab ko'zdan kechirgandan so'ng, dietolog qanday qo'shimcha ovqat berishni tavsiya qila oladi.

Agar bolaning yoshi to'g'ri kelsa, shifokor tarkibida temir moddasi bo'lgan turli sabzavotlar, jumladan ismaloq, bryussel karami va yormalarni (ayniqsa grechixa

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

yormasi) tavsiya etishi mumkin. Ana undan keyin go'shtga o'tish mumkin (mol go'shti, kurka yoki tovuq go'shti).

Bolaga muntazam ichish uchun na'matak qaynatmasi yoki quruq mevalarning sharbatini taklif qiling - ularning tarkibi ham temir moddasiga boy.

Shifokorlar bolalar menyusini kichik yoshdan boyitib borishni tavsiya etadi. Bir yoshli bola ratsioniga bargli ko'katlar, go'shtning turli shakllari va baliq, pishloq, tuxum, sabzavot va mevalar kiritilishi lozim.

Kamqonlikka qarshi kurashishda anor sharbati ham ajoyib vosita hisoblanadi.

Kun tartibi

Kamqonlikni davolash paytida kun tartibiga qat'iy amal qilish lozim. Tinch va havosi yangilangan xonada bolaning to'laqonli uxlashi (kunduzgi uyqu ham) majburiy shartlardandir. Bola organizmiga kislorod yetishmaganligi uchun u ochiq havoda ko'proq sayr qilishi lozim. Gimnastika va chiniqtirish ham foyda keltiradi.

Sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'ini sharoitida bolalardagi kamqonlik kasalligining oldini olish, barvaqt aniqlash, ularga ko'rsatilayotgan tibbiy-tashkiliy, profilaktik yordamni takomillashtirish bo'yicha ilmiy asoslangan chora-tadbirlarni ishlab chiqishdan iborat.

Bolalarda kamqonlik kelib chiqishi va rivojlanishini bemor yoshi va jinsiga bog'liqligi tahlil qilinib, eng kam 0–3 yoshda ($45,5 \pm 1,8\%$) va eng ko'p 15–18 yoshli bolalarda ($64,1 \pm 1,7\%$) uchrashi hamda kamqonlik kasalligi o'g'il bolalarda $60,7 \pm 1,8\%$ va qiz bolalarda $61,9 \pm 1,9\%$ ni tashkil etishi aniqlangan; mikronutrientlar (temir, mis, ruh, marganes, kobalt, selen, xrom, yod, kadmiy, surma), foliy kislotasi hamda gelmintozlarning kamqonlik bilan o'zaro sabab-oqibat bog'liqligi sharoitida gelmintoz bilan xastalangan bolalar qonida sog'lom bolalarga nisbatan keskin kamayishi ($R < 0,05$) asoslangan;

bolalar va ular yashayotgan oilalarning turmush tarzi va sharoitini kompleks baholash mezonlari ishlab chiqilgan;

sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'ini uchun bolalarda kamqonlik kasalligini barvaqt aniqlash, tashxislash, shuningdek birlamchi va ikkilamchi

profilaktikasi hamda davolash usullari bo'yicha foliy kislotasi, mis, ruh, kobalt, selen, yod, shuningdek antigelmint terapiyani qo'shish tavsiya etilgan.

Bolalarda kamqonlik kasalligi tarqalganligining tibbiy-ijtimoiy qirralari, xavf omillari va ularga sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'inida ko'rsatilayotgan tibbiy yordamni yanada takomillashtirish bo'yicha olingan ilmiy natijalar asosida: "Bolalarda kamqonlik kasalligi xavf omillarini va ularni prognozlash" uslubiy tavsiyanomasi tasdiqlangan (Sog'liqni saqlash vazirligining 2019 yil 19 apreldagi 8n-r/163-son ma'lumotnomasi). Mazkur uslubiy tavsiyanoma bolalarda tarqalgan kamqonlik kasalligining xavfli omillarini prognozlash, kasallikni barvaqt aniqlash va uning profilaktikasiga tizimli yondashuv darajasini oshirish imkonini bergan;

"Defitsit folievoy kisloty i sovremennaya laboratornaya diagnostika" uslubiy tavsiyanomasi tasdiqlangan (Sog'liqni saqlash vazirligining 2011 yil 4 avgustdagi 8n/115-son ma'lumotnomasi). Mazkur uslubiy tavsiyanoma inson organizmida foliy kislotaning ahamiyati, foliy kislota yetishmaslikka olib keluvchi sabablari, klinikasi, profilaktikasi va foliy kislota yetishmasligini zamonaviy laboratoriya diagnostikasi yordamida aniqlash imkonini bergan;

kamqonlikning oldini olish, barvaqt aniqlash, tashxislash, davolash va profilaktikasini tibbiy-tashkiliy jihatdan takomillashtirish yuzasidan olingan ilmiy natijalar sog'liqni saqlash tizimiga, jumladan Jizzax viloyatining Paxtakor va Do'stlik tumanlari markaziy poliklinikalari amaliyotiga joriy qilingan (Sog'liqni saqlash vazirligining 2019 yil 15 maydagi 8N-d/110-son ma'lumotnomasi). Olingan natijalarning amaliyotga joriy qilinishi kamqonlik bilan kasallangan bemorlarda uning asoratlarning kamayishi, turmush tarzi va hayot sifati yaxshilanishi hamda birlamchi tibbiy-sanitariya muassasalarida mazkur shaxslar va bemorlarda sog'lom turmush tarzi ko'nikmalarini shakllantirish kabi tadbirlarni samarali tashkil etish imkonini bergan.

Bolalarda anemiya (kamqonlik) ko'p uchrashi oqibatida ularda befarqlik, o'qishda tengdoshlariga qaraganda sustkashlik kuzatiladi. Yosh bolalar jismonan va aqlan ortda qolmasliklari uchun kamqonlik muammosiga katta e'tibor berish

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

zarur. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining ma’lumotlariga ko‘ra, sayyoramizdagi bolalarda kamqonlik bilan kasallanish xavfi 82 foizga yetgan.

“Anemiya (kamqonlik) bu qon tanachalari, gemogloblin kamayishi bilan bog‘liq holatdir. Bunga birinchi navbatda organizmga temir moddasi yetishmasligi sabab bo‘ladi. Charchoq, bosh aylanishi, jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi, terining oqarishi, asabiylashish, sochlarning qurishi bu kasallikning asosiy belgilaridir.

Avvalo, qon tekshiruvi o‘tkaziladi. Agar bolada kamqonlik aniqlansa, gematolog, gastroenterolog, nefrolog, va pediatrlarga murojaat qilish mumkin”, dedi mutaxassis.

Kamqonlikni davolash bosqichlari to‘liq shifokor nazorati ostida bo‘lishi lozim. Bolada anemiyaning yengil formasi kechayotgan bo‘lsa, temir moddasiga boy bo‘lgan ovqatlar va qo‘shimcha vitaminlar beriladi. Bu jarayonni to‘xtatmaslik zarur. Ratsionda mol go‘шти jigari, dukkakli ekinlar, dengiz mahsulotlari, yangi sabzavot va mevalar, ko‘katlar o‘rin olishi zarur. Dori va vitaminlar shifokor tavsiyasi bilan beriladi.

“Bola tug‘ilmasdanoq homilador ayol sog‘lom ovqatlanishi, yetarlicha dam olishi zarur. Bolaning ilk olti oyligida ona sutiga qo‘shimcha ovqatlar qo‘shib borish zarur. Chaqaloqlarni ochiq havoda bo‘lishi, quyoshli vannalar qabul qilishi muhim. Shuni alohida ta’kidlash zarurki, temir moddasi organizmga yaxshi so‘rilishi uchun C vitamin juda zarur. Sut, choy, kofe kabi mahsulotlar esa temir moddasini so‘rilishiga qarshilik ko‘rsatadi”, dedi mutaxassis.

Ma’lumotlarga ko‘ra, maktabgacha yoshdagi bolalarning taxminan 50 foizida temir yetishmovchiligi aniq yoki yashirin bo‘lib, bu turli sabablarga ko‘ra yuzaga keladi va ko‘pincha maktabgacha yoshdagi bolalarda kamqonlik bola hayotining birinchi yilida paydo bo‘lgan anemiya natijasidir.

“Yosh bolalar ko‘pincha shirinliklar va boshqa zararli mahsulotlarga ustunlik berib, temirni asosiy etkazib beruvchilar — go‘شت va sabzavotlarni iste’mol qilishdan bosh tortadi. Agar muvozanatli, temirga boy ovqatlanishiga qaramay, bola kamqonlik alomatlarini (rangparlik, charchoq, ishtahaning yo‘qligi,

quruq lablar, mo'rt tirnoq va boshqalar) ko'rsatsa, darhol barcha kerakli muolajanni o'tkazish uchun pediatrga murojaat qilish lozim"

Kamqonlik bilan qanday kurashish mumkin: sabablari, alomatlari, darajalari va davolash usullari

Siz doimo zaiflik sezasizmi, tez charchaysiz, teringiz esa oqarib ketgandek rangpar tusda ega bo'ladimi? Endi savollarni qayta o'qing va yaxshilab o'ylab ko'ring. Ehtimol, bularning barchasi anemiya bilan bog'liqdir. Quyida bu nimani anglatishi va u bilan qanday kurashishni o'rgatamiz — unga qarshi turishingiz kerak.

Boshqa ko'plab qon kasalliklaridan farqli o'laroq, kamqonlik juda keng tarqalgan: statistik ma'lumotlarga ko'ra, dunyo aholisining chorak qismi anemiyadan aziyat chekmoqda. Yaxshiyamki, aksariyat hollarda gap kasallikning yengil shakllari haqida boradi, vaholanki ular ba'zida sog'lig'ingizga va kayfiyatingizga tahdid solishi mumkin.

Anemiya nima?

Har bir katta yoshli odamning tanasida taxminan 5 litr qon mavjud. Agar siz o'z tanangizda qancha qon borligini bilmoqchi bo'lsangiz, unda eslab qoling — bu tana vaznining 7 foizini tashkil qiladi. Qon o'zining asosi bo'yicha tarkibida tuzlar bo'lgan suvdur, ammo uning eng muhim tarkibiy qismi qon ichida aylanib yuradigan hujayralardir. Ushbu hujayralar suyak iligida hosil bo'ladi va ularning qiymatini ortiqcha baholash qiyin. Eritrotsitlar, ya'ni qizil qon tanachalarining o'zigina o'pkadan chiqadigan kislorodni tanamizning barcha to'qimalariga yetkazadi va shu bilan nafas olishda qatnashadi. Aynan ular qonni qizil rangga kiritadi. Boshqalari, masalan oq qon hujayralari bizni mikroba va viruslardan himoya qiladi. Va nihoyat, uchinchi xil hujayralar — trombotsitlar, shikastlanganimizda qon ketishini to'xtatadi. Agar qaysidir hujayra miqdori juda kamayib ketsa yoki o'z funksiyasini bajarishdan to'xtasa, sog'lig'imiz yomonlashadi.

Anemiyaning rivojlanishi ushbu hujayralardan biri — qizil qon tanachalari yetishmasligi bilan bog'liq. Ammo, ba'zida qizil qon tanachalarining soni saqlanib qolgan holatda ularning asosiy tarkibiy qismi, kislorodni olib yuradigan gemoglobin oqsilining soni kamayadi. Natijada, qizil qon tanachalari «sifatsiz» bo'lib qoladi va ularning funksiyalari, hatto qizil qon hujayralari soni o'zgarmasa ham ishdan chiqadi. Shunday qilib, biz anemiya nimaligini bilib oldik — qizil qon tanachalari yoki ular tarkibidagi gemoglobin miqdori kamayganda yuzaga keladigan holat. Ushbu hujayralar nafas olgan kislorodimizni tanadagi barcha to'qimalar va hujayralarga yetkazish uchun javobgardir, shuning uchun kamqonlik bilan organizm asta-sekin «bo'g'ila» boshlaydi.

Yaxshiyamki, tanamiz mukammal moslashish qobiliyatiga ega va vaqt o'tishi bilan eritrotsitlar yoki gemoglobinning yetishmasligi o'rnini qoplay oladi (Tog'li hududlarda yashaydigan insonlarning kislorod bosimi kam bo'lgan siyrak havoga qanday moslashganini eslash kifoya). Biroq, ertami-kechmi, organizm kamqonlikka qarshi turish va uning oqibatlarini yashirish uchun sarf etiladigan kuchini yo'qotadi. Bunday holda, kamqonlik belgilari paydo bo'lishni boshlaydi.

Anemiya belgilari

Kamqonlikning asosiy belgisi — doimiy charchoq hissi. Buning ajablanarli joyi yo'q: hujayralar kam kislorod olgach, uni tejaydi va avvalgidan kamroq faol ishlay boshlaydi. Ammo, agar siz charchagan bo'lsangiz, sizda anemiya bor deb qat'iy aytib bo'lmaydi — charchashning boshqa sabablari ham bo'lishi mumkin. Anemiyaning boshqa belgilari orasida nafas qisishi, ishchanlik va diqqat pasayishi, serjahllik mavjud. Kishi o'zini «begona sayyorada» his qila boshlaydi: bu ajablanarli emas, chunki tana to'qimalari ular uchun juda zarur bo'lgan darajada kislorod qabul qilmayapti! Anemiya kuchaygani sayin terining rangi oqarib ketadi hamda qo'llar va oyoqlar sovuq bo'lib, doimiy muzlaydi.

Yana bir belgi — bu yurak urishi tezlashishi: yurak hech bo'lmasa shu yo'l bilan to'qimalarga ko'proq qon yetkazib berishga va kislorod yetishmasligini sifat orqali emas, miqdor orqali qoplashga harakat qiladi. Uning fonida bosh aylanishi va og'rig'i paydo bo'lishi mumkin.

Ko‘rinib turibdiki, barchamiz kamida bir marta kamqonlikning qaysidir belgisini boshdan kechirganmiz. Ular ajablanarli darajada o‘ziga xos emas — tezlashgan puls, nafas qisilishi, charchoq va hatto yengil bosh aylanishi oddiy yugurishdan keyin ham paydo bo‘lishi mumkin. Ushbu alomatlar mavjudligi faqatgina anemiyadan shubhalanishga yordam beradi, ammo ularning yordami bilan tashxis qo‘yish mumkin emas.

Anemiya tashxisi qanday qo‘yiladi?

Anemiya odatda qon tekshiruvi asosida tashxis qilinadi. Bu holda markaziy ko‘rsatkichlar qizil qon hujayralari va gemoglobin miqdoridir. Anemiya tabiatini aniqlash uchun an’anaviy ravishda qon rang ko‘rsatkichi qo‘llanadi, bu nafaqat gemoglobin miqdorini, balki qizil qon tanachalari bilan qanday to‘yinganligini ham ko‘rsatadi. Chet elda buning uchun yana bir ko‘rsatkich — gematokritdan foydalanish odatiy holdir. Bundan tashqari, shifokor sizga yana bir nechta tekshiruvlardan o‘tishni buyurishi mumkin — qondagi erkin temirni, shuningdek, transferrin va ferritin oqsillarini aniqlash. Ularning barchasi anemiyaning eng keng tarqalgan turini — temir tanqisligini aniqlashga imkon beradi.

Nima uchun kamqonlik paydo bo‘ladi?

Anemiyani davolash uchun siz uni keltirib chiqargan sabab bilan kurashishingiz kerak. Yuqorida aytib o‘tganimizdek, kamqonlikning eng keng tarqalgan turi bu temir tanqisligidir. Nomidan ko‘rinib turibdiki, organizmda gemoglobinning asosiy tarkibiy qismi bo‘lgan temir yetishmasligi. Buning sabablari yetarlicha bo‘lishi mumkin, ammo ularning eng asosiylari quyidagilardan iborat: temir yo ovqat bilan yetarli miqdorda ta‘minlanmaydi yoki tanadan ortiqcha chiqariladi. Shifokorlar ushbu sabablarning qaysi biri ko‘proq tarqalgani to‘g‘risida bahslashishadi, ammo ikkisi ham juda muhimdir.

Ko‘p miqdorda temir go‘shtda, jigarda, ozgina kam miqdorda barra sabzavotlarda, quritilgan mevalarda, dukkakli ekinlarda va hatto butun donli nonda uchraydi. Do‘konlarda uchraydigan ba’zi mahsulotlar temir bilan alohida boyitilgan bo‘ladi. Ammo insonning temirni oziq-ovqatdan singdirish qobiliyati

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

juda cheklangan: kuniga bir necha milligrammdan oshmaydi. Aynan shuning uchun yo‘qotilgan temir o‘rnini dori vositalari yoki oziq-ovqat bilan to‘ldirish tez bajariladigan ish emas. Ta’sir sezilishi uchun haftalar va oylar kutish kerak.

Demakki, temirni o‘zlashtirish shunchalik qiyin ish ekan, tanamiz unga nisbatan ehtiyotkorlik bilan yondashishiga va uni har tomonlama tejashni o‘rganishiga to‘g‘ri keladi. O‘z hayotini yashab bo‘lgan qizil qon hujayralari (ular bir yarim oydan ikki oygacha yashaydi) tarkibidagi temirning ko‘p qismi yana ishlatiladi. Shunday qilib, tanadagi temir miqdori juda barqaror qiymatdir. Unda, nima uchun temir tanqisligi kamqonligi tez-tez uchrab turadi? Javob oddiy — temirni yo‘qotish yoki unga bo‘lgan ehtiyojning ortishi tufayli.

Anemiyadan ko‘pincha ayollar aziyat chekadi. Axir, ayol tanasi har oy oz miqdordagi qon va u bilan birgalikda eritrotsitlar gemoglobini saqlovchi qimmatli temir yo‘qotadi. Uning miqdori oz bo‘lsa ham, temir yo‘qotilishini oziq-ovqat bilan to‘ldirish qiyinligi oydinlashdi. Ammo, xuddi shu tarzda, har qanday qon ketishi anemiyaga olib keladi: shikastlanish yoki oshqozon yarasi yoki ichakdagi o‘sma natijasida qon ketishi. Aynan shu sababli surunkali anemiya o‘sma xavfi katta bo‘lgan keksa bemorlarda tashvish uyg‘otadi.

Anemiya uchun yana bir xavf toifasi bolalardir. Rivojlanishning ma’lum bosqichlarida bu deyarli har bir bolada kuzatiladi: «bo‘y sakrashi» deb nomlangan davrda, bola tez o‘sib, temirga bo‘lgan ehtiyoj oshganda sodir bo‘ladi. Shunga o‘xshash sabablarga ko‘ra, temir ehtiyoji ortishi homilador ayollarda ham kuzatiladi.

Bundan tashqari, to‘yib ovqatlanmaslik tufayli kamqonlik yuzaga kelishi mumkinligini ham yoddan chiqarmaslik kerak. To‘g‘ri, ko‘pincha bu nafaqat temir yetishmasligi, balki oziq-ovqat tarkibidagi B12 vitamini yetishmasligi bilan ham bog‘liq. Bunday holda, kamqonlik B12 yetishmovchiligi deb ataladi va qizil qon tanachalari shakllanishining buzilishi tufayli yuzaga keladi (bu vitamin ushbu jarayonda qatnashadi). Go’sht, sut, baliq va tuxum B12 vitaminiga boydir. Shu munosabat bilan, vegetarianlarga, odatda, uning yetishmasligi oldini olish uchun maxsus parhez qo‘shimchalarini ichish tavsiya etiladi.

Yuqorida sanab o‘tilgan sabablarga qo‘shimcha ravishda, anemiya surunkali buyrak kasalligining (aynan buyrakda eritropoetin hosil bo‘ladi — qizil qon hujayralari shakllanishini rag‘batlantiradigan gormon), har qanday surunkali infeksiyalar va yallig‘lanishlar, irsiy sabablar va bir qator dorilarning nojo‘ya ta’siri natijasi bo‘lishi mumkin. Ammo kamqonlikni keltirib chiqaradigan asosiy omil — temir tanqisligi.

Kamqonlikni davolash

Anemiyani davolashning to‘liq jarayoni shifokor nazorati ostida o‘tishi kerak. Birinchidan, qizil qon tanachalari va gemoglobin miqdori xavfli past ko‘rsatkichlarga tushib qolmasligi uchun ehtiyot bo‘lish kerak. Ikkinchidan, ichki qon ketish kabi o‘ta tahlikali anemiya sababini o‘tkazib yubormaslik kerak.

Yengil anemiya temir moddasi yuqori bo‘lgan ovqatlarga va ushbu metallni o‘z ichiga olgan oziq-ovqat qo‘shimchalariga asoslangan maxsus parhez bilan davolanadi. Bu va boshqasini ham uzoq vaqt davom ettirish kerak: bir necha hafta va oylar davomida, hatto qizil qon tanachalari va gemoglobin miqdori normal qiymatlarga qaytgandan keyin ham — bularning barchasi tanada temir saqlanadigan omborni yaratish uchun zarur. Aks holda, takroriy kamqonlik xavfi juda katta.

Anemiyaning og‘ir shakllari qon yoki uning shakliy elementlarini quyishni talab qiladi. Ba’zi mamlakatlarda eritropoetin ishlab chiqarishni rag‘batlantiruvchi dorilar keng qo‘llanadi, ammo ularning xavfsizligi haqida jumboqlar mavjud.

Anemiya profilaktikasi

Boshqa ko‘plab kasalliklar singari, anemiyani davolashdan ko‘ra oldini olish osonroq. Temir tanqisligi kamqonlikning asosiy sababi ekanligini hisobga olsak, to‘g‘ri ovqatlanishning ahamiyati juda katta.

Temirga boy ovqatlar:

- jigar;
- qizil go‘sht;
- dengiz mahsulotlari;

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

- quritilgan mevalar;
- yongʻoqlar;
- brokkoli va ismaloq;
- butun don mahsulotlari.

Agar bu yetarli boʻlmasa, vitamin-mineral komplekslari va tarkibida temir moddasi saqlovchi preparatlardan foydalanish mumkin. Quyida ularni qabul qilishning bir necha qoidalari keltiriladi:

- koʻplab temir preparatlari oshqozonni bezovta qiladi, shuning uchun ularni oziq-ovqat bilan birga qabul qilish kerak;
- dorilarning shifokor tomonidan buyurilgan yoki yoʻriqnomada koʻrsatilgan dozalari va rejimiga diqqat bilan amal qiling — birinchi kunlarda dozani asta-sekin oshirish kerak;
- yodda tuting: S vitamini temir soʻrilishini ragʻbatlantiradi. Baʼzi mahsulotlar esa, aksincha, bunga xalaqit berishadi: masalan, sut, qahva va choy.

Anemiya profilaktikasi uchun ekzotik usul sifatida dengiz sathidan nisbatan baland hududlarga koʻchib oʻtish ham taklif qilinishi mumkin. Aniqlanishicha, togʻli hududlarda bir muncha vaqt yashagan odamlar anemiyaga kamroq moyil boʻladi, chunki ularning tanasi gemoglobinni avvalgiga qaraganda koʻproq miqdorda ishlab chiqarishni «oʻrgangan». Aytgancha, ushbu uslub sportchilar bilan mashgʻulot olib borishda ham qoʻllanadi.

Shunday qilib, kamqonlikning oldini olish va davolashning ahamiyati juda katta. Baʼzida uni adashib normal narsa deb hisoblashadi, ayniqsa gemoglobin darajasi doimo past boʻlgan ayollar orasida. Afsuski, unday emas, anemiya hayot sifatini yomonlashtirishi va odamni boshqa kasalliklarga koʻproq moyil qilishi mumkin. Anemiyani oʻz vaqtida aniqlash va davolash kerak.

TEST SAVOLLARI

Tanqislik anemiyalar kuzatiladi:

- a) *bola organizmiga oziq ovqat tushishining kamayishi
- b) temir parchalanishining sustligi
- c) moddalar almashinuvining kuchayishi
- d) ATF almashinuvining buzilishi

Eritrositlar va gemoglobin soni kamaygan, rang ko'rsatkichi baland, retikulositopeniya. Anemiyaning qaysi turi uchun xarakterli:

- a) *Vit.B₃ tanqisligi Temir tanqislik Gemolitik oqsil-energetik
- b) Temir tanqislik
- c) Gemolitik
- d) oqsil-energetik

Temir yetishmovchiligi anemiyasida temir preparati bilan birga quyidagi dori vositalari buyuriladi:

- a) *folat kislota, askorbin kislota
- b) alyumin preparatlari
- c) kalsiy preparatlari
- d) tetrasiklinlar

TALABALAR BILIMINI TEKSHIRISH UCHUN SAVOLLAR.

1. Birinchi 3 yoshli bolalarda, o'smirlarda gematopoez qaysi suyaklarda sodir bo'ladi?
2. Turli yoshdagi bolalarda gemoglobin normasi.
3. Turli defitsitlarda eritrotsitlar morfologiyasining xususiyatlari kamqonlik.
4. Qonning regenerativ xususiyatlari (retikulotsitlar tarkibi) turli xil etishmovchilik anemiyalari bilan.
5. Tanqislik anemiyalarining tasnifi.
6. Tanqislik anemiyalarining tarqalishi.
7. Bolalarda etishmovchilik anemiyasining laboratoriya diagnostikasi.
8. Qanday ferment sistemalarida temir bor?
9. IDA ning klinik ko'rinishlari.

BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI

10. Folik-B12 tanqisligi anemiyasining klinik ko‘rinishlari.
11. Oqsil tanqisligi anemiyasining klinik ko‘rinishlari.
12. B6-, E-, C-vitamin tanqisligi anemiyasining klinik ko‘rinishi.
13. Mis va rux tanqisligi kamqonligining klinik ko‘rinishlari.
14. IDAni davolashda parhezning xususiyatlari.
15. IDA uchun ferroterapiya.
16. Vitamin tanqisligi anemiyasining terapiyasi.
17. IDA profilaktikasi: homilador ayollarda, emizikli onalarda, bolalarda erta yosh (hayotning birinchi yilida), o‘smirlar, xavf guruhlarida.
18. Anemiya, ya’ni kamqonlik qanday kasallik?
19. Anemiyalarning sabablari nimada?
21. Anemiyalarning zamonaviy tasnifini ta’riflab bering.
22. Anemiyalarning patogenezi ta’riflab bering.
23. O‘tkir postgemorragik anemiya qanday xastalik?
24. Surunkali postgemorragik anemiya qanday xastalik?
25. Temir moddasining organizm uchun trofik ahamiyati qanday?
26. Temir yetishmaslik anemiyasi qanday xastalik?
27. O‘tkir va surunkali gipoaplastik anemiyalar qanday farqlanadi?
28. Addison-Birmer kasalligi qanday xastalik?
29. Addison-Birmer kasalligining kelib chiqishida ichki va tashqi omillarning ahamiyati qanday ?
30. Addison-Birmer anemiyasini davolash usullari qanday ?
31. Gemolitik anemiya qanday xastalik?
32. Gemolitik anemiyalarning tasnifini ta’riflang.
33. Nasldan-naslga o‘tuvchi oval hujayrali gemolitik anemiya qanday xastalik?
34. Yangi tugilganlarning gemolitik anemiyasi qanday xastalik?
35. Qon guruhlarini aniqlash.
36. Qondagi gemoglobinni oshirish usullari.
37. Kamqonlik nimasi bilan xavfli hisoblanadi?
38. Bolada kamqonlik alomatlari.

39. Kamqonlikda bola ratsioni.
40. Bolalar ovqatlanishida kun tartibi.
41. Kamqonlik bilan qanday kurashish mumkin: sabablari, alomatlari, darajalari va davolash usullari.
42. Anemiya tashxisi qanday qo'yiladi?
43. Nima uchun kamqonlik paydo bo'ladi?
44. Kamqonlikni davolash.
45. Temirga boy oziq-ovqat mazsulotlari.
46. Xomiladorlarni ovqatlanish va uning bolalar kamqonligidagi ahamiyati.
47. Anemiya kelib chiqishida gijjalarni roli.
48. Anemiya profilaktikasi
49. Anemiyani oldini olishda to'g'ri ovqatlanishni ahamiyati.
50. Anemiya profilaktikasida ekzotik usul.
51. Temir moddasi saqlovchi preparatlardan foydalanish tartiblari.
52. Bolalarda anemiya rivojlanishida shirinliklarni roli.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Detskie bolezni. N.P. Shabalov, S-P. 2007.
2. Detskie bolezni. Pod red. A.A. Baranova i soavt., Izd-vo GEOTARD-MED,2009.
3. Pediatriyada sindromal diagnostika. Xalmatova B.T., Bobomurotov T. A., 2010
4. Integrirovannoe vedenie bolezney detskogo vozrasta. Uchebnoe posobie. VOZ\YuNISEF.T., 2007.
5. Bolalarga statsionar yordam ko'rsatish.T.,2008.
6. Bola intensiv xususiyatlari. Agzamxodjaev.T.S. va b. 2010
7. Bolalar kasalliklari. Daminov T.O., Xalmatova B.T., Boboeva O'.R., 2012
8. Bolalar kasalliklarini integratsion usulda olib borish. O'quv qo'llanma. UzRSSV/YuNISEF,2007.
9. Poliklinicheskaya pediatriya .A.V.Kалмыкова M.,2009.
10. Diagnosticheskiy spravochnik pediatra: spravochnoe izdanie G. Yu. LazarevaM.,2006
11. Grudnoe vskarmlyvanie. Uchebnoe posobie. MZRUz/YuNISEF.,2009,
12. Ko'krak suti bilan boqish. O'quv qo'llanma. O'zRSSV/YuNISEF,2009.
13. Klinicheskie lektsii po pediatrii. AlekCandrova V.A.,RyabchukF. A., Krasnovskaya M. A. SP., Izd-vo «DILYa»,2004.
14. The 5 minute pediatric consult. M. William Schwartz. Lippincott WilliamCand Wilkins, 2004.
15. Pediatrics Margaret C. Headgarthy, WilliamJ. Moss 1997
16. Ахмадходжаева М.М. Фарғона водийси мактабгача таълим ёшидаги болаларнинг овқатланиши ва микроэлемент статусини баҳолаш//автореферат дисс. (PhD). Тошкент, 2018. -50 б
17. Эрматов Н.Ж., Ахмадходжаева М.М. Анализ и оценка качества питания детей в дошкольных образовательных учреждениях // Журнал: Медицинские новости. Белоруссия, Минск. 2019, № 12. – С. 76–78.
- 18.Эрматов Н.Ж., Ахмадходжаева М.М. Болалар кунлик рациона таркибидаги микроэлементларнинг гигиеник тахлили // Биомедицина ва амалиёт журнали. Тошкент, 2020, № SI-2. – 351–361 бетлар.
- 19.Эрматов Н.Ж., Ахмадходжаева М.М. Ҳозирги таррақиёт даврида мактабгача таълим ёшидаги болаларнинг асосий озуқавий моддалар билан таъминланиши ҳолати // Спорт тиббиёти журнали. – Ташкент, 2019, № 2. – 56-62 бетлар.



**ANDIJON DAVLAT
TIBBIYOT INSTITUTI**

GUVOHNOMA



ANDIJON – 2024

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2024 yil "31" yanvardagi
"01/08/198-Sh"—sonli buyrug'iga asosan

Z.B.Tajiyeva, M.M.Axmadxodjayeva
(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

Davolash ishi - 60910200, pediatriya ishi - 60910300
(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

_____ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Bolalarda tanqislik anemiyalari
nomli o'quv qo'llanmasi
(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ga
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Rektor  M.M.Madazimov
(imzo)



Ro'yxatga olish
raqami:
26



[illegible]

O'QUV QO'LLANMA

**TAJIYEVA ZEBO BAHODIROVNA
AXMADXODJAEVA MUNOJATXON MUTALIBJONOVNA**

“BOLALARDA TANQISLIK ANEMIYALARI ”

**Muharrir: Maxmudov A.
Korrektor va dizayn: Maxmudov T.**

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2024 yil “31-yanvar” ruxsat berildi.

Format 60x84/16. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

OCHIQ INTERNET MANBASIDAN OLINDI

Shartli bosma tabog'i 7.67., 100 sahifa, Adadi 12 dona, Buyurtma №45

“KAFOLAT TAFAKKUR” nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.
Manzil: Andijon viloyati, Andijon tumani, Oq Yor QFY, Sh.Umarov 78 uy.

Telefon: +99897 580-64-54

e-mail: kafolattafakkur@gmail.com

