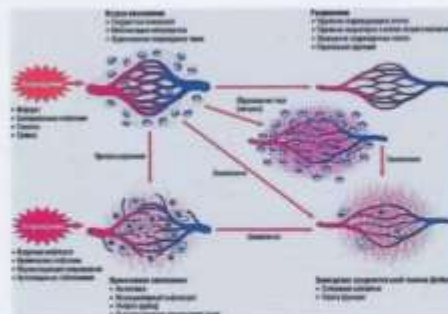
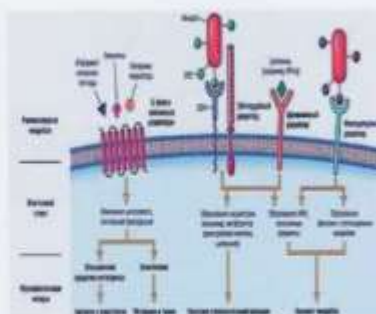


МАДУМАРОВА
МАХФУЗА МАКСИМОВНА

ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА



АНДИЖОН-2022

МАДУМАРОВА МАҲФУЗА МАКСИМОВНА

Ўзбекистон Республикаси Олий вақф ҳақидаги қонунга асосланган ҳолда, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 22-сентябрдаги "Ўзбекистон Республикасидаги қонун ҳужжатлари тўғрисида" қонунининг 1-моддаси билан белгиланган тартибда қабул қилинган.

ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

Ўқув қўлланма

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМАСИ

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 22-сентябрдаги "Ўзбекистон Республикасидаги қонун ҳужжатлари тўғрисида" қонунининг 1-моддаси билан белгиланган тартибда қабул қилинган.

Ректор
М.М. Мадумарова



Андижон-2022

Андижон-2022

**O'QUV ADABIYOTING
NASHR RUXSATMOMASI**

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim
vazirligi, Andijon davlat tibbiyot institutining
2022 yil "5" Oktyabr dagi "598-sh" –sonli burug'iga
asosan

М.М.Мадумарова

Даволаш-5510200 ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Қон тизими касалликлари
nomli o'quv qo'llanmasiga

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

Rektor  M.M. Madazimov
(imzo)



Ro'yxatga olish raqami:



**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ
ВАЗИРЛИГИ**

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

МАДУМАРОВА МАХФУЗА МАКСИМОВНА

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

ФАНИДАН

«ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ»

НОМЛИ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМАСИ

Даволаш иши - 5510100

Педиатрия - 5510200

Таълим йўналишлари учун



Андижон-2022

Муаллиф:

Мадумарова М. М. Андижон давлат тиббиёт институти
Патологик физиология кафедраси
катта ўқитувчиси

Рецензентлар:

Ҳамрақулов Т.З. Фарғона Жамоат Саломатлиги тиббиёт институти
т.ф.н. доцент Патологик физиология кафедраси мудири

Ҳамроқулов Ш.Х. Андижон давлат тиббиёт институти
т.ф.д., доцент, Патологик физиология кафедраси мудири



Аннотация

Учебное пособие на тему: «Заболевания ситемы крови» составлена для студентов медицинских вузов, в свою очередь является учебным пособием, который включает в себя новые современные информации по данной теме.

Данное учебное пособие содержит краткое изложение учебного материала для практических занятий, кроме этого учебное пособие проиллюстрирована уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов и электронограммами с краткими описаниями, которые являются в свою очередь необходимыми знаниями для изучения структурных изменений при патологических процессах и заболеваниях в организме человека, а также в клетках, тканях и органах.

В данном пособии отражены этиологии заболеваний, патоморфогенез, анатомо-морфологические и структурные основы, а также методы клинко-анатомического анализа при «Заболеваниях ситемы крови».

Аннотация

«Қон тизими касалликлари» номли ўқув кўлланма тиббиёт институтларининг талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тайёрланган бўлиб, мазкур кўлланма мавзуга оид янги, замонавий маълумотлар билан бойитилган.

Ушбу дарсликда одам организмидаги патологик жараёнлар ва касалликларда, шунингдек, хужайралар, тўкималар ва органлардаги этиологик, патоген ва структуравий ўзгаришларни ўрганиш учун зарур билимлар берилган.

Кўлланмада «Қон тизими касалликлари» жараёнидаги касалликлар этиологияси, патогенези, патоморфогенези, анатомик, морфологик ва тузилиш асослари ҳамда клинко-анатомик таҳлил усуллари ўз аксини топган.

Annotation

A textbook on the topic: «Diseases of the blood sistem» is compiled for students of medical universities. The textbook includes new modern information on this topic, provides the necessary knowledge for the study of etiological, pathogenic and structural changes in pathological processes and diseases in the human body, as well as in cells, tissues and organs.

This manual reflects the etiology of diseases, pathomorphogenesis, anatomical, morphological and structural foundations, as well as methods of clinical and anatomical analysis in «Diseases of the blood sistem»

Мундарижа

Аннотация -----	3
Кириш -----	5-6
Қоннинг умумий ҳажми -----	7
Гиповолемиа -----	7
Гиперволемиа -----	8
Нормоволемиа -----	8-10
Қонда эритроцитлар миқдорининг кўпайиши -----	10-11
Анемиялар -----	11-27
Лейкоцитлар тизимининг бузилиши -----	27-28
Лейкоцитозлар -----	28-36
Лейкопениялар -----	36-40
Қондаги лейкоцитларнинг дегенератив ўзгаришлари -----	40-41
Болалар касалликларида лейкоциттар формуланинг ўзгариши -----	41-43
Лейкозлар морфологияси -----	43-66
Қоннинг физикавий, кимёвий хоссаларининг ўзгаришлари -----	66-70
Қоннинг гемостаз тизими ва унинг патологияси -----	70-78
Тромбоцитлар ва уларнинг патологик ҳолатларида функционал аҳамияти -----	78-88
Қон тизими касалликларининг камдан-кам учрайдиган хиллари -----	88-90
Адабиётлар -----	91
Тест саволлари -----	92-100

КИРИШ

Қон тизими касалликлари кўпинча қон яратиш ва қон емириш жараёнларининг идора этилиши бузилганида келиб чиқади, бу –периферик қон таркибида акс этади. Шундай қилиб, периферик қоннинг таркибига қараб умуман қон яратувчи тизим ҳолати тўғрисида бир қадар тахминий фикр юритса бўлади.

Бироқ кўмик пунктати (тўш суяги пунктати) ни цитологик жиҳатдан текшириш, шунингдек, ёнбош суяги тожини трепанобиопсия қилиш йўли билан қон яратиш жараёнлари ҳолати тўғрисида тўла тасаввур берадиган анча яхши маълумотларни қўлга киритса бўлади.

Қон тизими касалликлари гематология мундарижасини ташкил этади, гематология асосчилари машҳур рус олимлари И. И. Мечников, С. П. Боткин, М. И. Аринкин, А. Н. Крюков, чет эллик олимлардан эса Virchow, Erlich дир.

Организмда, нормал шароитларда, организм ички муҳити тўқималари, жумладан, қон таркиби доимо бир хилда сақланиб туради бу ҳолатни *гомеостаз* деб номланади.

Бироқ баъзи ташқи ёки ички таъсирлар натижасида қон элементлари миқдори ўзгариб қолиши мумкин. Атмосфера босими пасайиб, кислород парциал босими камайганда қонда эритроцитлар миқдори кўпаяди; бундай *эритремия компенсатор* ҳодиса деб ҳисобланади.

Овқат истеъмол қилингандан сўнг ва овқатни ҳазм қилиш жараёнида қонда лейкоцитлар қайтадан тақсимланади ва периферик қонда кўпайиб қолади, бу – овқат ҳазмига алоқадор *лейкоцитоз* деб аталади.

Организмда қандай бўлмасин бирор яллиғланиш ўчоғи, масалан, аппендицит, ангина бўлганида ҳам лейкоцитлар миқдори ортади, бу- *яллиғланишга алоқадор лейкоцитоз*дир.

Баъзи моддалардан заҳарланиш натижасида, дори препаратлар таъсири остида кўмик фаолияти сусайиб, қонда лейкоцитлар миқдори камайиб қолади, *лейкопения* деб шуни айтилади.

Бир қанча инфекция ва интоксикациялар қонда лейкозга ўхшаб кетадиган анча ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бундай ўзгаришлар лейкоцитлар

сонининг ортиши, қонда етилмаган лейкоцитлар шакллариининг пайдо бўлиши билан бирга давом этади. Бироқ интоксикация ёки инфекция баргараф этилганидан кейин қон таркиби аслига келиб қолади, лейкозда ҳеч қачон бундай ҳолат кузатилмайди. Қон таркибининг лейкозга ўхшаб кетадиган ана шундай ўзгаришлари *лейкемоид* реакцияси деб аталади.

Қон тизими касалликлари хилма хилдир. Уларнинг баъзилари қизил ва оқ қон ҳужайралари сонининг ортиб кетиши билан бирга давом этса *эритремия*, *лейкоз*, бошқалари шу ҳужайралар сонининг камайиб қолиши билан бирга давом этади *анемия*, *лейкопения* деб номланади.

Қон ҳужайралари сонининг ортиб кетиши табиатдан реактив ва вақтинча бўлиши мумкин. Бироқ қон тизимининг шундай касалликлари борки, бунда қон яратувчи тўқима ҳужайралари тинмай, тобора зўр бериб ўса боради ва етилмаган ҳолда қон оқимига ўтиб туради. Шу гуруҳ касалликлари *лейкозлар* деб аталади. Шу билан бир қаторда қон яратувчи тўқима фаолияти сусайиб қоладиган ёки ҳатто бутунлай тўхтаб қоладиган касалликлар ҳам учрайди.

ҚОННИ УМУМИЙ ҲАЖМИНИНГ ЎЗГАРИШЛАРИ

Умумий қон ҳажми гемодинамиканинг муҳим кўрсаткичларидан бири ҳисобланади. Унинг доимийлиги мураккаб бошқарувчи тизимлар: нерв ва гуморал механизмлар томонидан бошқарилади. Қоннинг меъёридаги микдори тана оғирлигини 6-8 фоизини ташкил қилади.

Ҳар хил патологик жараёнларда қоннинг умумий ҳажми ўзгаради ва нормага нисбатан (нормоволемия) унинг камайиши (гиповолемия) ва кўпайиши пайдо бўлади (гиперволемия). Бундай ҳолларда қон плазмаси билан шаклли элементларнинг нисбатига қараб *оддий*, *полицитемик*, *олигоцитемик гипо* ва *гиперволемиялар* фарқ қилинади.

Қоннинг ҳужайралари билан плазманинг нисбатини унинг гематокрит сонига қараб баҳо бериледи. Бу қоннинг умумий ҳажмида эритроцитларнинг микдорини ифодалайди. Нормада у 45/55 га тенгдир.

ГИПОВОЛЕМИЯ

Оддий гиповолемия, (қоннинг гематокрит кўрсаткичи ўзгармай, унинг ҳажмини камайиши), ўткир қон йўқотган заҳотиёқ пайдо бўлади ва хужайралар ораллигидаги суюқлик қонга ўтгунча сақланиб туради.

Олигоценемик гиповолемия, (қонда асосан эритроцитларнинг миқдорини камайиши ҳисобига, қоннинг ҳажмини камайиши).

Аддисон-Бирмер анемиясида ва ўткир қон йўқотиш вақтида, тўқима суюқлигини томирлар ўзанига кириши қоннинг ҳажмини, айниқса, унинг таркибий қисмининг компенсация қилмаслигидан пайдо бўлиши мумкин.

Полицитемик гиповолемия, (қоннинг ҳажм бирлигида эритроцитлар миқдорини нисбатан кўпайгани сабаб қоннинг ҳажмини камайиши) организм сувсизланганида (ич кетиш, қусиш, кучли терлаш, гипервентиляция кўйиш касаллиги), шокда (томирлар деворларининг ўтказувчанлиги орталлигидан суюқликни тўқималар ораллигига чиқиш натижасида) пайдо бўлади.

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

Оддий гиперволемия (эритроцитлар билан плазманинг ўртасидаги нисбатлар нормал ҳолда сақланганида қоннинг ҳажмини кўпайиши) кўп миқдорда қон қуйилганида пайдо бўлади. Аммо кўп ўтмай қоннинг суюқ қисми томир ўзанидан чиқиб кетади, эритроцитлар эса томирлар ичида қолади ва уни қуюқланиши келиб чиқади. Кучли жисмоний меҳнат вақтида ҳам оддий гиперволемия пайдо бўлади. У умуман қон оқимида деподаги қоннинг ўтиши билан боғлиқ.

Олигоценемик гиперволемия. Қоннинг ҳажмини плазма ҳисобига кўпайиши буйрак касалликлари туфайли организмда сувнинг тўпланишидан, ҳамда қоннинг ўрнига ишлатиладиган суюқликлар жўнатилишидан пайдо бўлади.

Полицитемик гиперволемия деб қоннинг ҳажмини эритроцитлар миқдорини кўпайиши эвазига ортинга айтилади. Бундай ҳолат атмосфера босимининг пасайишида, шунингдек, организмнинг оксигенга талаби қондирилмаслиги билан боғлиқ касалликларда (юрак нуқсонлари, ўпка

эмфиземаси) кабиларда пайдо бўлади ва уни компенсатор ҳолат сифатида қаралади.

Аммо эритремияда полицитемик гиперволемиyani юзага келиши суяк кўмигида эритроцитларнинг қатор ўсма ҳужайраларини кўпайиб кетишининг оқибати ҳисобланади.

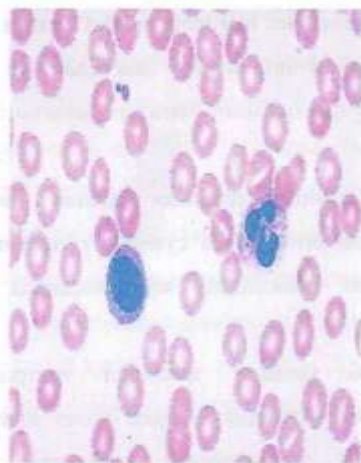
НОРМОВОЛЕМИЯ

Қоннинг патологияси, унинг умумий ҳажми ўзгармагани ҳолда қоннинг ҳужайралари билан плазма ўртасидаги ўзаро нисбатни ўзгаришидан ҳам юзага келиши мумкин. Бундай ўзгаришларни икки хили маълум бўлиб, уларнинг бири олигоценемик ва иккинчиси полицитемик нормоволемиялардир.

Олигоценемик нормоволемия, қон йўқотиш оқибатида пайдо бўлувчи анемияда (қоннинг умумий ҳажми тўқима суюқлигини томирлар ўзанига ўтиши натижасида нормаллашуви, эритроцитлар сонини эса ҳали тўла тикланмаганлиги оқибатида кузатилади), эритроцитлар гемолизи зўрайганда, гемопозз бузилганида юзага келади.

Полицитемик нормоволемия эса беморга унча кўп бўлмаган эритроцитлар масса жўнатилганида кузатилади.

ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ



Эритроцитларнинг миқдорини ўзгариши ва уларни сифат жиҳатдан бузилиши қоннинг нафас функциясини ўзгаришига олиб келади. Эритроцитлар миқдорининг ўзгариши, уларни яратилиши билан емирилишининг нисбатини бузилишидан, қон томирлар бутунлиги бузилиши натижасида эритроцитларни йўқотилишидан, томирлар ўзанида эритроцитларни қайта тақсимланишидан келиб чиқиши мумкин.

Қоннинг ҳажм бирлигидаги эритроцитларнинг миқдорини ўзгариши уларнинг кўпайиши шаклида (эритроцитоз) ва камайиши (анемия) шаклида намоён бўлади.

Эритроцитларни сифат жиҳатидан ўзгаришлари, уларни суяк кўмигида етилишини бузилишидан пайдо бўлади.

Бундан ташқари, суяк кўмиги барьерининг ўтказувчанлиги ошиши натижасида қонга гемоглобини кам бўлган етилмаган ҳужайралар (физиологик регенерация ҳужайралари) ўтиши кўпаяди.

Эритроцитларни сифат жиҳатидан ўзгариши эритробластик қон яратилишини мегалобластик типга ўзгаришидан пайдо бўлади. Бу вақт суяк кўмигида ва қонда мегалобластлар ва мегалоцитлар (патологик регенерация ҳужайралари) пайдо бўлади. Булардан ташқари, эритроцитларнинг сифат жиҳатидан ўзгаришлари моддалар алмашинувнинг ирсий ва орттирилган бузилишлари оқибатида, эритроцитлар таркиби ва тузилиши, шу жумладан, (гемоглобиннинг синтезини бузилиши гемоглобинни ҳосил бўлиши камайишидан ёки аномал гемоглобинлар синтези натижасида) қонда эритроцитларнинг дегенератив шакллари пайдо бўлишига олиб келади.

Периферик қондаги эритроцитларнинг миқдори, уларни яратилиши ва емирилишининг барабар келиши (мувозанат) ҳолати билан белгиланади.

Эритропоз нерв-гормоналнинг гуморал регуляция билан боғлиқ бўлганлиги учун ана шу регуляцияни ўзгариши, эритроцитларнинг миқдори ва сифатини патологик ўзгаришига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, ҳайвонларнинг бош миясини декортикация қилинганида ва юқори бўйин симпатик тугунлари қитқланганида, бемор инсонлар калласининг орқа чуқурчаси ўсма касаллигида, эритроцитларнинг миқдори кўпаяди. Ҳайвонларнинг қўймуч нервининг қирқиб қўйиш эритропозни сусайтиради, нервнинг қирқилган охирини қитқлаш эса ҳайвоннинг операцияланган оёғининг суяк кўмигида эритропозни кучайтиради.

ҚОНДА ЭРИТРОЦИТЛАР МИҚДОРИНING КЎПАЙИШИ

Қондаги эритроцитлар миқдорининг меъёридан ($4-5,5 \times 10^6$ -1мкл) ортишига эритроцитоз дейилади ва у кўпинча иккиламчи жараён бўлиб, бошқа

касалликлардан келиб чиқади. Эритроцитоз мутлоқ бўлиши мумкин, бундай вақтда эритропоззни реактив кучайиши кузатилади.

Эритроцитозни нисбий тури ҳам мавжуд, у қонни қуюклашувидан пайдо бўлади. Мутлоқ эритроцитознинг энг кўп учрайдиган сабаби организмда оксиген етишмовчилигидир. Бундай ҳолат баланд тоғли ўлкаларнинг аҳолисида, альпинистларда, ўпка, юрак-томир тизимининг сурункали касалликлари билан хасталанган беморларда пайдо бўлади. Бу вақт суяк кўмигини қизил қисмига, эритропозэтинларни рағбатлантирувчи таъсири натижасида эритроцитларнинг миқдори кўпаяди. Худди шунингдек, мутлоқ эритроцитоз, буйракнинг эритропозэтинлар ҳосил қилувчи қисмининг ўсмасида ҳам пайдо бўлади.

Нисбий эритроцитознинг сабаблари, ўзгариши ўткинчи этиологик омил таъсирини тўхтатиши билан, эритроцитларнинг сони ва гемоглобиннинг миқдори меърига қайтади. Ана шу хусусияти билан эритроцитоз эритремиядан тубдан фарқ қилади.

Эритремия - миелоид тўқимани бластомотоз типли кўпайиб кетиши билан ифодаланади. Суяк кўмигида, айниқса, қизил қуртакнинг кўпайиши кузатилади. Бу вақт, эритроцитоз панцитоз билан бирга кечади.

Эритроцитларнинг сони 1 мкл қонда 6-7, ҳатто 10×10^6 етади, гемоглобиннинг миқдори меъёр ҳолатида 167 г/лни ташкил қилса, бундай вақтда 180-200 г/л. гача етади. Бу патологик жараёнда қонни ранг кўрсаткичи пастдир, чунки эритроцитларни яратилиши тезлашган, аммо гемоглобин билан тўйиниб улгурмаган бўлади.

Айланаётган қоннинг ҳажми кўпайган ва шу билан параллел равишда гематокрит кўрсаткичи ҳам ортади (полицитемик гиперволемиа) ҳолати кузатилади бунда қоннинг ёпишқоклиги кўпаяди, бунинг натижасида қоннинг ҳаракати секинлашади, бу эса, юракнинг ишини кескин қийинлаштиради.

Қон босими кўтарилади, юракнинг иши зўрайиб, унинг чап қоринчаси гипертрофияси пайдо бўлади. Терининг шиллиқ пардалари гиперемияси кузатилади, бу органларнинг тўлақонлиги ва миелоид тўқимани метаплазияси билан боғлиқ.

Тромбоцитоз ва қон ҳаракати секинлашганлиги оқибатида, кўп сонли тромблар ҳосил бўлади ва шу билан бирга, фибриногенни тромб ҳосил бўлишига сарф қилиниб юборилиши, фибриноген дефицитига ва томирлар ўтказувчанлиги ортиши, қон оқшига олиб келади.

АНЕМИЯ

Анемия деб, қоннинг ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг камайишига ҳамда уларнинг таркиби ҳамда морфологиясида сифат ўзгаришларининг содир бўлишига айтилади.

Сифат ўзгаришлари, периферик қонда патологик шакли эритроцитларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади. У куйидаги гуруҳларга бўлинади:

1. Физиологик регенерация хужайралари-суяк кўмигига эритроцитлар парчаланишининг маҳсулотларини, гипоксияни ва эритропоэтинларни рағбатлантирувчи таъсиридан, эритропоэзни кучайиши оқибатида периферик қонда пайдо бўладиган хужайралар киради. Буларга-ретикулоцитлар (суправитал бўялганда ошкор қилинади), полихроматофил эритроцитлар, нормобластлар, эритробластлар киради.
2. Патологик регенерация хужайралари. Эритробластик қон яратилиш типини мегалобластик типига ўзгариши оқибатида периферик қонда пайдо бўладиган хужайралар-мегалобластлар, мегалоцитлар, Кабо халқали ва Жолли таначали эритроцитлар шу қаторига киради.
3. Дегенератив шакли эритроцитлар - буларга анизоцитлар, пойкилоцитлар, гипохром ва гиперхром эритроцитлар, базофил доначали эритроцитлар кирадилар. Қон таркибида бундай патологик шакли эритроцитларни ошкор қилиниши суяк кўмигининг тўла-тўқис эритроцитларни яратиш қобилиятини йўқолганлигидан (ёки эритроцитларни томир ичида парчаланишидан) дарак беради.

Анемияларни таснифлаш

Қон тизимининг патологик ҳолатларини у ёки бу аломатига асосланиб анемик ҳолатларни ҳар хил таснифлаш мумкин.

Анемияларни этиологияси ва патогенези бўйича куйидагича фарқланади:

1. Қон йўқотгандан сўнг пайдо бўладиган анемиялар-постгеморрагик анемиялар.
2. Эритроцитларни шиддатли парчаланishi (гемолизи) оқибатида содир бўладиган (гемолитик) анемиялар.
3. Эритропоззни бузилиши оқибатида пайдо бўладиган (дефицит) анемиялар.

Тикланиш қобилияти ва регенерациянинг суръатига караб, анемияларни қуйидаги турлари фарқланади

- регенератор ва гиперрегенератор анемиялар (эритропоззни кучайиши билан кечувчи анемиялар);
- гипорегенератор (эритроцитлар ҳосил бўлишини пасайиши билан кечувчи);
- арегенератор ёки апластик (эритропоззни бутунлай тўхтатиши ёки вақтинча секинлашиши билан кечувчи) анемиялар.

Қон яратилиш типи бўйича нормобластик (суяк кўмигида кечувчи қон яратилиш типи) ва мегалобластик (эмбрионал қон яратилиш типи) турлари фарқланади.

Бундан ташқари анемиялар ранг кўрсаткичи бўйича (ҳар бири алоҳида эритроцитни гемоглобин билан тўйиниш даражасига караб) нормохром Р. К. - 0,85-1,05 гипохром – РК-0,8 дан паст, гиперхром – РК-1,0 дан катта бўлиши мумкин.

Ниҳоят эритроцитларни катталагига караб: нормоциттар-диаметри 7-8 мкм. эритроцитлар, макроциттар-диаметри 8 мкм дан катта эритроцитлар, микроциттар-диаметри 7 мкм. дан кичик эритроцитларга бўлиниши мумкин.

ПОСТГЕМОМОРРАГИК АНЕМИАЛАР

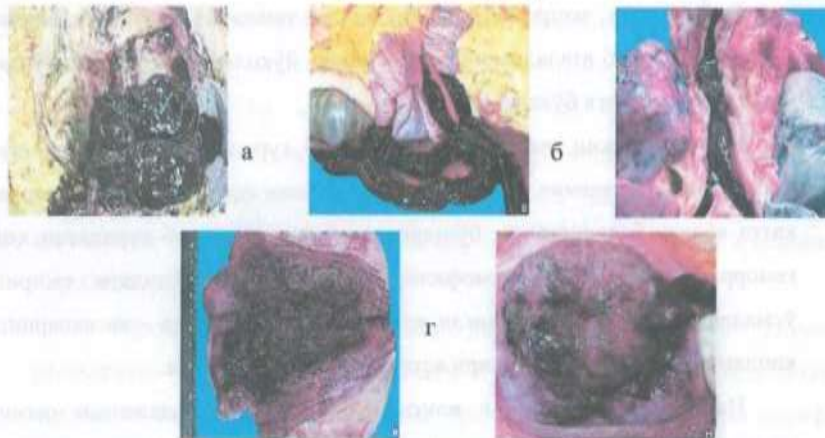
Постгеморрагик анемиялар, *ўтқир* ва *сурункали* бўлиши мумкин.

Қон кетганидан кейин пайдо бўладиган анемиялар

Қон кетганидан кейин пайдо бўладиган анемиялар (постгеморрагик анемиялар) номининг ўзидан ҳам кўриниб турганидек, қон йўқотишдан кейин келиб чиқади. Шу тариқа қон йўқотишга турли травмалар, томирларнинг жароҳатланиши ёки қандайдир патологик жараён ва шикастланиш сабаб бўлади.

Ўткир постгеморрагик анемия яра касаллигида меъда томирларидан, қорин тиғида ингичка ичак яраларидан бир талай қон кетганида, бачадондан ташқари ҳомиладорлик вақтида фаллопий найи ёрилганида, ўпка силида ўпка артерияси тармоқлари емирилганида, аорта аневризмаси ёрилиб кетганида ёки аорта деворлари ҳамда ундан чиқадиган йирик тармоқлари жароҳатланганида кўрилади.

Қон кетиш турлари



- а – яра вақтидаги ошқозондан массив қон кетиши;*
- б – ичакдан қон кетиши;*
- в – туберкулёз касаллигидаги ўпкadan қон кетиши;*
- г – бачадон ичида тўпланган қон лахталари.*

Шикастланган томир диаметри қанчалик йирик ва ўша томир юракка қанчалик яқин жойлашган бўлса, қон кетиши ҳаёт учун хатарли бўлади.

Аорта равоғи ёрилиб кетганида, бунда одамнинг ўлиб қолиши учун 1 литрдан камроқ қон йўқотиш кифоя бўлади, артериал – босим кескин пасайиб қолиб, юрак бўшлиқлари етарлича тўлиша олмайди. Бундай ҳолларда одам органлари қонсизланмасдан аввал ўлиб қолади.

Кичик диаметри томирлардан қон кетганида умумий қон миқдорининг ярмидан кўра кўпроғини йўқотилиши ўлимга олиб келади; бундай ҳолларда тери қопламалари ва ички органлар оқариб кетади.

Қон кетиши ўлимга олиб келмайдиган даражада бўлса, йўқолган қон кўмик тўқимасида авж оладиган регенератор жараёнлар туфайли ўрнини тўлдириб

кўйади. Найсимон суякларнинг илги эритропоэтик ва миелоид катор хужайраларига бой бўладиган кўмикка айланади, ясси суяклар ҳамда эпифизларнинг кўмиги зўр бериб пролиферацияланади ва серсув ҳамда оч рангли бўлиб қолади.

Бундан ташқари, кўмикдан бошқа талок, лимфа тугунлари, бўкок беги, буйрак дарвозаси клетчаткаси, шиллик ва сероз пардалар, терида ҳам компенсатор тарзда қон яратиш жараёнлари пайдо бўлади.

Гетеротопик, экстремедуляр (кўмикдан ташқари) қон яратиш ёки миелоид метаплазияси деб аталадиган ана шу ҳодиса йўқолган қон ўрнини тўлдиришда катта аҳамиятга эга бўлади.

Қон аста-секин, лекин мудом йўқотиб туриладиган ҳолларда *сурункали* постгеморрагик анемия келиб чиқади. Ичкадаги геморрондал веналардан, ёши катта аёллар бачадонининг бўшлиғидан биров қон оқиб турадиган ҳолларда, геморрагик диатез ва гемофилияда, меъда-ичак йўлидаги емирилаётган ўсмадан, меъданинг қонайдиган ярасидан қон кетганида - касалларнинг тери қопламалари ва ички органлари аста-секин оқариб боради.

Найсимон суякларнинг илгида бир қадар ифодаланган регенерация ҳодисаси кузатилади ва илик кўмикка айланиб қолади. Бироқ иликда юзага чиқадиган регенератор жараёнлар ва юзага келадиган экстремедуляр қон яратиш ўчоқлари бир қанча ҳолларда, хусусан, ёши ўтган одамларда, тобора камайиб бораётган қон ўрнини тўлдиришга қифоя қилмай қолади, шунга кўра организмда сурункали тарзда кислородга ёлчимаслик ҳодисаси рўй беради (гипоксия). Гипоксия муносабати билан жигар, миокард «йўлбарс юраги», буйракда ёғ дистрофияси, бош миё хужайраларида дистрофик ўзгаришлар вужудга келади, сероз ва шиллик пардаларда нукта-нукта бўлиб қон қуйилиб қолади.

Мослашув реакциялари аста-секин юзага келади ва уларни шартли равишда 3 даврга ажратиш мумкин:

1. Рефлектор давр-қон йўқотгандан кейинги соатлар давомида пайдо бўлади ва периферик томирларнинг спазми, қоннинг ҳаётий зарурий органларга қайта тақсимланиши, тахикардия, қоннинг минутлик ҳажмини кўпайиши,

деполардаги қоннинг сиқиб чиқарилиши, нафаснинг тезлашиши ва чуқурлашиши кабилар билан ифодаланади. Бирок бу даврда гематологик ўзгаришлар содир бўлмайди, чунки қоннинг умумий миқдори камайгани билан унинг ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобиннинг миқдорларида ўзгаришлар ҳам пайдо бўлишига улгурмайди.

2. Гидремик давр-қон йўқотгандан 24-48 соат ўтгандан сўнг қоннинг ҳажм бирлигида эритроцитлар ва гемоглобиннинг миқдорини камайиши юзага келади, чунки айланаётган қоннинг умумий ҳажмини тиклашга йўналган яна бир компенсатор механизм пайдо бўлади. Томир ичига томон тўқима суяқлиги ўтади. Бу механизмнинг юзага келишига қоннинг осмотик босимини оширувчи гормонларнинг ҳосил бўлишини кўпайиши, диурезни камайиши ва чанқоқ ҳиссиётини ортишига имконият яратади. Ранг кўрсаткичи бу даврда ҳам ўзгармайди, чунки гемоглобин ва эритроцитлар бир хилда камаяди.

3. Суяқ кўмиги компенсатор даври-ўткир постгеморрагик анемиялар регенератив анемияларга кирганлиги туфайли, бу давр эритропозиннинг кучайиши билан ифодаланади. Қон йўқотгандан 4-5 кун ўтгач периферик қонда кўп миқдорда физиологик регенерация хужайралари: ретикулоцитлар, полихроматофил эритроцитлар, ҳар хил ренерациядаги нормобластлар, ҳатто эритробластлар пайдо бўладилар. Қон яратиш нормобластик типига бўлади. Қоннинг ранг кўрсаткичи гипохромдир, чунки эритроцитларнинг гемоглобинланиши уларни ҳосил бўлишидан орқада қолади. Қоннинг ҳамма кўрсаткичлари аста-секин тикланаверади, бирок тикланиш муддати организмнинг умумий ҳолатига, йўқотилган қоннинг миқдори ва йўқотиш тезлигига, инсоннинг жинсига, ёшига, реактивлигига, компенсатор реакцияларнинг такомиллашганлигига ва бошқа қатор омилларга боғлиқлигини қайд қилиш керак. Очлик, юқумли касалликлар билан оғриш, совуқ қотиш, исиб кетиш, чуқур наркоз ҳолати кабилар қон йўқотишга нисбатан сезгирликни орттиради.

Қон йўқотишга болалар организм, айниқса, сезувчан бўлиб, бола қанча ёш бўлса, қон йўқотишнинг оқибати шунча оғирдир. Бу эмувчи болаларда,

айниқса, чақалоқларда химоя-мослашув механизмларининг тўла-тўқис шаклланмаганлиги, зудлик билан компенсациялаш механизмларининг, яъни томирларнинг спазми (торайиши), тахикардия, қонни қайта тақсимланиши кабилар ҳали яхши ривожланмаганлиги билан тушунтирилади.

Яна бу давр, қоннинг ивитувчи тизими тўла етилмаганлиги билан ифодаланади ва шу туфайли қон кетишини тўхтатишда унинг ахамияти камдир.

Янги тутилган чақалоқларда ўткир қон йўқотиш йўлдошнинг шикастланиши, киндик тизимчаси томирларининг ёрилиши, туғиш давридаги шикастланишлардан келиб чиқадиган, қон қуюлишлар билан боғлиқдир.

Перинатал инфекциялар, ирсий геморрагик диатезлар оқибатида, киндик ичак ва аъзолардан қон йўқотишлар пайдо бўлади. Шунини унутмаслик керакки, болаларда қон йўқотиш катталарга қараганда оғирроқ кечади.

Чақалоқларда айланаётган қоннинг 10-15 фоизини йўқотиш шок аломатларини пайдо қилса, катта ёшлиларда 10% қонни йўқотилиши ўз ҳолича компенсация қилинади. Катта ёшли болаларда айланаётган қоннинг 30-40% ни йўқотиш оғир шок ҳолатига олиб келади, айланаётган қоннинг 50% ини бир йўла йўқотилиши ўлим билан якунланади. Бироқ айланаётган қоннинг 50% ини секин йўқотиш ҳаёт учун хавfli эмасдир.

Сурункали постгеморрагик анемиялар такрорий, кичик қон йўқотишлар (хайз кўриш, метрорагиялар, ошқозон-ичакнинг яра касаллигида, бавосил-геморроидал ва бошқа қон йўқотишлар) натижасида пайдо бўлади.

Бу анемиялар асосан темир танқислиги билан боғлиқ ва шу сабабли уларни темир дефицит анемиялар гуруҳига таҳлил қилинади. Болаларда, сурункали постгеморрагик анемиялар катталарга нисбатан кам учрайди. Шунини қайд қилиш керакки, бола организмда қоннинг миқдори анчагина кўп бўлишига қарамай, компенсатор механизмлари туфайли бундай анемияларга ўткир постгеморрагик анемияларга қараганда осонроқ мослашади.

ҚОННИНГ ПАРЧАЛАНИШИНИ КУЧАЙИШИ БИЛАН АЛОҚАДОР (ГЕМОЛИТИК) АНЕМИЯЛАР

Соглом организмда эритропоз (эритроцитларни яратилиши) билан эритродиализ (эритроцитларни парчаланishi) ўртасида динамик мувозанатнинг

мавжудлиги, периферик қонда эритроцитлар миқдорини доимийлигини таъминлайди. Эритроцитларнинг парчаланиши (гемолизи) уларни ҳосил бўлиши ва қонга тушишдан ортиқроқ ҳолларда анемиялар пайдо бўлади.

Гемолитик анемиялар *ирсий* ва *орртирилган* бўлади.

Ирсий гемолитик анемиялар қандайдир ирсий дефект туфайли эритроцитларнинг муддатидан эртароқ (меъёрда эритроцитлар 100-120 кун яшайдилар) парчаланиши, яшаш даврининг қисқариши билан ифодаланади. Гемолиз кўпинча ҳужайра ичида содир бўлади.

Ирсий гемолитик анемиялар, эритроцитлар мембранасининг патологияси билан (ирсий мембранопатиялар) ёки эритроцитлар ферментларининг дефицити билан (ирсий ферментопатиялар) ҳамда гемоглобиннинг тузилиши ва синтезининг ирсий ўзгариши (ирсий гемоглобинопатиялар) ёки гемоглобинозлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ирсий мембранопатиялар. Бу анемиялар учун эритроцитлар қобиғи таркибидаги оксил ва липоид моддаларнинг аномалияси характерли бўлиб, бу ҳол эритроцитларнинг шаклини ўзгаришига ва уларни муддатидан эртароқ гемолизига олиб келади.

Бу гуруҳ анемияларнинг ёрқин намоёндаси бўлиб, ирсий микросфероцитоз (Минковский-Шоффар касаллиги) ҳисобланади.

Касалликнинг асосида, эритроцитлар мембранасини ташкил қилувчи оксилнинг генетик дефекти ётади, бу эса мембрананинг натрий ионлари ва сувга нисбатан ўтказувчанлигини ошишига имконият яратади, натижада эритроцитлар бўкиб, микросфероцитларга айланади. Шу билан бирга мембраналарда гликолиз жараёни фаоллашади ва фосфолипидлар метаболизмининг суръати ортади.

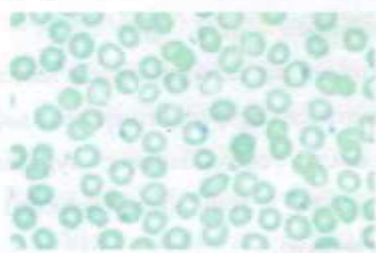
Микросфероцитларнинг эластиклиги йўқолади, улар талоқда ушланиб қоладилар ва шу органда шиддатли парчаланадилар. Қонда тескари (боғланмаган) билирубин йиғилиб, сариклик пайдо бўлади.

Микросфероцитларнинг яшаш даври қисқариб, бор йўғи 8-14 кунни ташкил қилиши мумкин. Ирсий микросфероцитоз ёш болаларда (эмвучи ва

неонатал даврларда) намоён бўлиши мумкин ва ўта сариклик аломати билан характерланади.

Ирсий энзимопатиялар: Бу касаллик гуруҳи ҳар қандай ёшда намоён бўлиши мумкин. Касалликнинг асосини, ферментларнинг ирсий аномалияси туфайли пайдо бўлган, сурункали гемолитик жараён ташкил қилади.

Бу анемиялардан энг яхши ўрганилгани глюкоза-6-фосфат дегидрогеназа ферментининг етишмовчилиги (дефицити) билан алоқадор энзимопатиядир.



Бу анемия Ўрта Осиё ва Кавказ орти республикалари худудида учрайди. Шу ерларда илгарилари безгак кенг тарқалган эди ва айнан энзимопатиялар билан оғриганларда эса безгак касаллиги бўлмас эдилар.

Глюкоза-6-фосфат дегидрогеназанинг дефицити эритроцитларда қайтарилган глутатионнинг камайишига ва ҳар хил оксидловчи моддалар, безгакка қарши дорилар, ПАСК, фтивазид, от ловиясини овқатга истеъмол қилиш ёки у гуллаганда гул чангини ҳидлаш) таъсирида эритроцитларнинг мустаҳкамлигини камайишига олиб келади.

Клиник жиҳатдан гемолитик анемияларнинг бу тури ҳам болаларда ва ҳамда ёши катталарда намоён бўлиши мумкин. Касаллик асосида сурункали гемолитик жараён ётади ва унинг ифодаси сифатида ҳар хил даражадаги регенератив-дегенератив типдаги анемия, ёрқин ретикулоцитоз, қонда боғланмаган билирубиннинг ортиши, талокнинг катталашishi (спленомегалия) кузатилади.

Ирсий гемоглобинопатиялар: Ҳозирги вақтда физик-кимёвий ҳоссалари ва аминокислоталар таркиби билан фарқланувчи, 50 га яқин гемоглобинлар турлари маълумдир.

Шулардан 3 хили нормал (меъёр) гемоглобиндир. Булар примитив НвР, хомила (fetal) - НвF, ва НвА - (катта ёшлилар) гемоглобини номи билан юритилади. Замонавий тасаввурларга қараганда, гемоглобинозлар (гемоглобинопатиялар)нинг пайдо бўлиши, полипептидларни синтезини

бошқарувчи структура ва регулятор генларнинг мутацияси оқибатида бўлади, бу эса аномал тузилишли гемоглобинни пайдо қилади.

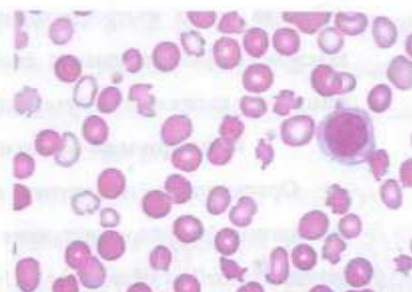
Гемоглобинозлардан энг кўп учрайдигани ва энг яхши ўрганилгани, ўроқсимон хужайрали анемия билан талассемия ҳисобланади.

Ўроқсимон хужайрали анемия гемоглобиннинг β -занжирида, глутамин кислотасини валин билан алмашинуви туфайли HbS ҳосил бўлишига олиб келади. Атроф муҳитда кислороднинг парциал босимини пасайиши касаллик учун хос бўлган хусусиятни, яъни эритроцитларнинг шаклини ўзгаришини (ўроқсимон эритроцитларни) пайдо қилади. Касаллик фақат гомозигот (HbS) ҳолларда учрайди, гетерозиготлар (HbA) эса амалий жихатдан соғлом ҳисобланади.

Ўроқсимон хужайрали анемия



β -таласемия



Касаллик ҳар хил аломатларга эга бўлиб, асосан зўрайиб борувчи гемолитик анемиядир, баъзида талоқда инфаркт ривожланиши туфайли, қорин бўшлиғида оғриқ аломати юзага келади. Бу аломат (симптом) талоқнинг томирларини ўроқсимон эритроцитлар билан тикилиб қолиши оқибатида содир бўлади.

Орттирилган иммун гемолитик анемиялар

Иммун анемиялар антителолар таъсиридан эритроцитларнинг шикастланиши ва парчаланиши (гемолизи) билан боғлиқ. Иммун гемолитик анемияларнинг бир неча гуруҳлари фарқланади. Булар гетеро-, изо-, транс-, ва аутоиммун анемиялардир.

Гетероиммун гемолитик анемияларда дори моддалари, вируслар, микроблар таъсирида инсоннинг эритроцитларини антигенлик хусусияти ўзгартириб, ўз эритроцитларига қарши антителолар ҳосил бўлади.

Трансиммун гемолитик анемия ҳомила организмга аутоиммун гемолитик анемия билан ҳасталанган онасининг антителолари ўтиши оқибатида пайдо бўлади. Агар онанинг ва ҳомиланинг эритроцитлари умумий антигенга эга бўлса, у вақтда она организмда шуларга қарши антителолар ҳосил бўлади ва болада гемолитик анемия пайдо бўлади.

Аутоиммун гемолитик анемия инсон қонида ўзининг эритроцитларини ўзгартирмаган антигенига қарши антителоларнинг тўпланиши билан ифодаланади.

Изоиммун гемолитик анемияларда бола организмга антителолар ташқаридан киради ва гемолиз чақиради. Масалан, АВО тизими бўйича қон куйганда донор эритроцитларини парчаланиши, реципиентнинг антителолари таъсирида бўлиши мумкин ёки шундай ҳолат янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллигида кузатилади.

Орттирилган (иммунитетга алоқасиз) гемолитик анемия

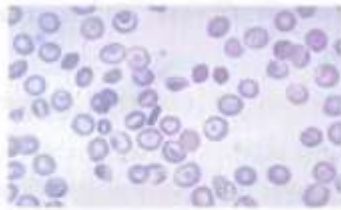
Орттирилган гемолитик анемиялар эритроцитларга токсик моддалар таъсирдан ёки уларни механик ёки бошқа омиллар таъсирдан шикастланиши оқибатида пайдо бўладилар. Шу ҳолларни ҳаммасида эритроцитлар гемолизга учрайди, яъни эритроцитларнинг мембранасини тузилиши ўзгаради, жараён асосан қон-томир ўзанида содир бўлади.

Эритроцитларни шиддатли гемолизи анемияга олиб келади, қоннинг нафас функцияси бузилади ва гипоксия пайдо бўлади.

Қонда гемоглобиннинг миқдори ортади (гемоглобинемия) ва унинг даражаси 20,9 ммоль/л дан ошганда гемоглобинурия (сийдикда гемоглобинни ажратиши) пайдо бўлади.

Гемолитик анемияларда қоннинг манзараси

Эритроцитлар ва гемоглобиннинг камайиш даражаси гемолизнинг суръатига боғлиқ. Қон суртмасида физиологик регенерация хужайралари ва дегенератив ўзгарган эритроцитлар (анизоцитоз, пойкилоцитоз, бўлинган, парчаланган) ошқор қилинади.



Ирсий гемолитик анемияли касаллар қонда микросфероцитлар (Минковский-Шоффар касаллигида), ўроксимон эритроцитлар (S-гемоглобинопатияда), нишонсимон эритроцитлар (таласемияда) кузатилади.

Регенератор жараёнларнинг фаоллашуви қонда ретикулоцитлар, полихроматофил эритроцитлар, озрок ядроли эритроцитларни пайдо бўлиши билан ифодаланади. Айниқса, бу ҳолат гемолитик криздан сўнг жуда яққол кўринади.

Гемолитик анемиялар қон яратилишига кўра нормобластик, ранг кўрсаткичига қараб эса нормо-, ёки гипо-, хатто баъзида гиперхромлар (гемоглобинни эритроцитларга адсорбцияси туфайли) бўлади.

Ҳамма гемолитик анемияларда тери ва шиллиқ пардаларнинг сарғайиши, қон зардобининг жуда сариклиги, сийдикнинг рангини қорайиши (уробилин моддасининг миқдори кўпайгани сабабли), ахлат (нажас)нинг рангини қорайиши, гемоглобинурия каби аломатлар кузатилади.

ҚОН ЯРАТИЛИШИНИНГ БУЗИЛИШИ ОҚИБАТИДА ПАЙДО

БЎЛАДИГАН АНЕМИАЛАР (ДЕФИЦИТ АНЕМИАЛАР)

Бу гуруҳ анемияларга эритропоэзин меъёрида бўлиши учун зарур омиллар: темир, витамин В₁₂ ва фолат кислота ҳамда оксил кабиларининг етишмаслиги оқибатида пайдо бўладиган анемиялар киради.

Темир етишмаслигидан пайдо бўлувчи анемиялар

Бу анемиялар болалар ва қатта ёшли инсонлар орасида жуда кенг тарқалган патология ҳисобланади. Болалар орасида бу 1 фоиздан то 70 фоизгача учрайди, айниқса, 2 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирлар орасида кўп учрайди.

Темир организмда ҳар хил оксиллар таркибига, хусусан гемоглобин таркибига киради. Гемоглобиннинг темир тутувчи қисми гем ҳисобланади. Бу модда, темирни порфирин ҳалқаси билан ҳосил қилган мустақкам бирикмаси

бўлиб, фақат гемоглобиннинг таркибидагина бўлмай, балки миоглобин, цитохром, каталаза кабиларда ҳам учрайди.

Темир гем бўлмаган шаклда ферментлар ва оксиллар (ферритин ва трансферин) таркибига киради.

Ҳомила организмда темирни тўпланиши, хомиладорликнинг бошланғич давлариданоқ бошланади ва она организмдан плацента орқали рўёбга чиқади. Ҳомилада темир тўпланишининг максимуми, она қорнидаги тараккиётининг охириг даврига тўғри келади.

Туғилгандан сўнг, бола темирни овқат билан қабул қилади ва унинг сўрилиши асосан ўн икки бармоқли ичакда ва ингичка ичакнинг юқори қисмида содир бўлади. Овқат таркибидаги ҳамма темирнинг 10 фоизини ўзлаштирилади, холос. Бирок, гўштли маҳсулотлар таркибидаги гемнинг темири, ўсимликлар таркибидаги Fe га қараганда осонроқ сўрилади.

Гемсиз темирнинг сўрилиши учун ошқозон ширасидаги хлорид кислотанинг бўлиши зарур, чунки у темирни Fe^3 дан Fe^2 ҳолатга айлантиради. Шу йўсинда унинг сўрилиши осонланади. Гемли темирнинг сўрилиш жараёни, ўн икки бармоқли ичакдаги ишқорий реакцияга боғлиқ. У ерда темир порфирин тузилишида сўрилади ва ичакнинг шиллиқ пардасигина порфириндан ажралиб, ионлашган шаклга айланади.

Қон плазмасига темирнинг ўтиши ферментли реакциялар билан бажарилади, конда эса уни транспорт қилинадиган шакли - трансферрин ҳосил бўлади. Трансферрин фақат экзоген темирнигина эмас, балки, эндоген темирни (эритроцитларни парчаланиш жараёнида ҳосил бўлувчи) ҳам суяк кўмиги ва бошқа орган-деполарга етказиб беради. Организмнинг темир жамғармаси гемоглобинни темирдан, жигар, талоқ, мушаклар, суяк кўмиги таркибидаги ферритин ва гемосидериндан, яна трансферрин билан боғланган темирдан, миоглобин, темир тутувчи ферментлар ва биокатализаторлардаги темирлардан ташкил топади. Темир организмдан нажас, сийдик, тер ва табиий қон йўқотиш жараёнида ажратилади.

Юқорида келтирилганлардан кўринадики, темир етишмаслигидан пайдо бўлувчи анемия қуйидаги механизмлар бўйича ривожланади

1. Болаларда темир дефицит анемиянинг энг асосий сабаби темирни овқат таркибида (алиментар) етарли эмаслиги, хусусан, шундай ҳол ёш болаларда сунъий овқатлантириш оқибатида содир бўлади. Маълум бўлишича, сигир сути асосида тайёрланган овқатлар таркибидаги темирнинг сўрилиши, она сутидаги темирнинг сўрилишидан 2-3 марта камдир.
2. Темир дефицит анемия икки ёшгача бўлган чала туғилган болаларда ёки катта массали болаларда пайдо бўлади. Кўп эмбрионлик ҳомиладорликдан туғилган болаларда ҳам шу анемия юзага келади, чунки онада ҳомиладорлик даврида темир танқислиги, асосан, токсикозни юзага келиши, гипоксия, қон йўқотишлар, ҳомила организмда темирнинг жамғарилишига тўсқинлик қилади.
3. Темирга нисбатан талабнинг ортиши ҳомиладорлик, лактация (эмизувчи аёлларда), сепсис, ўсишнинг тезлашиши, жарроҳлик операциясини бошидан ўтказган беморларда пайдо бўлади ва анемияга олиб келади.
4. Энтерит, гастрознтерит, энтероколит, дуоденит, целнакия, муковисцедоз, экссудатив диатез, ичакнинг реакцияси кабиларда темирни ошқозон-ичак йўлларида сўрилиши бузилади.
5. Гипо ва анацид ҳолатлар, гиповитаминозда темирнинг ионлашиши бузилади. Аскорбин кислота эса, икки валентли темирнинг барқарорлигини таъминлайди (уч валентли темир организмда ўзлаштирилмайди).
6. Сурункали қон кетишларда, қизларда балоғатга етиш даврида (жинсий функциянинг ривожланиш даврида), кучли жисмоний зўриқишларда, иссиқ иқлимли шароитларда, юқори ҳароратли корхоналарда ишлаш кабиларда организмдан темир кўп миқдорда йўқотилади.
7. Жигар шикастланганда темирни деполаниши бузилади, чунки гепатоцитлар темирни қон зардобидан шимиб олади ва йиғади.
8. Суяк кўмигидаги эритробластларда ферментларнинг етишмаслиги туфайли темирнинг ўзлаштирилиши бузилади. Бундай ҳолатда қон зардобидagi темирнинг миқдори меъёрида, ҳатто ортган бўлади. Қолган ҳамма темир дефицит анемияларда эса, қон плазмасидаги темирнинг, миқдори камайиши (сидеропения) кузатилади. Шунинг учун бундай касалларга темирли

дориларни буюриш фойдали таъсир қилмайди. Бошқа сабаблардан пайдо бўлган темир дефицит анемияларда эса темирли дори-дармонлар жуда яхши таъсир кўрсатади.

Темирнинг дефицити (етишмовчилиги) эритропозни самарадорлигини камайтиради; эритро, нормобластларда гемоглобинни синтези бузилади. Қизил қон таначаларининг гемоглобинланишини етарли бўлмаслиги эритроцитларнинг етилишини бузилишига ва уларни қон-томир ўзанига чиқишига олиб келади. Бундан ташқари эритроцитлар суяк кўмигида гемолизга учрайди.

Бу анемияда ранг кўрсаткичи гипохром бўлиб 0,6-0,5 хатто ундан ҳам камдир, чунки эритроцитларнинг сонига караганда улардаги гемоглобиннинг миқдори анчагина камдир. Қон яратиш эса нормобластик (суяк кўмигида) типдадир. Қоннинг морфологияси эритроцитларнинг ёрқин гипохромияси билан ифодаланади. Эритроцитлар орасида пойкилоцитоз, анизоцитоз, айниқса, микроцитоз учрайди, яъни эритроцитларнинг дегенератив патологик шакллари кўпчиликини ташкил қилади. Эритроцитлар орасида ретикулоцитларнинг сонини кўпайиши темир дефицитли анемияли касални муваффақиятли даволанаётганининг кўрсаткичи ҳисобланади.

Маълум бўдишча, бу анемия билан касалланганларни тўқималарида ҳам темирни дефицити пайдо бўлади. Бу ҳолатнинг белгиларига тирноқларни синувчанлиги, сочларнинг тўкилишини, ошқозоннинг шиллиқ пардаси атрофик жараёнлари киради. Атрофик гастрит эса темирнинг сўрилишини бузилишига сабабчи бўлади, анемия эса янада оғирлашади.

ВИТАМИН-В₁₂ ВА ФОЛАТ КИСЛОТА ДЕФИЦИТЛИ АНЕМИАЛАР

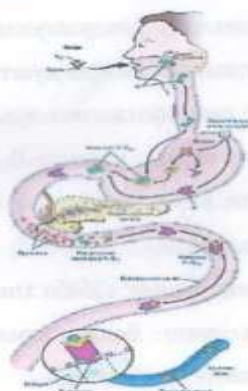
Бу анемиялар эритропозни меъёрдалигини (нормал) таъминловчи зарур омилларнинг етишмовчилиги оқибатида пайдо бўлади, уларнинг дефицити туфайли қон яратиш нормобластик ўрнига мегалобласт тип билан алмашади.

Витамин-В₁₂ (Кастлнинг ташқи омили) илк бор 1948 йили хом жигардан ажратиб олинган. Овқат билан (гўшт, тухум, жигар) тушувчи витамин-В₁₂

ошқозон шираси таркибидаги гастро-мукопротеинлар (Кастлнинг ички омили) бирикиб, протеинцианкобаламин комплексини ҳосил қилади.

Бундай ҳолатда витамин-В₁₂ ичакнинг юқори қисмидаги таъсирчан микроблар муҳофаза қилинади ва ичак деворидан осонгина сўрилади.

Витамин-В₁₂нинг асосий сўриладиган жойи ёнбош ичакнинг пастки қисмларига тўғри келади ҳамда у жигарда деноланади. Жигарда витамин-В₁₂ фолат кислотага таъсир қилиб, уни тетрагидрофолат кислотага айлантиради, бу модда эса, нуклеин кислоталар синтезида иштирок этади ва шу туфайли хужайраларнинг бўлиниши жараёни содир бўлади.



Витамин-В₁₂ ва фолат кислота етишмаслиги нуклеин кислоталарнинг синтезини бузилишига олиб келади, бу хужайралар бўлинишининг бузилиши ва хужайралар ўлчамларининг катталашуви билан намоён бўлади. Биринчи навбатда, тез бўлинаётган қон хужайралари ва ошқозон-ичак йўлининг хужайралари зарарланади. Бу хужайраларда аминокислоталарни алмашув суръати ниҳоятда тездир.

Қон яратувчи тўқмаларда митотик жараённинг бузилиши оқибатида қон хужайраларининг йириклашуви кузатилади. Буларга қон яратувчи учкуртакка мансуб бўлган мегалоцитлар, мегалобластлар (эритропоз), ниҳоятда йирик полисегмент ядроли нейтрофиллар (миелопоэз) ва жуда йирик мегакариоцитлар (тромбоцитопоэз) киради.

Ошқозон-ичак йўлининг шикастланиши уларнинг шиллиқ пардасининг атрофик яллиғланиши билан намоён бўлади. Бунда глоссит (тилнинг қип-қизил силлиқ ҳолати), -энтерит, колит кабилар пайдо бўлади.

Гематологик ва гастроэнтерологик аломатлардан ташқари неврологик ўзгаришлар ҳам пайдо бўлади, чунки орқа миyaning орқа ён устунларида функциялар миелоз деб ном олган, дегенератив шикастланиш содир бўлади.

Витамин-В₁₂ ва фолат кислота дефицит анемияга олиб келувчи этиологик омиллар ичида энг аҳамиятлилари қуйидагилардир:

1. Витамин-В₁₂ ўзлаштирилишининг бузилиши. Бундай ҳолат ошқозоннинг гастромукопротеин ишлаб чиқарувчи ҳужайралари функциясининг бузилиши оқибатида юзага келади. Шу ҳужайралар функциясининг пасайиши уларга аутоантителолар таъсирининг натижасидир. Бундай ҳолат асосан Адиссон-Бирмер касаллигида (пернициоз анемияда) кузатилади. Шунингдек, гастромукопротеиннинг етишмаслик ҳолатлари тотал ва субтотал ошқозон реакциясидан 2-8 йил ўтганда ҳам пайдо бўлиши мумкин.
2. Витамин-В₁₂ ва фолат кислотанинг дефицити уларнинг ингичка ичакда сўрилишининг бузилишидан келиб чиқади. Бундай ҳолат ичакнинг резекциясида, унинг ўсма билан шикастланишида, дивертикулларда, спруда, целиакция (ингичка ичакнинг туғма эпителиопатияси)да кузатилади. Бу, гуруҳ касалликлар ичида, ингичка ичакнинг кенг тасмасимон чувалчанг билан инвазияси алоҳида ўрин эгаллайди, чунки у паразит витамин-В₁₂ га ўч бўлиб, инсон-ҳўжайин билан витаминни талашади. Бироқ чувалчангни ёнбош ичакдан пастроқда жойлашиши анемияга олиб келмайди.
3. Кўпинча анемия ҳомиладор аёлларда пайдо бўлади. Бунинг сабаби ҳомилада эмбрионал кон йўқотишнинг нормобластик типи билан алмашиши эритропоэтик моддаларга бўлган эҳтиёжни ортишини талаб қилади.
4. Жигарнинг гепатит ва цирроз каби шикастланишлари анемия пайдо бўлишига олиб келади. Бу жигарда витамин-В₁₂ ва фолат кислоталарнинг жамғарилишининг бузилиши ва фолатлар метаболизмининг ўзгариши оқибатида содир бўлади.
5. Болаларда анемиянинг асосий сабаби витамин-В₁₂ ни экзоген танқислиги бўлиб, у гўдақларни қуритилган сутли аралашмалар ёки эчки сути билан озиклантирилганлиги билан боғлиқдир.
6. Ниҳоят баъзи ҳолларда анемия суяк кўмигининг витамин-В₁₂ ва фолат кислотани ўзлаштира олмаслик оқибатида пайдо бўлиши мумкин. Бундай ҳолат асосан фолат кислотани кофермент шаклига айланишида иштирок этувчи ферментларнинг ирсий дефекти билан боғлиқдир.

Қоннинг кўриниши. Бу анемияни ифодаловчи энг асосий аломат эритроцитларнинг миқдорини камайишидир. Булар эритроцитларни олд

хужайралардан кўпайиши ва етилишини сусайиши билан боғлиқ, қон яратиш нормобластик (суяк кўмиги) типидан мегалобластик типга айланади, эритропоэзни самарадорлиги камаяди, эритроцитларнинг яшаш муддати қисқаради. Периферик қонда патологик регенерация хужайралари (мегалоцитлар, мегалобластлар) билан бирга дегенератив хужайралар ҳам яққол кўзга ташланади. Мегалобластларни мегалоцитларгача етилиши бузилади.

ЛЕЙКОЦИТЛАР ТИЗИМИНИНГ БУЗИЛИШИ

Лейкоцитларнинг патологик ўзгаришлари, уларни қон яратувчи органларда ҳосил бўлишини ҳамда қонда лейкоцитларнинг миқдорий, сифат жиҳатдан ўзгаришлари билан намоён бўлади. Бу ўзгаришлар гранулоцитлар, лимфоцитлар ва моноцитлар қаторлари хужайраларининг бирламчи зарарланиши оқибатида бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришлар ҳар хил сабаб-омиллар таъсирида лейкоцитларни ҳосил бўлиши, етилиш давларида бўлиши мумкин. Шунингдек, уларнинг парчаланиши қон яратувчи органларда ва қон томирлар ўзанида содир бўлади.

Лейкоцитларнинг иккиламчи ўзгаришлари организмнинг органлари, тўқималари, тизимларида кечаётган патологик жараёнларга организм қайтарган жавоб реакцияси, кўпинча ҳимоя реакцияси сифатида пайдо бўлади. Лейкоцитлар патологияси патогенезининг асосий халқаси бўлиб, организм реактивлигининг ўзгариши, шу жумладан иммунологик ва аллергик реактивликнинг ўзгаришидир. Булар лейкоцитларнинг функционал хусусиятлари билан боғлиқ.

Улар фагоцитоз, антитело ҳосил бўлиши, биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, брадикинин)ни фаолсизлантириш жараёнларида иштирок этадилар. Патологик ўзгаришлар шу қисмларда трофик бузилишлар билан маҳаллий равишда микроциркулятор ўзгаришлар билан кечади. Бу ерда шуни таъкидлаш зарурки, лейкоцитларнинг функцияларидан бири регенерацияланувчи тўқималарни озуқа моддалар ва хужайралар бўлишинининг стимуляторлари билан таъминланиши ҳамдир. Гранулоцитлар вазофаол моддалар (базофил, эозинофил)нинг ташувчилари бўлганлиги туфайли томир ўзгаришининг ривожланишида иштирок этади.

Лейкоцитларни миқдор ва сифат жиҳатидан ўзгариши

Қон лейкоцитларини миқдорий ва сифат жиҳатидан ўзгариши лейкоцитоз, лейкопения шаклида ҳамда етилган ва етилмаган лейкоцитлар нисбатининг ўзгариши, лейкоцитларни дегенератив ўзгаришлари шаклида намоён бўлади.

ЛЕЙКОЦИТОЗЛАР

Қоннинг 1 мкл. ҳажмида лейкоцитлар умумий сонининг кўпайишига *лейкоцитоз* дейилади.

Лейкоцитоз, бу организмнинг ўткинчи реакцияси бўлиб, кўпинча организмнинг ҳар хил физиологик ҳолатини акс эттиради ёки асосан организмдаги патологик ҳолатларни белгиси ҳисобланади, буларни бартараф қилиниши натижасида қоннинг таркибидаги лейкоцитлар ҳам меъёрига қайтиб келади.

Физиологик ва патологик лейкоцитозлар фарқ қилинади.

1. Физиологик лейкоцитозлар организмнинг ҳар хил патологик ҳолатларида кузатилади. Масалан, эмоционал, рухий, ҳаяжонланиш, жисмоний зўриқиш (эмоционал ёки миоген лейкоцитоз)дан пайдо бўладиган лейкоцитозлар. Горизонтал ҳолатдан вертикал ҳолатга ўтгандаги (статик лейкоцитоз), овқат истеъмол қилинганда (алиментар лейкоцитоз) кузатиладиган лейкоцитозлар ҳам мавжуд. Яна лейкоцитоз хомиладорларда ва янги туғилган чақалоқларда (1 мкл. қонда лейкоцитлар сони 15000 гача) кузатилади.
2. Патологик лейкоцитозлар организмнинг ҳар хил патологик жараёнлари билан боғлиқдир, улар турли инфекцион, бактериал ва нобактериал табиатли яллиғланишли касалликларда (инфекцион-септик лейкоцитоз) кузатилади. Шунингдек лейкоцитозлар эндоген ва экзоген интоксикацияларда (токсик лейкоцитоз), гипоксияларда, ёмон ҳоссаи ўсмалар билан хасталанган беморларда, эндокрин безлар патологиясида, лейкопозни нерв-гуморал регуляциясининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Лейкоцитлар сонининг янада кўпайиши (1 мкл. қонда 20000 дан ортиқроқ)ни гиперлейкоцитоз номи билан юритилади. Одатда бундай ҳолатда периферик қонда етилмаган шаклдаги нейтрофиллар, лимфоцитлар ва моноцитлар хужайралар кузатилади. Қоннинг манзараси лейкоцитозга ўхшашлигидан, бу

ҳолатни лейкомоид реакция дейилади. Лейкоцитлар ҳужайраларнинг етилиш қобилияти лейкомоид реакцияларда кескин камаяди. Бундай ҳолатда қон яратувчи органларда, шунингдек, қондаги ўзгаришлар лейкозникига ўхшайди, аммо улар лейкоздан этиологияси бўйича (кўпинча этиологик омил маълум бўлади) ва патогенези (лейкопозтик тўқиманинг реактив гиперплазияси) билан фарқ қилади. Лейкомоид реакциялар вақтинча (қисқа муддатли), асл ҳолига қайтувчи ва ўсмага ҳеч қачон айланмайди.

Лейкоцитозларнинг патогенези

1. Физиологик лейкоцитозларнинг пайдо бўлиш механизмида томирлар ўзанида лейкоцитларни қайта тақсимланиши ҳам ҳал қилувчи аҳамиятга эга (тақсимланувчи лейкоцитоз). Бирок узоқ муддатли зўриқиб меҳнат қилишда суяк қўмигидан қонга лейкоцитлар чиқиши тезлашади. Қайта тақсимланиш лейкоцитознинг асосий хусусияти. Унинг қисқа муддатлилиги, кўзгатувчи омил таъсири тўхтагандан сўнг лейкоцитларнинг сони меъёр даражасига қайтади. Бундай лейкоцитозда лейкоцитлар формулада лейкоцитларнинг нисбати нормал ҳолатда бўлади. Ҳужайраларда токсик донаторлик кузатилмайди. Ҳомиладорларнинг физиологик лейкоцитози бир томондан қонни қайта тақсимланиши билан, шунингдек, лейкоцитлар орасида нейтрофиллар яратилишининг кўпайиши билан боғлиқ. Бу ҳомиладор аёл организмидаги чуқур эндокрин ўзгаришлар билан боғлиқ деб гумон қиланади. 1 ёшли болалар организмидаги физиологик лейкоцитознинг ривожланиш механизми анчагина мураккабдир.

2. Патологик лейкоцитозларнинг ривожланиш механизми, лейкопознинг кучайиши, лейкоцит ҳосил бўлишининг кўпайиши ва уларнинг қонга ажралишини тезлашуви билан боғлиқ. Лейкопозни кўпайиши, лейкопозтик тўқиманинг пролифератив фаоллигининг кўпайиши билан намоён бўлади. Бу қисқа муддатли тўқиманинг реактив ҳолати бўлиб, натижада кўп миқдорда нормал лейкоцитлар ҳосил бўлади. Ҳамда ўсмасимон гиперплазия шаклида бўлиб, бу вақтда патологик ўзгаришга учраган лейкоцитларнинг пайдо бўлиши кўпаяди. Ўз навбатида лейкопознинг реактив кучайиши, лейкоцитларни дифференциацияланиш қобилиятини сақланиши ва етилмаган

хужайраларнинг ўтишини аслида белгиловчи нарса шудир. Инфекцион омиллар, антиген-антитаначалар комплекси, баъзи кимёвий омилларнинг таъсирида пайдо бўлувчи лейкопоззни реактив характердаги кучайиши, лейкопоззни гуморал стимуляторларини-лейкопозтинларни (нейтрофило-лимфоцито-моноцитопозтинлар) ҳосил бўлишини ортиши ва шу омилларнинг ингибиторларини ҳосил бўлишини камайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай вақтда суяк кўмигида лейкопозтин сезгир хужайраларни пролиферацияси ҳамда уларни етилган хужайраларга табақаланишини тезлашиши қайд қилинади. Лейкоцитар қаторнинг қандай хужайраларини гиперплазиясига учраши этиологик омилга боғлиқдир, шундан келиб чиққан ҳолда лейкоцитларнинг умумий миқдори ортиши ҳамда лейкоцитларнинг алоҳида турларини кўпайиши билан кечади.

Шунга асосланиб лейкоцитларни нейтрофилез, эозинофилия, базофилия, лимфоцитоз ва моноцитоз турлари фарқ қилинади. Бундан ташқари лейкоцитларнинг мутлоқ ва нисбий турлари ҳам фарқланади.

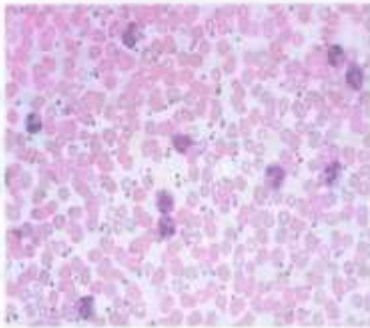
Агар қондаги лейкоцитларнинг мутлоқ сони кўпайса, бундай лейкоцитоз мутлоқ ҳисобланади, бу норма ёки патологик ўзгаришга учраган лейкоцитларнинг яратилишининг кўпайишидан, шу жумладан ўсма хужайраларини, лейкопозтик куртакнинг хужайраларини кўпайишидан ёки суяк кўмигида деполанган лейкоцитларни қон томирларга кўпроқ ўтишидан келиб чиқади.

Нисбий лейкоцитоз, томирлар деворига яқинроқ жойлашган лейкоцитлар жамини қайта тақсимланишидан, адреналин юборилганда, эмоционал зўриқишда, шокда, коллапсда, шунингдек, яллиғланиш ўчоғига яқин жойлашган тўқималарнинг қон томирларида (флегмона, абцесс, аппендицит) кузатилади.

Лейкопозтик тўқиманинг реактив гиперплазияси оқибатида пайдо бўлувчи лейкоцитоз, одатда лейкоцитларнинг функционал фаоллигини ортиши билан кечади ва у организмнинг химоя реакцияларини кўпайишига олиб келади.

Нейтрофил лейкоцитоз, лимфоцитоз, моноцитозлар лейкоцитларни параллел ҳолда фагоцитар фаоллигининг ортиши билан кечади. Эозинофил

лейкоцитоз, бу хужайраларнинг антигистамин функцияси туфайли аллергик реакцияларда компенсатор аҳамиятга эга.



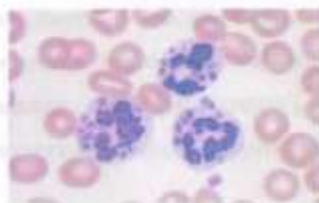
Қоннинг маъзараси. Лейкоцитозларда лейкоцитларнинг умумий сонининг кўпайиши лейкоциттар формуланинг ўзгариши билан (бўялган қон суртмасида саналган 200 та хужайралардан ҳисоблаб чиқарилади, лейкоциттар формула алоҳида лейкоцитларнинг процентларидаги миқдорида биргаликда кечади.

Бу ўзгаришларнинг мутлоқ ёки нисбийлиги 1 мкл. қондаги грануло-, агранулоцитларнинг мутлоқ миқдорини санаш йўли билан аниқланади. 1 мкл. (ёки 1 литр) қондаги лейкоцитларнинг умумий сони ва лейкоциттар формула бўйича ҳисоблаб топилади. Лейкоцитоз, айниқса, нейтрофил лейкоцитоз кўпинча қонда тўла етилмаган хужайраларнинг пайдо бўлиши (ядроларнинг чапга силжиши) билан кўшилиб кетади. Шунингдек, лейкоцитларнинг регенератив ўзгаришлари ҳам кузатилади.

Нейтрофилли лейкоцитоз (нейтрофилёз, нейтрофилия)

Нейтрофил лейкоцитоз, кўпинча йирингли яллиғланиш чакирувчи инфекцияларда (стафилококк, стрептококк, менингококк) учрайди. У яна асептик яллиғланишда, миокард инфарктида, ўткир қон йўқотишда, қоннинг ўткир гемолизда, экзоген ва эндоген сабаблардан келиб чиқувчи интоксикацияларда, ёмон ҳоссаи ўсмаларда ҳам кузатилади.

Нейтрофил лейкоцитозни пайдо бўлиш механизми ҳар хилдир. Бундай лейкоцитоз кўпинча суяк кўмигида нейтрофиллар яратилишининг кўпайиши ва қонга чиқарилишининг ортиши билан боғлиқ.



Стрептококк ва стафилококкларнинг эндотоксинлари асосан нейтрофилопозитинларнинг ҳосил бўлишини кўпайтиради. Улар эса суяк кўмигида гранулоциттар қатор хужайраларини

гиперплазиясига гранулоцитопоз олд хужайраларнинг дифференциясини тезлашувига, етилишга ва суяк кўмиги депосидан қонга нейтрофиллар чиқишга сабаб бўлади.

Лейкопозда худди шундай ўзгариш тўқималар парчаланиши (ўткир гемолиз, гипоксия, миокард инфаркти, ёмон хоссали ўсмалар)нинг маҳсулотлари билан эндоген интоксикациялар ядроларини чапга ёки ўнга силжишларини эътиборга олиш зарур. Бу Арнет ва Шиллинг формуласининг чап қисмида етилмаган хужайраларни (миелоцитлар, метамиелоцитлар, таёқча ядроли нейтрофиллар) жойлашиши билан айна шу замон етилган хужайралар сегмент ядроли нейтрофилларни эса жадвалнинг ўнг томонида жойлашиши билан тушунтирилади. Қонда етилмаган шаклдаги нейтрофиллар микдорини кўпайиши ядроларни чап томонга силжишидан ёки улар орасида етилган нейтрофилларни, шу билан бирга ядронинг сегментларини кўпайиши (5-6 та сегментли) ядроларни ўнг томонга силжиганлигидан дарак беради. Ўнг томонга силжишда ёш хужайраларни йўқолиши ҳам кузатилиши мумкин.

Ядролар силжишини қуйидаги турлари фарқ қилинади.

1. Ядроларни чап томонга регенератив силжиши – гранулоцитопозни реактив фаоллигини кўрсаткичи ҳисобланади, бундай ҳолда ўртача лейкоцитоз шароитида лейкоцитлар таркибида таёқча ядролар, метамиелоцитлар, ҳаттоки озроқ миелоцитлар учрайди.
2. Ядроларни чапга томон гиперрегенератив силжиши, суяк кўмигининг лейкоцитик тўқимасини хаддан ташқари гиперплазиясини: хужайралар етилишининг бузилиши, ҳамда қон таркибидаги лейкоцитлар (нейтрофиллар)ни кескин ёшаришини акс эттиради. Бу жараёнда қон таркибида таёқча ядролари ва метомелоцитлар кескин кўпаяди, миелоцитлар кўпаяди, ҳатто промелоцитлар ҳам пайдо бўлади. Лейкоцитлар кўпайган бўлиши мумкин ёки ўзгармасдан қолиши, ҳаттоки камайган бўлиши ҳам мумкин. Бу миелоид тўқимани аввал фаоллашиб, кейин эса жуда заифлашиб кетишининг оқибатидир. Гиперрегенератив силжиш оғир инфекция қасалликларда ҳамда йирингли септик жараёнларда кузатилади.

3. Чап томонда дегенератив силжиш лейкопозни чуқур бузилишида, жуда сусайнишдан дарак беради, бу вақт умумий лейкопения асосида лейкограммада таёқча ядролар кўпайгани ошқор қилинади, ammo уларнинг цитоплазмаси ва ядроларида дегенератив ўзгаришлар аниқланади, сегментли ядролар камаяди ва метомиелоцитлар ошқор қилинмайди.

4. Регенератив-дегенератив чап томон силжишида суяк қўмигида патологик ўзгарган лейкоцитларни ҳосил бўлишини жуда кўпайиши ҳамда уларнинг етилишининг бузилиши кузатилади. Бундай ҳолда лейкоцитоз қайд қилиниб қон суртмасида таёқча ядролар, метамиелоцитлар, миелоцитлар микдорининг кўпайиши ҳамда дегенерация аломатлари кузатилади.

Ядроларнинг ўнг томонга силжиши. Таёқча ядроларнинг микдорини камайиши билан қонда гиперсегментлашган нейтрофилларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади. Ядроларни ўнг томон силжиши лейкопения билан кечади ва гранулоцитопозни жуда заифлашганлигидан дарак беради, масалан, шундай ҳолат нурланиш касаллигида, витамин-В₁₂ дефицит анемияда пайдо бўлади.

Нейтрофил лейкоцитозда ядролар индексининг ўзгариши ҳам қайд қилинади (ядролар индексини ҳамма сегментланмаган нейтрофилларни сегмент ядроларга нисбатига: ҳисоблаб чиқарилади. Нормада ядролар индекси 0,06-0,08 га тенг.

Касалликнинг ижобий кечишида (гранулоцитопознинг фаоллашувида) ядролар индекси 0,25-0,4 дан катта бўлмайди, кўпинча бу нейтрофиллар ядроларини чапки томон регенератив силжишида кузатилади. Ядроларни гиперрегенератив силжишида эса, индекс 1,0-2,0 гача етади.

Эозинофил лейкоцитоз (эозинофилия)

Эозинофил лейкоцитоз муҳим диагностик аҳамиятга эга. У аллергия реакциялар ва касалликларда, анафилаксия, эшакеми, Квинке эдема, бронхиал астма, пичан иситмаси ва ҳоказоларда кузатилади.

Афтидан бу эозинофилларни гистаминни фаолсизлантиришда иштирок этиши билан боғлиқ. Эозинофилия нейтрофил лейкоцитоз билан биргаликда кизилчада, ревматизмда, тугунчали периаартритда кузатилади.

Эозинофил лейкоцитознинг аллергия реакцияларда ривожланиши патогенези, уларнинг суяк кўмигида ҳосил бўлишининг кучайиши ва қонга чиқишининг тезлашуви билан боғлиқ. Бундай ўзгаришларнинг асосида лимфоцитларнинг антиген билан стимуляцияланганидан сўнг уларни эозинофилоцитопозни стимуляторларини ажратиш қобилияти ётади. Бу моддалар эозинофилларни олди ҳужайраларини (ибтидий ҳужайраларини) эозинофил гранулоцитларга етилишига имконият яратади.

Бундан ташқари антиген антители реакцияларида ажралиб чиқувчи ва бошқа биологик фаол моддалар ҳам эозинофилларни, суяк кўмигидан қонга чиқишини рағбатлантиради.

Эозинофил лейкоцитоз паразитлар инвазияси, паразитлар чақирган касалликлар ва миелонд лейкоз учун ҳам типик ҳолатдир. Трихинеллез, эхинококкоз (жигар), аскаридоз кабиларда эозинофилларнинг миқдори 30% га ва ундан ҳам (гиперэозинофилия) мумкин.

Эозинофилия буйрак усти безининг қобик қисмини гипофункциясида, яъни глюкокортикоидларнинг ҳосил бўлишини камайганида ҳам (глюкокортикоидлар кўпайиши аксинча эозинофилияга олиб келади, чунки бу гормонлар эозинофилларни лизисига имконият яратади) кузатилади. Баъзи инфекция касалликлардан тузалиш даврида ҳам озроқ эозинофилия кузатилади.

Базофил лейкоцитоз (базофилия)

Базофилларнинг кўпайиши бўлиб, нисбатан кам учрайдиган гематологик аломатдир. У қоннинг тизимли касалликларида: сурункали миелолейкозда, полицитемияда, эритремияда, геморрагик диатезларда, шунингдек, аллергия реакцияларда (нишон ҳужайра сифатида) учрайди.

Лимфоцитоз – лимфоцитар лейкоцитоз

Лимфоцитоз лимфоцитлар сонининг мутлоқ ва нисбий кўпайиши умуман илк болалик даври учун хос ҳолатдир.

Мутлоқ лимфоцитоз деганда лимфоцитларнинг процентлардаги миқдорини ва 1 мкл. қондаги лимфоцитларнинг сонини (3000 дан ортиқ) кўпайишига айтилади. Бу аломат сурункали юқумли касалликларда (сил, захм,

бруцеллез ва бошқалар), юқумли мононуклеозда, инфекцион лейкоцитоз деб номланган касалликда, лимфосаркома ва лимфолейкозда кузатилади. Лимфоцитоз баъзи ўткир инфекцион касалликларда: кўк йўтал, вирусли гепатит, шунингдек, эндокрин касалликларда – гипертиреозизм, акромегалия кабиларда ҳам учрайди.

Агар лейкоцитларнинг умумий сони камайиб, лимфоцитларнинг мутлоқ миқдори меъёрига яқин бўлса, аммо лейкоцитар формулада бошқа лейкоцитлар камайиши ҳисобига (масалан, нейтрофиллар камайиши), лимфоцитларнинг процент миқдорини кўпайиши кузатилса, бундай ҳолатни нисбий лимфоцитоз дейилади. Нисбий лимфоцитоз гранулоцитопоззни секинлашуви эвазига юзага келувчи лейкопения билан кечувчи юқумли касалликларда (ич терлама, грипп)да кузатилади.

Лимфоцитозни пайдо бўлиши ва қоннинг лейкоцитар ҳужайраларининг гиперплазиясини механизмлари ҳозирча аниқ эмас. Тахмин қилинишича, баъзи вирусли (кўк йўтал, вирусли гепатит) ва микроорганизмлар (сил, захм, бруцеллез кўзгатувчилари) таъсирида лейкоцитопоззни рағбатлантирувчи гуморал моддаларни ҳосил бўлиши зўраяди ва шунингдек, лимфоцитларнинг пролиферациясини махсус ингибиторларини – кейлонларни лимфоцитларда ҳосил бўлиши ҳам камаяди.

Моноцитоз – моноцитар лейкоцитоз

Моноцитлар миқдорининг кўпайиши, баъзи ўткир инфекцион ва вирусли касалликларда (тошмали терлама, сувчечак, кизилча) кузатилади. Узок муддатли моноцитоз, баъзи, сурункали жараёнлар ва протозоа касалликлари (септик эндокардит, безгак, инфекцион мононуклеоз, сил, лейшмониез)да, шунингдек, агранулоцитоз ва сурункали моноцитар лейкозли шахсларда учрайди.

Юқорида номлари санаб ўтилган касалликларда моноцитозни пайдо бўлиши қон яратувчи орган тўқималарида моноцитопозтинлар таъсирида моноцитопоззни зўрайишидир. Моноцитопозтинларни ҳосил бўлиши эса, вируслар, микроорганизмлар, содда ҳайвонлар таъсирида стимуляция бўлади.

ЛЕЙКОПЕНИЯЛАР

Лейкопения деб, 1 мкл. қондаги лейкоцитлар умумий сонинг 4000 дан камайишига айтилади. Лейкопения лейкоцит турлари микдорининг бир хилда камайиши ёки лейкоцитларнинг алоҳида турларидан биронтасининг (нейтрофил, эозинофил, лимфоцит, моноцит) камайиши билан кечади. Лейкопения мутлоқ ва нисбий ҳолда бўлади.

Лейкопениеянинг этиологияси

Лейкопения организмга инфекцион омил таъсир этганда (грипп, кизамик, кизилча вируси, ич терлама токсини), дори препаратлари таъсирида (сульфаниламидлар, барбитуратлар, цитостатиклар, баъзи антибиотиклар, антитиреод дорилар ва х. к.) инонлаштирувчи нурлар, қатор кимёвий моддалар таъсирида (бензол, маргимуш, ДДТ ва х. к.) далада кишда қолиб кетган донлардан овқатни истеъмол қилинганида лейкоцитларнинг пайдо бўлиши ва табақаланишининг генетик дефектларида (нейтрофиллар) стрессда анофилактик ва гемотрансфузион шокда пайдо бўлади. Бундан ташқари, қон тизимининг кўп касалликлари қонуний симптоми ҳам лейкопениядир, масалан, витамин-В₁₂ (фолат кислота) дефицит ва гипопластик анемияларда шундай ҳолат кузатилади.

Талоқни катталашуви (спленомегалия) билан кечувчи гепатолиенал синдром кўп касалликларда кузатилади ва улар ҳам лейкопенияга олиб келади. Номатълум этиологияли лейкопениянинг катта гуруҳи фарқ қилинади.

Лейкопениеянинг патогенези

Лейкопениялар патогенези ҳар хил бўлиб, улар чакирувчи сабабларга боғлиқ. Лейкопения пайдо бўлишишининг асосида қуйидаги механизмлар ётади:

1. Лейкопозинг секинлашуви.
2. Лейкоцитларнинг қон ва қон яратувчи органларда парчаланишининг ортиши.
3. Томир ўзанида лейкоцитларнинг қайта тақсимланиши .
4. Лейкоцитларнинг организмдан ажратилиши.

Лейкопозинг секинлашуви – лейкоцитлар ҳосил бўлишининг нейро – гуморал бошқарилиши бузилишидан (лейкопозинлар ҳосил бўлиши

камаишида) лейкопоз учун зарур бўлган пластик омилларнинг етишмаслигидан (оксил очлигида, организмда цианокобаламин ва фолат кислота етишмаслигида) келиб чиқади.

Лейкопознинг камаиши нормада ўзак хужайраларнинг миело – лимфоцитопоз йўналишини белгиловчи табақаланиш даврида грануло ва агранулоцитлар ҳам строма хужайраларининг ирсий ёки орттирилган шикастланишда ёки лейкопозтик тўқимани генерализацияланган зарарланишидан келиб чиқади.

Лейкопознинг бундай камаиши ирсий нейтропенияда, ионлаштирувчи радиация таъсирида, ўсмалар метастазлари таъсирида (лейкоцитлар яратувчи нормал хужайраларни сиқиб ташланиши) дорилар билан боғлиқ аллергияда, кон яратувчи органларда лейкопозтик қатор хужайраларнинг кучли парчаланишидан келиб чиқади.

Лейкопознинг пасайиши ёки маълум ҳолларда ёки лейкоцитларнинг ҳамма қаторларини ёки кўпинча улардан биронтасини ўз ичига олади. Масалан, ўткир нурланиш касаллигининг авжга чиққан даврида ионлаштирувчи нурлар таъсирида кон яратувчи тўқима бўлинаётган хужайраларни ҳалок бўлиши келиб чиқади. Амидопиринни узок муддат истеъмол қилинишидан пайдо бўлган аутоаллергияда иммун агранулоцитоз юзага келади, асосан гранулоцит қатори зарарланади.

Лейкоцитларнинг шиддатли парчаланиши натижасида юзага келувчи лейкопения. Лейкоцитлар антилейкоцитар антижисмлар антителолар таъсирида парчаланиши мумкин. Антилейкоцитар изоантижисмлар баъзи беморларда кон қуйилгандан сўнг (айниқса, лейкома), бу ҳол такрорий гематрансфузияларда лейкопенияга олиб келиши мумкин.

Антилейкоцитар антителолар кўпинча баъзи дорилар таъсирида, хусусан, аллергик хусусиятга ёки гаптенлик хусусиятига эга дорилар (амидопирин, фенацетин, сульфаниламидлар ва ҳ. к.) таъсирида пайдо бўлади. Бундай дориларни такрорий қўлланилишида улар специфик антителолар билан бирикадилар ва лейкоцитларга адсорбция қилинадилар. Бундай лейкоцитлар агглютинацияга учрайди ва парчаланадилар (иммун агранулоцитоз).

Аутоиммун касалликларда қон ва суяк кўмигида лейкоцитларнинг кучли деструкцияси кайд қилинади. Шунингдек, лейкоцитларнинг ўзларининг физик – кимёвий хусусиятларини ва мембранасининг ўтказувчанлигини ўзгариши ҳам уларни парчаланишига олиб келади.

Лейкоцитлар қайта тақсимланишидан пайдо бўлувчи лейкопениянинг механизми шундан иборатки, бундай ҳолда қонда айланиб юривчи лейкоцитлар жами билан томир деворига яқинлашиб қолган лейкоцитларнинг ўзаро нисбати ўзгаради, бундай ҳолат анафлактик, гематарнсфузион шокларда кузатилади ва лейкоцитлар ўпка, жигар, ичакнинг кенгайган капиллярларида тўпланади. Қайта тақсимланувчи лейкопения вақтинчалик ҳолатдир.

Камдан-кам ҳолларда лейкопения лейкоцитларнинг организмдан кўплаб ажратилишидан (масалан, йирингли экссудатларда, йирингли эндометритлар, холецистоангиохолит ва ҳ. к.) ҳам келиб чиқади.

Лейкопенияда организмнинг реактивлиги заифлашади. Лейкоцитларнинг химоя функциялари тўхташ даражасига келади, иммунологик реактивлик жуда оғир бузилишларига агранулоцитозга сабаб бўлади. Қонда гранулоцитларнинг кескин камайиши миелотоксик (суяк кўмигининг шикастланиши) ва иммунологик йўл билан гранулоцитлар қатори хужайраларининг антилейкоцитгар – антителолари таъсирида емирилиши келиб чиқади.

Агранулоцитоз (алейкия) қонда миелоид қатор лейкоцитлар миқдорининг кескин камайиши ёки уларнинг бутунлай бўлмаслиги ҳисобланади ва ҳақиқий лейкопениялар орасида патологияда катта аҳамиятга эгадир.

Агранулоцитознинг куйидаги шакллари фарқланади:

1. Иммун агранулоцитоз (антилейкоцитг-антителолар таъсирида лейкоцитларни ҳалок бўлиши), бундай ҳолат коллагенозларда, инфекцияларда ва баъзи дори моддаларни қабул қилганда пайдо бўлади.
2. Аллергик сабаблардан пайдо бўлган тури.
3. Нурланиш таъсирида миелопоззни бузилиши.
4. Миелотоксик (суяк кўмигида кимёвий моддалар, масалан, бензол таъсирида ёки физикавий омиллар таъсирида миелопоззни пасайиши) агранулоцитозлар шуларга киради.

Болаларда лейкопениянинг хусусиятлари

Болаларда лейкоцитоздан ташқари баъзида лейкопения ҳам кузатилади, бу реакцияларнинг етишмовчилигини акс эттиради, прогностик жиҳатдан ёмон аломат ҳисобланади. Чала туғилган ва гипотрофияли болаларда лейкопеник реакция айниқса инфекцияли кўзгатувчиларга нисбатан кузатилади.

Болаларда лейкоцитларнинг сони ёшига боғлиқ равишда ўзгаради, шу туфайли лейкоцитлар миқдорининг ёшига қараб ўртача меърдан 30 фоиздан кўпроқ камайишига лейкопения деб ҳисобламоқ лозим.

Лейкопениянинг туғма турлари генетик боғланган бўлиши ёки она ва хомила лейкоцитларининг антигенларининг номувофиклиги оқибатида хомиладор аёлнинг ҳар хил дориларни қабул қилиши, касбга оид зарарларнинг мавжудлиги, ионлаштирувчи нурлар таъсирлари ва бошқалар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Чакалоқлар ва гўдакларда нейтропения жуда яхши ўрганилган ва улар ҳар хил номланади.

Агранулоцитоз атамаси ўткир кечувчи симптомокомплекснинг оғирлигини таъкидлаш учун қўлланилади. Айни шу вақтда нейтропения “гранулоцитопения” ва “лейкопения” атамалари эса фақат кондаги биргина ўзгаришни акс эттиради. Болаларда дорилар таъсиридан пайдо бўлган нейтропения (анальгин, пиримевал, индометацин, фенацитин, диазепам, сульфаниламидлар, антигиреонд дорилар, тутканокка қарши дорилар, левомецетин, ампицилин ва ҳ. к. лар) нейтропениянинг ирсий тури (генетик агранулоцитоз) иммуннейтропениялар фарқ қилинади.

Лейкопенияларда лимфоцитларнинг камайиши ҳисобига пайдо бўлувчи – лимфоцитопения кам кузатилади, унинг сабаби тимус билан боғлиқ иммунодефицит касалликлар ҳисобланади.

Болаларда лейкопения *ўткир, ярим ўткир ва сурункали* кечади.

Ўткир, ярим ўткир лейкопенияда нейтрофиллар миқдорини 1 мкл. конда 750-500 камайиши (агранулоцитоз) ёмон оқибатларга олиб келувчи генерализацияланган инфекцияларнинг ривожланишига имконият яратади.

Лейкопениянинг сурункали турлари доимий ва тўлқинсимон кечади. Болаларнинг лейкопениялари ичида И. А. Кассирский фикрича физиологик

лейкопениянинг бир турини ажратмоқ лозимдир. Бундай лейкопения организмдаги лейкоцитларнинг қайтадан тақсимланиши билан боғлиқ. Бундай лейкопениеда қон яратилиши суяк кўмигида меъёрида содир бўлади, шунингдек, лейкоцитларнинг функционал хоссаларида ўзгаришлар аниқланмайди, лейкоцитопозс захиралари ўзгармайди, даволашга эҳтиёж йўқдир.

ҚОНДАГИ ЛЕЙКОЦИТЛАРНИНГ ДЕГЕНЕРАТИВ ЎЗГАРИШЛАРИ

Лейкоцитларнинг дегенератив ўзгаришлари анизоцитоз шаклда, уларнинг буришиб қолиши ва ҳатто микрошаклга етиши, лейкоцитлар цитоплазмасида вакуолалар, токсик сабабдан пайдо бўлган донаторлик, Князьков-Дели доначалари (базофил бўялган цитоплазматик тугунчалари) йирик азурофил донаторлик, ўз доналарининг йўқолиши, ядроларнинг пикнози ёки бўкиши, ядроларнинг гипо ва гиперсегментацияси, ядролар ва цитоплазма етилиш даражасининг мос келмаслиги, кариорекрис, цитоліз кабилар билан намоён бўлади.

Дегенератив ўзгаришлар кўпинча нейтрофил гранулоцитлар ва моноцитларда учрайди. Уларнинг пайдо бўлиши моддалар алмашинуви бузилган лейкоцитларнинг яратилиши билан боғлиқ бу эса тузилиш аномалияларига имконият яратади (лейкозларда, ирсий эритропатияларда).

Яна сабабларига қон яратувчи органларда ва қон лейкоцитларининг ҳар хил патоген омиллар (бактерия, вируслар, антителолар, ношаштирувчи нурлар, лейкоцитолитик зардоблар ва х. к.) таъсирдан шикастланиши ҳам киради.

БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИДА ЛЕЙКОЦИТАР ФОРМУЛАНING ЎЗГАРИШИ

Болалик даврининг ҳар хил ёшларида турли ҳолатлар ва касалликларда периферик қонда лейкоцитларнинг умумий миқдоригина ўзгариб қолмасдан, балки алоҳида ҳужайраларнинг фонздаги нисбати ҳам ўзгаради.

Чақалокларда лейкоцитлар умумий миқдорининг кўпайиши кузатилади ва бу физиологик лейкоцитоз деб ҳисобланади. Баъзида лейкоцитларнинг 1 мл қондаги миқдори 15 минг ва ҳатто бундан ортиқ бўлиши ҳам мумкин.

Болалар қони лейкоцитлар формуласи ёшига мувофиқ равишда ўзгаради. Янги тутилган чакалоқларда нейтрофиллар билан лимфоцитларнинг ўзаро нисбатлари катта ёшли инсонларникига ўхшаш, яъни нейтрофиллар 65%, лимфоцитлар 25% ни ташкил қилади. Кейинги кунларда нейтрофилларнинг фоиз миқдори камайиб, лимфоцитларнинг миқдори тезликда кўпая боради, тутилгандан 3-7 кун ўтганда улар тенглашади, бу лейкоцитларнинг биринчи кесишуви дейилади. Кейинги кунларда лимфоцитлар миқдорининг кўпайиши давом этади, (2-хафтанинг охирида улар 55%га етади).

Нейтрофиллар эса камайиб бораверади (12-15 кунлик чакалоқларда 26-27 фоизни ташкил қилади), 1 ёшнинг охирида лимфоцитлар максимал миқдорга 6 фоизга етади, нейтрофиллар эса минимал миқдоргача 25 фоизга камади.

Бир ёшдан кейинги йилларда лимфоцитларнинг кейинги миқдори аста-секин камая боради. Нейтрофиллар аксинча кўпая боради.

Бола 3-5 ёшга етганда, баъзида 7 ёшда иккинчи кесишув содир бўлади. Болаларда бу кесишув пайдо бўлиш ёши унинг фарқи конституционал хусусиятларга боғлиқ. Кейинги ёшларда нейтрофилларнинг фоиз миқдори кўпая боради ва ўсмирликнинг 12-14 ёшларида катта ёшлиларникига (мъёрга) етади.

Болалар қон яратувчи тизимининг уларга хос хусусияти шуки бу тизим турли ташқи ва ички зарарли таъсирларга жуда бекарордир. Илк болалик даврида лейкопоэтик тизим юқори реактивлик қобилиятига эга. Шу туфайли физиологик ва патологик ҳоссални омиллар таъсирида лейкоцитозлар пайдо бўлиши мумкин, масалан, қўрқув, оғрик, чуқур нафас олганда, йўтал, жисмоний зўриқишда, қичқириш ва ҳ. к. ларда лейкоцитоз кузатилади.

Қучли кўзгатувчилар периферик қонда лейкоцитлар миқдорининг кескин кўпайишига, нейтрофиллар ядроларининг яққол регенератив силжишига олиб келади. Болалар қон яратувчи органларининг бу хусусиятлариларда кўпинча лейкомоид реакцияларнинг пайдо бўлишига имконият яратади.

Болаларнинг қон яратувчи органлари жуда юқори регенерация қобилиятига эга, яъни ҳалок бўлган хужайралар ўрнига тезликда ёш

хужайралар яратилади. Оғир инфекцион касалликлар илк болалик даврида қон яратувчи тизимнинг реакциясида фарқи хусусиятлар билан кечади.

Баъзи ҳолларда болаларда жуда кескин нейтрофил лейкоцитоз ва уларнинг ядроларини регенератив силжиши кузатилади (йирингли, септик ва яллиғлавиш касалликларида, бўғма, сепсис, остеомиелит, кокшол, қора чечак, сарамас ва бошқа патологик жараёнларда).

Ўртача нейтрофил, эозинофил лейкоцитоз (лейкоцитлар сонинг 15-18 мингта етиши) болаларда кизилча, ревматизм, ўткир аллергик, ўпка силининг баъзи шаклларида ва бошқа касалликларда кузатилади. Кўк йўталда, инфекцион моноклеозда, риккетсиозларда, миллиар сил интоксикациясида, туғма захмда, бруцеллёзда, ич терламада, сув чечакда, инфекцион гепатитларда, лейкоцитоз лимфоцитлар ва моноцитларнинг биргаликда кўпайиши хатто қоннинг лимфонд лейкомоид манзараси (1 мкл. қонда лейкоцитлар сони 50 мингта етиши ва улар ичида лимфоцитлар миқдорининг кўпайиши) билан кечади.

Болаларда эозинофилларнинг 20-30 фоизга етиши чувалчанглар инвазиясида (аскаридоз, трихинеллёз, эвистрихоз, фасциоз ва бошқалар) кузатилади. Бундан озроқ даражадаги эозинофилия анкилостомалар, кенг лентасимон чувалчанг, эхинококк ва бошқалар инвазиясида пайдо бўлади. Одатда болаларда эозинофилия аллергик касалликларда, реакцияларда, вакциналарга, овқатга (айниқса, сунъий овқатлантирилганда, гўдакларга, сигир ёки эчки сuti ичирилганда) нисбатан реакцияларда, шунингдек, аллергик диатезлар, эшакем, Квинке шиши, бронхал астма ва бошқа касалликларда (тугунчали периартрит, эозинофилли гранулема) ва х. к. ларда учрайди.

ЛЕЙКОЗЛАР МОРФОЛОГИЯСИ

Қон яратувчи тўқиманинг ўсмали характерга эга бўлган тизимли касаллиги лейкоз дейилади.

Лейкозлар қон яратилишининг алоҳида ёш – етилмаган хужайраларнинг ўсмали пролиферацияси билан ифодаланади.

Булар гемопозининг 2, 3, 4-синф хужайраларидир. Лейкозларда қон яратувчи тўқиманинг гиперплазия ва метаплазия ходисаси қайтмас хусусиятга

эга. Хужайраларнинг кўпайиш жараёни уларнинг табақаланиш (дефференциация) жараёнидан устунроқ бўлганлигидан қонга кўп миқдорда етилмаган, патологик ўзгарган (аноплазияланган) хужайраларнинг чиқишига олиб келади.

Ўсмали лейкоз хужайралари *метастаз* беради. Шу сабабли лейкозга қон яратувчи тўқиманинг тизимли шикастланиши деб қаралади.

Касаллик зўрайгани сари лейкокемик инфильтратлар қон яратувчи органлардан бошқа аъзоларда: жигарда, талокда, буйрақларда, терида ва бошқа органлар, тўқималарда ҳосил бўлади.

Пролиферация қилувчи тўқиманинг турига ва унинг хужайравий таркибига қараб лейкозларни миелолейкоз, лимфолейкоз, ретикулоз, эритромиелоз, мегакариобластоз шакллари фарқланади.

Ўсма ривожининг негизига қараб ва лейкоз хужайраларнинг табақаланиш (дифференцировка) қобилятининг йўқотганлигига қараб ўткир ва сурункали лейкозлар фарқ қилинади.

Ўткир лейкозларнинг ўсма негизини табақаланиш қобилятини йўқотган, қон яратилишининг 2-3-4-синф етилмаган бласт хужайралари ташкил қилади. Буларга ўткир миелобласт, лимфобласт, монобласт, мегакариобластли лейкозлар, эритромиелозлар қирадилар. Агар ўсманинг негизини 2 ва 3 синф хужайралар яъни, морфологик идентификация қилинмайдиган хужайралар ташкил қилса, у ҳолда ўткир дифференциацияланмайдиган лейкоз ҳақида гап боради.

Лейкозларнинг сурункали шакллари ўсмасининг асосини етилайтган ва етилган хужайралар ташкил қилади. Буларга сурункали миело, лимфо, моно, мегакариоцитли лейкозлар ва сурункали эритромиелоз қиради.

Ўсмага айланаётган (малигнизация) хужайра қанчалик кам табақаланган бўлса, касаллик шунчалик ўткир ва ёмон сифатли характерга эга бўлади. Ўткир лейкозлар соғлом инсонларда тўсатдан бошланади, чунки касалликнинг бошланиши симптомларсиз кечади. Касалнинг ҳоли тобора ёмонлашиб боради. Касаллик бошланганидан сўнг бир неча ойда, ҳатто бир ой давомида ўлим билан яқунланади.

Сурункали лейкозларда касалликни зўрайиши унинг ремиссияси (касалликни енгиллашиши) билан алмашилиб туради. Даволаш ёрдамида ремиссия даврини 1-2 йилгача чўзишга эришилади. Лейкозни шакллари ва даволашни муваффақиятли бўлишига қараб касалланганларнинг умри 2-10 йилгача ҳатто бундан ҳам узокроқ давом эттириш мумкин.

Лейкозларда лейкоцитларнинг умумий миқдори анчагина кўпайиши ва 1мм^3 қонда 200-500000 га ҳатто 1 млн. га етиши мумкин. Лейкознинг бундай шаклига лейкемик лейкоз дейлади. Бундан ташқари яна лейкозларни сублейкемик, лейкоцитларнинг умумий сонининг ўртача кўпайиши алейкемик, лейкоцитларни миқдорини кўпаймаган ҳолати ва лейкопеник лейкопения яъни лейкоцитлар умумий миқдорининг камайиши билан кечадиган шакллари тафовут қилинади. Лейкозларнинг лейкопеник шакллари кўпинча касалликнинг сурункали шаклларида ривожланади. Лейкемик ва лейкопеник лейкозлар ўтқир лейкозларда кузатилади.

Лейкозлар этиологияси

Лейкозлар этиологияси ҳозиргача узил-кесил аниқланмаган. Лейкозларнинг пайдо бўлишида бир қанча омилларнинг роли аниқланган: онкоген вируслар, ионлашувчи радиация, кимёвий канцероген моддалар, генетик аномалиялар шулар жумласидандир.

Онкоген вирусларнинг роли лейкоз билан касалланган ҳайвон лейкоз ҳужайраларининг ҳужайрасиз филтратини соғлом ҳайвонларга товуқларга юбориб лейкоз чакириш орқали аниқланган.

Лейкозларнинг вирусли табиати қушлар, мушуклар, сичқонлар, йирик шохли ҳайвонлар, маймунлар ва бошқа ҳайвонларда тўсатдан пайдо бўладиган лейкозларда исбот қилинган.

Вируслар С-тилли РНК-тутовчи вируслар гуруҳига киради. Вируслар бир организмдан иккинчисига нажас, сийдик, бурун ва томоқдан ажралиб чиқадиган суюқликлар орқали ва ниҳоят онадан авлодга (товуқларда висцерал лимфоматоз) ўтади. Инсонларда лимфоид тўқима ўсмасининг вируслардан келиб чиқиши Беркитит лимфомасида (ДНК тутовчи вирус) аниқланган, одамдан одамга лейкознинг тўғридан-тўғри ўта олиши исбот қилинган эмас.

Лейкоз билан оғриган онанинг сутини эмган болаларда ёки лейкоз билан касалланган донорлар қонини соғлом одамларга қуйилганида лейкозларнинг пайдо бўлиши кузатилмаган.

Хайвонларда лейкозларнинг пайдо бўлишида ионлашувчи радиациянинг аҳамияти экспериментда исбот қилинган. Бу омил инсонларда ҳам катта аҳамиятга эга. Маълумки 1945 йилги атом бомбалари портлашини бошидан кечирган Хиросима ва Нагасаки шаҳарлари аҳолиси орасида лейкоз билан оғриганлар сони кўпчиликни ташкил қилади. Рентген нурлари, радиоактив изотоплар билан даволанган касалларда, шунингдек, туғилишдан аввал нурланган болаларда лейкоз билан касалланганларнинг кўпайишини кўрсатувчи маълумотлар мавжуд.

Лейкоз кимёвий канцероген таъсирида пайдо бўлиши мумкин. Масалан, касб билан алоқадор кимёвий моддалар билан контактда бўлиши (бензол) мутаген таъсир кўрсатувчи дорилар билан даволанишлар (цитостатик иммунодепрессантлар, бутадион, левомецетин) кабиларни кўрсатиш мумкин. Хайвонларга канцерогенлар юборилиши натижасида лейкоз ва бошқа ўсмалар пайдо бўлади.

Лейкозли касаллар тўқималарининг бензолдаги экстракти, триптофан, тирозин, индол кабиларнинг унумлари ҳам хайвонларда лейкоз чакириши мумкин. Бундай моддалар сичқонларни қон яратувчи хужайраларида ва инсон эмбрион хужайраларида мутация чакириш хусусиятига эга.

Лейкозлар этиологиясида қон яратилишининг генетик хусусиятлари муҳим аҳамиятга эга. Лейкоз билан кўпроқ касалланадиган этник гуруҳлар, борлиги доминант ва рецессив йўл билан авлоддан-авлодга касалликнинг ўтиши (онлавий сурункали лимфолейкоз), шунингдек, бир хужайрадан пайдо бўлган эгизакларнинг 1/3 да лейкознинг шакли, клиникаси ва гематологик манзарасининг конкордантлиги маълумдир.

Лейкозларнинг пайдо бўлиши, айниқса, кўпайиши хромасома аномалиялари билан хасталанганларида (Даун, Шерешевский-Тернер ва Клайнфельтер синдромлари) ва иммун тизим дефекти билан касалланганларда кузатилади.

Сурункали миелолейкоз билан касалланган инсонларда филадельфия хромасомаси номи билан юргизиладиган /Ph/21-жуфт хромасома аномалияси ошкор қилинган. Экспериментда лейкоз билан жуда кўп касалланадиган ва деярли касалланмайдиган сичқонларнинг генетик тоза зотлари яратилди.

Лейкозлар пайдо бўлиши механизмида генларнинг мутацияси ёки кон яратилишининг 2 ва 3 синф хужайралари кўпайиши ва этилиши жараёнларининг бошқарилиши эпигеном ўзгаришлари муҳим аҳамиятга эга.

Суюк кўмигида чексиз ўсиш қобилиятига эга бўлган аммо дифференциацияси жуда пасайган, (нисбатан анча безарар, моноклон даври) ўсма хужайралар клони пайдо бўлади. Лейкоз хужайраларининг тезлик билан ўсиши уларнинг бутун кон тизими бўйича тарқалишига (метастазланишига) олиб келади. Жараён ривожланган сари этиологик таъсирининг давом этишидан ва ўз-ўзидан янги хужайраларнинг мутацияси пайдо бўлади ва натижада янгидан-янги лейкоз клонли хужайралар юзага келади. Бу лейкознинг ривожланишини поликлон даври бўлиб, энг ёмон хоссали давридир, хужайраларнинг ўсма прогрессияси билан ифодаланади ва бу хужайралар морфологик ва цитохимик жиҳатдан дифференциациясини йўқотади.

Қонда ва кон яратувчи органларда кўп микдорда дегенератив ўзгарган, бласт хужайралар пайдо бўлади, улар кон яратувчи тизимдан ташқарига тарқалади ва ҳар хил органларда лейкоз инфилтратлари (лейкоз хужайраларини тўпланиши) ҳосил қилади. Дорилар, нурлар, гормонлар ва кимёвий моддалар таъсирига энг бардошли хужайралар клони асосий кўпчиликни ташкил қилади. Гемопознинг бузилиши анемияга, геморрагик тромбоцитопенияга ва геморрагик синдром ривожланишига олиб келади, бунинг оқибатида иккиламчи инфекциялар фаоллашиб кетади.

Иммунологик назоратнинг сусайиши оқибатида хужайраларнинг таъқиқланган клонлари пайдо бўлиб, улар организмнинг ўз тўқимарига қарши антителилар ҳосил қиладилар, натижада аутоиммун жараёнлар ривожланади.

Лейкозларда кон манзараси юқорида баён қилинган ўзгаришларнинг ифодасида бўлади.

Ўткир лейкозларда бласт хужайралар кўпчиликини ташкил қилади. Хужайраларнинг табақаланishi ва етилишининг бузилиши бласт хужайраларнинг етишган хужайраларга ўтишидаги оралик шакллариинг йўқлиги билан ифодаланади, яъни қонда етук гранулоцитлар, лимфо ва моноцитлар кам учрайди, бу ҳолат "лейкемик жарлик" дейилади.

Сурункали миелолейкозда қонда донали хужайралар қатори-сегмент ядролилар, таёкча ядролилар, метамиелоцитлар, шунингдек, бу қаторнинг янада ёшроқ, етилмаган хужайралари-миелоцитлар, хаттоки онда-сонда миелобластлар миқдори кўпаяди. Қонда яна эозинофиллар ва базофиллар сони ҳам ортади.

Сурункали миелолейкознинг терминал даврида бластли криз кузатилади, бу вақт қонда миелобластлар ва табақаланмаган бласт хужайралар миқдори кескин кўпаяди. Сурункали лимфолейкозлар қонда лимфоцитларнинг кескин кўпайиши билан ифодаланади. Лимфоцитлар қондаги ҳамма лейкоцитларнинг 80-96 фоизини ташкил қилади. Бу лимфоцитларнинг кўпчилиги етилган хужайралар бўлиб бироқ пролимфоцитлар, лимфобластлар ҳам учраб туради.

Кўпинча β -лимфоцитли лейкоз тури учрайди.

Суюқ кўмигидаги бошқа гемопоэтик куртаклар деярли бутунлай йўқолиб уларнинг ўрнини лимфоцитлар эгаллайди. Касалларда анемия ва тромбоцитопения пайдо бўлади.

Лейкознинг бу турида бластли криз кам 3-4 ҳоллардагина учрайди. Болаларда лейкозлар энг оғир, қон яратувчи аъзоларининг нисбатан кўп учрайдиган касалликлардан бири ҳисобланади.

2 ёшдан 4 ёшгача бўлган болаларда лейкоз касаллигининг ўткир шакллари энг кўп учрайди. Ундан кейин 12-14 ёшли ўсмирлар орасида ҳам ўткир лейкозларнинг бот-бот содир бўлиши кузатилади. Баъзида ўткир лейкоз жуда ёш гўдақларни бир ойлигида, бир ҳафталигида, хаттоки туғилгандан кейинги кунладаёқ шикастлайди. Болаларда лейкозларни клиник кечиши полиморфизмга эга.

Мактабгача ёшдаги болаларда лейкознинг энг кўп учрайдиган шакли ўткир лимфолейкоз ҳисобланади ва шу ёшдаги болалар лейкоз

касалликларининг 75 фоизини ташкил қилади. Болаларда ўткир миелолейкоз ҳамма лейкозларининг 5 фоизини ташкил қилади, холос.

Мактаб ёшидаги болаларда ўткир миелолейкоз сони кўпая боради 35фоиз гача лейкоз 50 фоиз саналади. Венгрияли олимларнинг жамлама маълумотларига қараганда болалар лейкозларида алоҳида шаклларининг нисбати қуйидагичадир.

1. Ўткир лимфоидли лейкоз 70 % ҳолларда
2. Ўткир миелоидли лейкоз 26 % ҳолларда
3. Миело-моноциттар лейкоз 2 % ҳолларда
4. Сурункали миелоидли лейкоз 2 % ҳолларда
5. Сурункали лимфоидли лейкоз 0 % ҳолларда

Хар-хил олимларнинг маълумотига қараганда болалардаги ҳамма ёмон хоссали ўсма касалликларининг ярми ёки 1/3 лейкозга тўғри келади.

Ўғил болалар ўткир лимфолейкозлар билан миелолейкозларга нисбатан 5 марта кўпроқ касалланадилар.

Қиз болаларда эса ўткир лимфолейкозга миелолейкозга қараганда 2 марта кўпроқ учрайдилар.

Болаларда ўткир лейкоз шаклларини аниқлаш кўпинча юйинчилик билан бажарилади ва баъзида уни амалга ошириш фақат гистокимёвий текширишдан кейингина бўлиши мумкин, чунки шу усул билан лимфоид ва миелоид каторларнинг бласт хужайраларини (дифференциациялаш), фарқлаш имконияти бор.

Кичик ёшдаги болаларда ўткир лейкозлар кўпинча алейкемик ва сублейкемик кўринишда бўлса, сурункали миелолейкоз эса лейкемик хусусиятга эга.

Лейкозлар классификацияси. Лейкозларнинг ҳаммасини Х. Х. Владес ва Н. А. Краевскийнинг қон яратиш тўғрисидаги унитар (ягона) назарияга таяниб лейкозлар тўғрисида айтган фикрларига асосланган схема тарзида гурунналарга бўлади.

Лейкозларнинг айрим формалари тўқималарни инфильтрлаб қон оқимига тушган етилмаган хужайраларнинг қайси тури устун туришига қараб биридан фарқ қилади.

Ретикулёз

Ўткир ретикулёз қонда ретикуляр хужайралар ёки моноцитлар пайдо бўлиши билан ўтадиган касалликдир (ўткир моноциттар лейкоз).

Бир қадар мономорф ретикуляр хужайралар тизим доирасидаги ҳамма тўқималарда тарқок тарзда, тўхтатмасдан, бластоматоз пролиферацияга учрайди. Касаллик лимфа тугунлари, талок, ва жигарнинг катталашиб кетиши билан ўтади ва тез орада ўлим билан тугайди.

Ўткир лейкомик ретикулёз, айниқса, ҳавfli тарзда ўтган ҳолларда терида ретикуляр хужайралардан тузилган ўсмасимон ўсимталар пайдо бўлади. Лейкемик ретикулёз баъзан ўткир гемоцитобластознинг олдинги даври ҳисобланади.

Сурункали ретикулёз, одатда, қон манзарасида ўзгаришлар пайдо бўлмасдан ўтади, ўсмага хос пролиферация бошланиб, ретикуляр хужайраларнинг тинмай кўпайиши қон яратувчи тизим органларида, шунингдек, бошқа тўқима ва органларда деструктив тарзда ўсишга мойил бўлган катта-кичик ўсма тугунлари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Алейкемик ретикулёзлар қонда вужудга келадиган қандай бўлмасин характерли ўзгаришлар билан бирга давом этмайди ва ретикуляр хужайралар қонда пайдо бўлади. Бироқ ретикуляр хужайралар кўмикдаги қон яратувчи элементларни сиқиб қўядиган бўлгани муносабати билан лейкопения, анемия, тромбоцитопения авж олиши мумкин.

Қуйидаги алейкемик ретикулёзнинг юқорида айтиб ўтилган типдаги турлари кўздан кечириб чиқилади, булар хужайра пролиферацияси, хужайраларнинг ўзига хос тарзда жойлашуви ва умуман патологик инфильтрациянинг динамикаси билан бири-бирдан фарқ қилади.

Буларга ретикулосаркома, миелома касаллиги, лимфогранулематоз, макрофолликуляр лимфаденопатия (Брилл-Симмерс касаллиги), кўзикорин симон микоз киради.

Ретикулосаркома

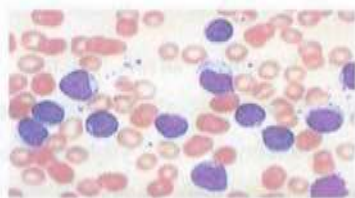
Лимфоид тўқима (лимфа тугуни, лимфоид тўшамлар) ретикуляр хужайраларидан пайдо бўладиган хавfli ўсмадир. Жараён аввалига локал характерда бўлиб, кейинчалик тез тарқалиб кетади ва ҳамма лимфа тугунлари, шунингдек, ички органларга ўтади. Ана шундай ходисаларга ретикулосаркоматоз дейилади.

Ретикулосаркома билан шикастланган лимфа тугунида тузилиш ташқи томондан бутунлай билинмай қолиб, лимфаденоид тўқима ретикуляр ўсма хужайраларидан ташкил топган атипик инфильтрациялар билан алмашинади. Бу инфильтрациялар тугун капсуласидан ташқарига ўсиб чиқади.

Хужайралари орасида аргирофил толалар пайдо бўлиши ретикулосаркома учун характерли. Ички органлардан: меъда, ичак, тухумдон ва бошқаларда ретикулосаркома пайдо бўлади.

Миелолейкозга химиопрепаратлар билан даво килинганида ёки радио рентгенотерапия қўлланилганидан кейин кўриладиган оқибат тарикасида ретикулосаркома ёки ретикулосаркоматоз баъзан вужудга келишини айтиб ўтиш муҳим.

Лимфа тугунларининг ўсма инфильтрацияларида анча кўп учрайдиган клиник-морфологик диагноз лимфосаркомадир деб узоқ вақтгача ҳисоблаб келинди, лимфосаркома Virchow фикрига қараганда лимфоденоид тўқимадан келиб чиқади ва лимфа қаторига мансуб бир жинсли хужайралардан тузилган бўлади. Лимфосаркома ҳам, худди ретикулосаркома сингари, дастлаб чекли бир жойда пайдо бўлади, кейинчалик эса тарқалиб кетиши мумкин.



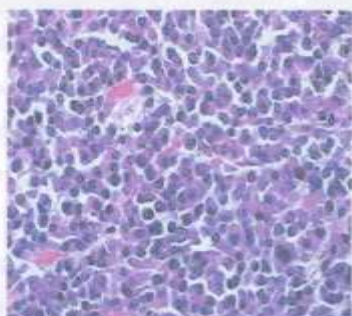
Ҳозир бир қанча турли гистогенетик процесслар топографик белгисига қараб «лимфосаркома» номи билан аталадиган бўлди (ретикулосаркома, лимфосаркома, лимфолейкоз).

Миелома касаллиги

Қон яратувчи тўқиманинг, асосан кўмикнинг тизимли касаллиги бўлиб, суяклар бутунлигининг бузилиши билан бирга давом этади.

Миелома касаллигида плазмобластлар ва етук плазматик хужайраларга айланадиган ретикуляр хужайралар ўсиб кетади.

Ўзига хос мана шу касалликни дастлаб О. А. Рустичкий (1873) ва Kahler (1887) тасвирлаб берган, шунинг учун бу касаллик Рустичкий-Калер касаллиги деб номланади.



Микроскопик жиҳатдан касаллик кўмик тўқимасида ривожланиш (миелом хужайралар) ва етилишнинг турли даврларида турган ва кўмикнинг қон яратувчи хужайраларига бир қадар ўхшаш бўлиб қоладиган талай плазматик хужайралар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Миелома хужайралари диффуз тарзда ва ўчоқлар ҳолида кўмик тўқимасига ўсиб кириб, суякларда плазматик хужайралардан ташкил топган тугунлар ҳосил қилади – плазмоцитомалар деб шуларни айтилади.

Миелома хужайралари ўсган жойларда Гаверс канали йўлида ёки эндост тагидаги суяк тўқимасида суяк моддаси бирмунча масофагача майда донали бўлиб қолади, кейин гўё суюкланади ва унда остеокластлар пайдо бўлади, эндост эса ажралиб тушади. Суяк тусини бошдан-оёқ аста-секин суюқ суяк деган нарсага айланиб қолади ва тамомила сўрилиб кетади, Гаверс каналлари эса кенгайиб қолади.

Суюкнинг шу тарика сўрилиши «синус сўрилиши» деб номланади ва миелома касаллигида найсимон суяклар, қовурғалар, умуртқалар, қалла суягида яхши ифодаланган бўлади.

Синус сўрилиши натижасида скелет суякларида миелома касаллигига характерли бўлган ўзига хос остеопороз бошланиб, деворлари силлик бўладиган нуқсонлар вужудга келади, буларда суяк ҳосил қилиш процесси юзага чиқмаган ёки жуда суст ифодаланган бўлади, суяклар мўрт бўлиб қолади.

Шундай қилиб, миелома касаллигида кўмик ретикулоплазмоцитоз кўринишида шикастланиши билан бир вақтда суякларда синус сўрилиши ва остеопороз шаклидаги ўзгаришлар вужудга келади.

Лимфа тугунлари, жигар, талоқда плазматик ҳужайралар тўпланиши топилши мумкин. Бу органлар катталаниб, зич бўлиб қолади, уларда параамилоид ёки амилоид оқсил массалари тўпланади.

Миелома касаллигида буйракда хийлагина ўзгаришлар вужудга келади, буйрак тўқимасида (оралиқ тўқимаси, каналчаларининг йўлларида) гомоген ёки мураккаб кўринишли оқсил преципитатлари чўкиб тушади. Бу преципитатлар ҳужайра реакциясига сабаб бўлиб, кейинчалик склеротик ўзгаришлар ва уремияга олиб боради («миелома буйраги»).

Оқсиллар, жумладан, гамма-глобулинлар зўр бериб ишланиб, плазматик ҳужайралар хаддан ташқари кўп тўпланиб қолиши муносабати билан оқсиллар алмашинуви издан чиқиб, организмда патологик оқсиллар (парапротеинлар ва хусусан, криоглобулин) пайдо бўлади.

Миелома касаллиги билан оғриган одамларда бу оқсиллар қонда тўпланиб қолади, бу гиперпротеинемия ва диспротеинемияга олиб келади.

Парапротеинларнинг баъзилари Бенс-Жонснинг оқсил таначалари кўринишида, яъни плазматик ҳужайраларнинг специфик секрецияси маҳсулотлари кўринишида сийдик билан бирга чиқарилади. Булар миелома касаллиги билан оғриган беморлардан талайгина қисмининг сийдигида топилади, клиникада бунинг диагностик аҳамияти бор. Электрофоретик текшириш методидан кенг фойдаланиш туфайли сўнгги йилларда миелома касаллигининг бир неча хилини ажратиш мумкин бўлди. Унинг бу хиллари қон зардоби оқсилли фракцияларининг электрофоретик ҳаракатчанлиги жиҳатидан бир-бирдан фарқ қилади.

Миелома касаллиги оқсиллар алмашинувининг издан чиқиши билан тугаши мумкин, параамилоид ва амилоид пайдо бўлиши, буйрак ва бошқа органларнинг шикастланиши шу касалликнинг энг жиддий белгиларидир.

Миелома касаллигида суякларда рўй берадиган ўзгаришларнинг макроскопик манзараси ё осон билиниб турадиган тугунлар пайдо бўлиши

билан ёки кўмикнинг плазматик хужайралар билан аранг билинадиган диффуз инфильтрланиши билан ифодаланади.

Кўпинча, кўмикнинг диффуз ва тугунсимон шикастланиши бирга учрайди. Камдан-кам ҳолларда миелома касаллиги суяк тизимининг қандай бўлмасин бирор бўлимида битта ўсма тугуни пайдо бўлиши билан таърифланади, бундай тугун солитар плазмоцитома деб аталади.

Диффуз миелома шикастлари, солитар плазмоцитомаларда оқсиллар алмашинувнинг юқорида баён қилиб ўтилган ўзгаришлари камдан-кам кўрилади.

Миелома касаллиги, одатда, алейкемик ретикулёз тариқасида ўтадиган бўлганига қарамай, баъзан қон оқимида плазматик хужайралар пайдо бўлади ва шундай қилиб плазмохужайрали лейкоз манзараси вужудга келади.

Миелома касаллигининг қуйидаги тўрт хили бор:

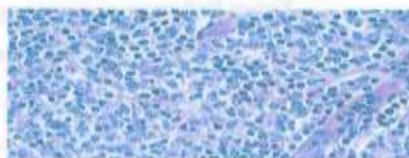
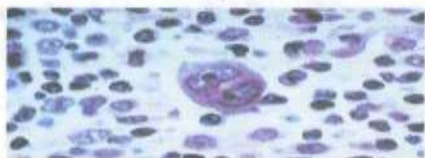
1. тарқққ кўмик плазмоцитомаси
2. диффуз ёки тугунсимон диффуз плазмоцитома
3. солитар кўмик плазмоцитомаси
4. кўмикдан ташқари солитар плазмоцитома.

Лимфогранулематоз ёки Ходжкин касаллиги

Ўзининг клиник ва морфологик белгилари жиҳатидан ретикулёзлар орасида алоҳида ўринда туради, чунки ўсма инфильтрацияларидан грануляцион тўқима элементлари бўлади.

Касаллик лимфа тугунлари, талоқ, кўмик ва бошқа органлардаги ретикуляр хужайраларнинг ўсиб кетиши ҳамда ҳар хил катталиқ ва шаклдаги ўсма тугунлари ҳосил қилиши билан ифодаланади.

Лимфогранулематозда энг илк ўзгаришлар лимфа тугунларида топилади ва лимфаденоид тўқима гиперплазияси, синусларни қоплаб турадиган хужайраларнинг пролиферацияси ва кўчиб тушиши билан таърифланади.



Кейинчалик ретикуляр хужайралар, қон томир эндотелийси, бириктиривчи тўқима хужайралари пролиферацияси кўрилади, бу хужайралар лимфаденоид тўқимани аста-секин сиқиб чиқариб, ўрнини эгаллайди.

Ўсиб бораётган тўқимада полиморфизм кўрилади, унда нейтрофиллар, асосан эозинофиллар, плазматик хужайралар, лимфаденоид ва ретикуляр хужайралар кўзга ташланади.

Ретикуляр хужайралар орасидаги цитоплазмаси оч тусда ва ядроси битта бўладиган хужайралардан тортиб бир нечтадан ғалати ядролари бўладиган йирик хужайраларгача бўлган оралик шаклларни кўрса бўлади.

Ретикуляр хужайралардан келиб чиқадиган ана шундай хужайраларни дастлаб 1890 йилда С. Я. Березовский ва 1898 йилда Stenberg тасвирлаб берган эди, шунинг учун бу хужайралар Березовский-Штернберг хужайралари деб аталади.

Ҳозир тасвирлаб ўтилган инфилтратларда некроз ва фиброз ўчоқлари пайдо бўлади, булар аста-секин лимфа тугуни тўқимасининг ўрнини олиб боради, лимфа тугуни тўқимасида ҳар хил даражада етилган ва Березовский-Штернберг хужайраларини пайдо қиладиган ҳаккам-дуккам ретикуляр хужайралар топилади.

Шундай қилиб, характерли грануляцион тўқима ўсиб бориши, некроз ва чандикланиш ўчоқлари пайдо бўлиб туриши лимфогранулематозда кўриладиган тўқима ўзгаришларининг гистогенези учун ҳосдир.

Лимфогранулематозда кўриладиган тўқима ўзгаришларининг ана шу динамикасига мувофиқ уч давр ажратилди:

- биринчи даври лимфа тугуни тўқимасининг диффуз гиперплазияси
- иккинчи даври грануляцион тўқима элементлари аралаш ретикуляр хужайраларнинг ўчоқли тарзда ўсиб бориши
- учинчи даври некроз ҳамда чандикланиш ўчоқлари пайдо бўлиши.

Ҳозир Ходжкин касаллигининг тартиб билан ўтадиган уч типни бор деб ҳисоблаш таклиф этилмоқда:

1. парагранулем атипик Березовский-Штернберг хужайралари бор лимфаденоид тўқиманинг некроз ва фиброз ҳодисаларсиз гиперплазияланиши;

2. гранулема, полиморф гистологик манзарага эга бўлган классик лимфогранулематоз;

3. Ходжин саркомаси бу ўринда Березовский-Штернберг хужайралари анаплазияга учраган атипик ретикуляр хужайралар орасига тарқалган бўлиб, касаллик тез ўтади.

Жараён ҳамма лимфа тугунларида бир йўла авж олмай, тобора янги лимфа тугунлари группасига аста-секин тарқалиб боришини айтиб ўтиш ҳам мумкин.



Лимфогранулематоз учун баъзи лимфа тугунларида характерли инфильтратлар бўлгани ҳолда, бошқаларида буларнинг некроз ва чандикланиш ҳодисалари билан, учинчи хилларида диффуз гиперплазия билан алмашилиб туриши жуда типикдир.

Лимфогранулематозда лимфа тугунлари макроскопик жиҳатдан бири-бирига ёпишиб кетган зич консистенцияли катта лимфа тугунлари пакетларини ҳосил қилади. Булар кўпинча бўйинда пайдо бўлади, кейин кўкрак оралиги ва корин бўшлиғининг лимфа тугунлари жараёнга кўшилиб кетади.

Катталашиб кетган лимфа тугунлари кесиб кўрилганида оч пушти тусда, серсув бўлиб кўзга ташланади. Уларда некроз ва чандикланиш ўчоқлари бўлади.

Лимфогранулематозда талоқ катталашиб кетади, кесиб кўрилганида ранги кизил бўлиб кўзга ташланади, унда бир талай некроз ўчоқлари бўлади, бу кесилган юзага «порфирсимон» кўриниш беради (порфир оқ қатламлари бўладиган тўқ кизил гранитдир).

Лимфогранулематоз инфильтратлари кўмик, ўпка, жигар, буйрак, тери, меъда ва ичак деворлари тўқималарида учрайди, камдан-кам холларда меъда билан ичак деворида, ўпкада алоҳида лимфогранулематоз формалари кўринади, булар клиник жиҳатдан рақ ҳисобига ўтади.

Шикастланган органлар операция қилиб олиб ташланади, жараён олиб ташланган орган билангина чекланган бўлса, операция кўпинча яхши натижа беради.

Лимфогранулематоз клиник белгилари ва шикастларининг анатомияси (қайси органларни шикастлаши) жиҳатидан жуда хилма-хил бўлиши билан таърифланади, шу муносабат билан клиник-анатомик жиҳатдан касалликнинг 12 дан ортиқроқ формаси тафовут қилинади, буларнинг ҳар бири қандай бўлмасин бирор хил органларга кўпроқ шикаст етказиши билан таърифланади.

Лимфогранулематознинг этиологияси билан патогенези ҳамон кўпдан-кўп текширишлар усули бўлиб келмоқда. Кўпчилик муаллифлар касаллик табиатан ўсмадир деган назарияни қувватлаб чиқмоқда.

Макрофолликуляр лимфаденопатия ёки Брилл-Симмерс касаллиги, одатда, локал касаллик тарикасида бошланиб, бунда лимфа тугунлари ва талокдаги лимфа фолликулалари кескин катталашиб кетади. Шу билан бир қаторда ретикуляр гиперплазия юзага келиб, кейинчалик бу ретикулосаркома ёки лимфогранулематозга айланади.

Касаллик аста-секин (хавфсиз) ва тез (хавфли) турлари ўтиши ва талок (спленомегалия) ҳамда лимфа тугунларининг катталашиб кетиши билан бирга давом этиши мумкин.

Кўзичоринсимон микоз

Асосан терини шикастлантирадиган ретикулёздир. Терида пролиферация қилиб турган, бир талай митозлари бўладиган йирик-йирик ретикуляр ҳужайралардан иборат ўсма тугунлари вужудга келади. Плазматик ҳужайралар, эозинофиллар, фибробластлар аралаш бўлади.

Ретикуляр ҳужайраларнинг ядроларида пикноз ва кариорексис ҳодисалари кузатилади. Ўсма тугунлари кўп бўлиб, тери қопламанинг ҳар хил жойларида, шиллик пардаларда, мускулларда, ички органларда жой олади.

Теридаги тугунлар юмшок, консистенцияли бўлиб, тери юзасидан туртиб чиқиб туради, ранги кўкимтир бўлади, осон яра бўлиб кетади, баъзан кўзичоринга ўхшаб қолади. Илгари янглишиб, этиологияси жиҳатидан

замбуруғларга алоқадор деб ҳисобланган бу касалликнинг номи ҳам шундан олинган.

Ретикулёзларнинг юқорида тасвир қилиб ўтилган формалари, жумладан, лимфосаркома, лимфогранулематоз, кўзқоринсимон микоз, миелома касаллиги ва макрофолликуляр лимфаденопатия ҳавфли ўсмаларга хос бўлган барча клиник-анатомик хоссаларга эгадир. Шунинг учун булар ретикулобластоматозлар деб аталади (Р. Д. Штерн) ва ретикуляр тўқиманинг метаболик ва реактив (яллиғланиш ёки нур касаллигига алоқадор) гиперплазияларидан, баъзан ретикулёзлар деб аталадиган гиперплазияларидан фарқ қилинади.

Гемоцитобластоз

Гемоцитобластоз дифференциалланмаган лейкознинг оғир формаларидан бири бўлиб, одатда, ўткир ўтади ва кўмиқда, органлар ҳамда қонда гемоцитобластлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Бу хужайралар баъзан кичикроқ бўлиб, камбар белбоғ шаклида цитоплазмаси ва гиперхром ядроси «яланғоч ядролар» бўлади.

Кўпчилик ҳолларда эса типик гемоцитобластлар устун туради, буларда булутсимон тузилишга эга ядролар ва нуклеолалар бўлади.

Лейкоз инфильтрацияси ва пролиферацияси жараёнлари баъзан ҳафталар билан ўлчанадиган қисқа муддатларда авж олиб боради, лейкоз хужайралари орасида эса ҳаммадан кам етилган хужайралар гемоцитобластлар устун туради.

Гемоцитобластозда кўмиқ, талок, лимфа тугунлари ва лимфа тузилмалари (бодомча безлари, Пейер пиллакчалари, солитар фолликулалар), шиллик пардалар, томир деворлари, миокард, буйрак ва бошқа органлар бир турдаги гемоцитобластлар ва камроқ даражада миелобластлар билан инфильтрацияланган бўлади. Ана шу лейкомик инфильтрациянинг гистологик манзараси жуда бир турли ва бир хил бўлади, чунки етилиб келаётган оралик хужайралар бўлмайди.

Оғиз бўшлиғи шиллик пардаси ва бодомча безлари тўқимасида лейкомик инфильтрация бошланиши муносабати билан некротик гингивитлар, тонзиллитлар, некротик ангина келиб чиқади, иккиламчи инфекция кўшилади ва шунинг учун ўткир гемоцитобластоз септик касаллик тариқасида ўтиб, унда

клиник жихатдан тишларнинг қимирлаб қолиши, некротик ангина, ҳароратнинг кўтарилиши кузатилади.

Бунга геморрагик диатез ҳодисалари қўшилади. Тери ва ички органларда конталашлар пайдо бўлади. Бош мия тўқимасига қон қуйилиши ҳаёт учун, айниқса, хатарлидир. Геморрагик диатез ҳодисалари фақат лейкомик инфильтрация муносабати билан томир деворлари бутунлигининг бузилиши туфайли келиб чиқмасдан, балки бошдан оёғи етилмаган хужайраларга алмашиниб кетган кўмикда тромбоцитлар ҳосил бўлиши сусайиб қолганлиги муносабати билан томирларнинг салга қонайвериши туфайли ҳам келиб чиқади.

Ўткир гемоцитобластозда касаллар дардга қўшилган сепсисдан, томоқ ва ҳикилдоқнинг шишиб кетиши билан оғирлашган некротик ангинадан, мия тўқимасига қон қуйилишидан ўлиб кетади. Ўлган касалнинг мурдаси ёриб кўрилганида терига ҳам, ички органларга ҳам қон қуйилишига сабаб бўлган геморрагик диатез белгилари борлиги, бодомча безларининг некрозлари, тишларнинг қимирлаб қолганлиги диққатни ўзига жалб этади. Талоқ билан жигар унча катталашмаган, ясси ва найсимон суяклар кўмиги кизил, серсув, гоҳо кулранг тусда бўлади.

Ўткир гемоцитобластознинг кўмикни пуччайтириб қўйган ҳоллари сўнгги йилларда тасвирлаб берилди. Асосан стероид гормонлар ва химиопрепаратлар билан даволанган касалларда бундай ҳоллар кузатилади.

Гипо ва аплазия ҳодисалари ўчоқли ёки диффуз характерда бўлади. Мана шу жараёнлар муносабати билан лейкоз билан бир қаторда росмана анемия ва тромбоцитопения вужудга келади.

Гемоцитобластозда даво таъсири билан ахён-ахёнда қисқа муддатли ремиссия бошланади, бунда жараён ярим ўткир ҳолда ўтадиган бўлиб, миелоид ёки лимфоид лейкоз томонига қараб дифференциалланиши мумкин.

Морфологик жихатдан бу некробиотик процессларнинг камайиши, лейкомик инфильтрациянинг сусайиб қолиши, лейкомия инфильтратлари хужайралари орасида миелобластлар ва миелоцитлар ёки ҳатто лимфобластлар пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Хлоролейкоз

Хлоролейкоз (хлорома) одатда, болаларда учрайдиган ва калла суяклари, кўз косаси бўшлиқларида, умуртқа поғонаси бўйлаб яшил рангли ўсма ўсимталари юзага келиши билан ифодаланадиган касаллик.

Ўсимталар, одатда, суякларнинг юзаси бўйлаб жой олади. Ахён-ахёнда хлороматоз ўсимталар ички органларда топилади. Ўсимталарни яшил тусга бўяб турадиган пигмент протопорфиринлар гемоглобин синтези махсулотлари жумласига киради. Гистологик текшириш хлороматоз ўсимталарнинг гемоцитобластлардан тузилганлигини кўрсатади.

Эритромиелоз

Ўткир эритромиелоз (Ди Гульельмо синдроми) гемоцитобластлар, миелобластлар, ретикуляр хужайралар ўсиб кетиши билан бир қаторда эритробластик қатор хужайралари: нормобластлар, эритробластлар ва бир мунча ёш хужайра шакллари пролиферацияга учрайдиган касаллик.

Баъзан мегалобластлар типигаги хужайралар учрайди. Талок билан жигар катталашган бўлади. Касаллик *ўткир* ва *ярим ўткир* тарзда утади.

Миелолейкоз

Ўткир миелоид лейкоз (ўткир миелолейкоз, миелобластоз) ўзининг клиник ва морфологик манзараси жиҳатидан гемоцитобластозга жуда яқин туради.

Ўткир миелолейкоз қон яратиш органлари ва тўқималарида миелоид қаторнинг энг ёш хужайралари миелобластларнинг пролиферацияланиши билан таърифланади.

Миелобластик инфильтрация меъда-ичак йўлининг шиллиқ пардасида бодомча безлари ва оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардасидан тортиб, ичак йўлининг ҳамма бўлимларигача бўлган қисмида учрайди.

Маида ва бир қатор йирик томирларнинг деворлари ҳам шикастланади. Бунинг устига шиллиқ пардаларда некротик жараёнлар (гингивитлар, некротик ангина) вужудга келади, томирлар ёрилиб, терига ҳам, ички органлар ва бош миёга ҳам қон қуйилади (геморрагик диатез ҳодисалари).

Талок билан лимфа тугунлари бир қадар катталашади, кўмик қизил, баъзан кулранг тусда бўлади, йирингга ўхшаб туради.

Ўткир миелоидли лейкозда даво таъсири билан, худди гемоцитобластозда бўлганидек, бироз ремиссия бошланиши мумкин, шунда жараён ярим ўткир тарзда ўтадиган бўлиб қолади.

Атокли гематологлар (И.А. Кассирский, Н.А. Краевский) нинг фикрларига караганда сўнгги йилларда ўткир гемоцитобластоз ходисалари кўпайиб қолди, шу билан бир вақтда ўткир миелоид лейкоз иккинчи ўринга ўтиб кетди. Бу кўмик пунктатлари, трепанобиопсияларга қараб касалликнинг морфологик жиҳатдан аниқлаш имкониятлари кўпайиб қолганига алоқадор бўлса, ҳеч ажаб эмас.

Ўткир гемоцитобластознинг баъзан ретикулёздан вужудга келиши ҳам аниқланган. Ўткир лейкознинг ҳамма формалари (ретикулёз, гемоцитобластоз, ўткир миелоид лейкоз) генетик жиҳатдан жуда қон-қардошдир, деб тахмин қилиш мумкин, шунга кўра ретикуляр хужайраларнинг касаллик давомида етилиб, миелобластларга айланиб бориши ҳам ва тескари дифференциацияланиши, яъни ўткир миелобластоз ретикулёзга айланиши ҳам мумкин деб тахмин қилса бўлади.

Сурункали миелоид лейкоз (сурункали миелолейкоз) лейкознинг ҳаммадан кўп учрайдиган формаси бўлиб, ремиссиялар ва янгидан кўзиб туриш ҳоллари билан неча йилларгача давом этади.

Дифференциалланмаган оқ қон хужайраларининг сони 1 мл да 100 000 тагача этади ва бундан ҳам ортади. Хужайраларнинг кўпчилиги миелобластлар, промиелоцитлар, миелоцитлардан иборат бўлади. Етилган гранулоцитлар ҳам учрайди. Касаллик сўниб қолганида (ремиссияда) бир қадар етилган хужайралар сони кўпаяди.

Касаллик кўзиганида миелобластлар, гемоцитобластлар ва ҳатто дифференциаланмаган ретикуляр хужайралар яна пайдо бўлади.

Сурункали миелозда кўпайиб кетадиган оқ қон хужайралари қизил қон қуртагини сиқиб қўядиган бўлгани учун анемия вужудга келади.

Сурункали лейкоз билан оғриган касаллар арзимас инфекция, масалан, пневмония, ангина қўшилишидан ўлиб кетади, чунки қонда етилмаган

лейкоцитлар устун турадиган бўлгани муносабати билан организмнинг химоя кучлари жуда сусайиб қолган бўлади.

Сурункали лейкоздан ўлган кишининг мурдаси ёриб кўрилганда умумий камқонлик топилади; қон ўзига хос қулранг-кизил рангда бўлади. Кўмик, талоқ, лимфа тугунлари ва жигарда, айниқса, инфодаланган ўзгаришлар топилади, найсимон суяклар эпифизлар билан диафизларини кўмиги серсув, қулранг-кизил ёки қулранг тусда бўлади. Бунда кўмик йирингсимон ёки пноид кўмик деб аталади. Одатда, кўмикнинг диффуз равишда шикастланганлиги кўрилади ва унинг ўзгаришлари камдан-кам ҳоллардагина ўчоқли характерга эга бўлади.

Кўмик гистологик жиҳатдан текшириб кўрилганида, ривожланишнинг ҳамма даврларидаги гранулоцитларнинг эритроцитлардан анча устун турганлиги топилади.

Промиелоцитлар, миелоцитлар, айниқса, кўп бўлади. Ядролари билан цитоплазмаси дистрофик ўзгаришларга учраган хужайралар, ядролари пикноз ёки карнолиз ҳодисасига учраб, ғалати шаклга кириб қолган хужайралар учрайди. Кўмикда баъзан реактив остеоосклероз белгилари кўрилади.

Сурункали миелоид лейкозда талоқ жуда катталашган бўлиб, баъзан бутун қорин бўшлиғини деярли эгаллаб олади ва оғирлиги 6-8 кг. га етади. Кесиб кўрилганда талоқ бир текис тўқ кизил рангда бўлиб кўзга ташланади, баъзан инфарктлар кўриниб туради.

Гистологик текширишда ҳамма жойида миелоид тўқима, фолликуляр атрофияси топилади, вақт ўтиши билан талоқ пульпасида склероз авж олиб боради. Баъзан гемосидероз кўрилади. Томирларида адвентициясида ҳам, интимасида ҳам ҳар хил даражада етилган миелоид хужайралари

инфильтрацияга учрайди, бу томирларнинг лейкемик тромблар билан тикилиб қолишига олиб келади ва инфарктга сабаб бўлиши мумкин.

Лимфа тугунлари бир мунча катталашган, юмшоқ, қулранг қизил тусда бўлади. Микроскоп остида уларда миелоид элементларнинг ўсиб кетганлиги топилади. Бу элементлар, одатда, периваскуляр ва ретикуляр тўқима томонидан бошлаб ўсган бўлади. Фолликуляр миелоид тўқима билан аста - секин босилиб қолади ва тамоман йўқолиб кетади.

Жигар анча катталашган бўлиб, оғирлиги 5-6 кг га етади, юзаси силлик, кесилганида кулранг-жигарранг тусда бўлади. Микроскоп билан текширилганида капиллярлар бўйлаб ёш миелоид тўқима ўсганлиги топилади. Глиссон капсуласининг тармоқлари бўйлаб авж олган лейкоз инфильтрацияси ўчоқлари учрайди. Жигар хужайралари ёғ дистрофиясига учрайди. Баъзан гемосидероз белгилари кўрилади. Ҳар хил калибмли томирларнинг деворларида лейкоз инфильтрацияси топилади. Айни вақтда майда артерияларнинг йўллари торайиб қолиши ва интимада пайдо бўлган миелоид хужайралардан ҳам, оқиб турган қондаги миелоид хужайралардан ҳам (лейкемик тромблар) тузилган тромблар билан тамомила бекилиб кетиши мумкин. Томирларнинг шу тариқа шикастланиши муносабати билан ҳар хил органларга қон қуйилиб, инфарктлар вужудга келади.

Бодомча безлари, ичак лимфа фолликуллари, Пейер пиллакчалари миелоид тўқима орасида қолиб (миелоид метаплазия) катталашиб кетади, баъзан аутоинфекция ва некрозга учрайди. Қолган органларда (миокард, буйрак, миёна ва унинг пардалари, ичак, меъда ва бошқаларда) маълум даражада ифодаланган лейкоз инфильтрацияси кузатилиши мумкин (миелоид метаплазия). Бу шулардан баъзиларининг, масалан, буйракнинг катталашиб кетишига, меъда деворининг қалинлашиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Кўпгина органларнинг томирларида бир талай лейкоз хужайралари топилади.

Гемоцитобластозга, ўткир ва сурункали миелоид лейкозга цитостатик моддалар, гормонлар, рентген нурлари, химиопрепаратлар, антибиотиклар ва бошқалар билан даво қилиш касаллик ремиссияси даврларини узайтириб, касаллик морфологик манзарасини ўзгартиради, лейкознинг ўткир формаларини ярим ўткир формаларга айлантириб қўяди.

Антибиотиклар иккиламчи инфекция белгиларини бекаму-кўст йўқотади. Цитостатик препаратлар хужайраларнинг кўпайишини сусайтиради. Гормонал терапия бириктирувчи тўқима ҳаёт фаолиятини аслига келтириб, лейкемик инфильтрация даражасига яхши таъсир кўрсатади.

Миелоид хужайралар баъзан етилишга мойил бўлиб қолади. Даво таъсири билан талоқ ўлчамлари кичрайиб, лейкомик инфильтрация камаяди ва фиброз майдонлари пайдо бўлади. Жигар тўқимасида ҳам лейкомик инфильтрация камайиб қолади, баъзи ҳолларда эса бардам топиб кетади.

Кўмик тўқимасида пуччайиб қолган жойлари ва янгидан ҳосил бўлган суяк тўсиқлари топилади.

Аммо талоқ, кўмик, лимфа тугунларида миелоид инфильтрация йўқолиб кетиши билан бир қаторда кам дифференциалланган ретикуляр хужайраларнинг пролиферацияси кўрилади, кон яратувчи тўқимада регенерация жараёнилари издан чиқади. Даво таъсири билан сурункали миелознинг ретикулёзга ёки кўмик агнезиясига айланиб қолганлиги тасвирланган (Н. А. Краевский). Бундай ҳолларда миелознинг патологоанатомик диагностикаси жуда қийин бўлади.

Лимфолейкоз

Ўткир лимфолейкоз жуда камдан-кам учрайди ва тўқималарнинг лимфобластик типдаги хужайралар билан инфильтрланиши билан таърифланади. Баъзи тадқиқотчилар ўткир лейкознинг шундай формаси борлигини инкор этишади.

Сурункали лимфолейкоз ёши қайтган ва ўрта ёшли кишиларда, ахён-ахёнда ёш одамларда учрайди. Қонда лейкоцитларнинг асосан лимфоид типдаги хужайралар ҳисобига 1 мл да 100 000 гача кўпайиши ва бундан ҳам ортиб кетиши кўрилади.

Миелоид қатор хужайраларининг сони камайиб қолади. Анемия ҳам кўрилади. Қоннинг манзараси жиҳатидангина бир-биридан фарқ қиладиган ва тўқимадаги ўзгаришлари характери жиҳатидан бир-бирига жуда ўхшаш бўладиган лейкомик ва алейкемик формалари учрайди.

Лимфолейкоз зураганида баъзан ретикулёзга ўхшаб кетадиган клиник-морфологик манзара кўрилади (Н.А.Краевский).

Сурункали лимфолейкоз билан оғриган касаллар пневмониялар қўшилишидан, катталашиб кетган лимфа тугунларининг ҳаёт учун муҳим органларни босиб қўйишига алоқадор асоратлардан ўлиб кетади. Организм

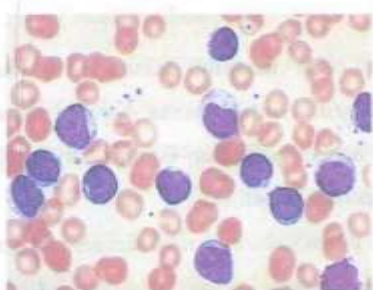
резистентлиги ва химоя кучлари сусайиб қоладиган бўлгани муносабати билан сурункали лейкоз билан оғриган бемор энгилгина тасодифий инфекциядан ҳам ўлиб қолиши мумкин.

Ўлган кишининг мурдаси ёриб кўрилганида ҳам тери остидаги, ҳам кўкрак ва қорин бўшлиқларидаги ҳамма соҳаларнинг лимфа тугунлари жуда катталашиб кетган бўлади. Лимфа тугунлари бир-бири билан ёпишиб кетган, кесиб қўйилганида серсув, оч-пушти рангда кўзга ташланадиган, катталиги 10-15 см.гача борадиган катта зич пакетлар ҳосил қилади. Бир қанча органлардаги лимфатик ҳужайралар тўпламлари ҳам катталашиб кетади.

Бодомча безлари, томоқ фолликуллари, ичак деворларидаги лимфатик ҳужайралар зўр бериб ўсиб кетади. Шу муносабат билан сурункали лимфолейкозда иккала бодомча безлари, томоқ фолликуллари, ингичка ичакдаги Пейер пилакчалари катталашган бўлади.

Гистологик текширишда лимфа тугунларида ёш лимфатик ҳужайралар ўсиб кетганлиги кўрилади, шунинг натижасида лимфа тугунининг тузилиш нақши аста-секин ўчиб боради. Фолликуллар билинмайдиган бўлиб қолади. Лимфоцитлар кўпинча тугун трабекулалари ва капсуласини инфильтрациялайди.

Ясси ва найсимон суякларнинг кўмиги қизил рангда бўлади. Бирок миелоид лейкозга қарши ўларок найсимон суякларнинг диафизларида қизил кўмик сариқ рангли жойлар учрайди.



Гистологик текширишда кўмик тўқимасида лимфоид ҳужайралар тўпламларидан ёки томир ёни тўқимасидан жой олган ҳужайралардан ўсиб чиққан ёш лимфатик ҳужайралар ўчоқлари топилади. Лимфолейкоз аста-секин авж олиб борадиган бўлса, кўмикнинг деярли барча миелоид тўқимасини лимфатик тўқима сикиб чиқаради.

Миелонд қон яратадиган кичик оролчаларгина қолади холос. Лимфолейкозда талоқ анча катта бўлиб кетади (огирлиги 1 кг. гача боради); каттиклиги гўшга ўхшаган бўлиб, кесиб кўрилганида кизил бўлиб кўзга ташланади, фолликуллари аввалига биллиниб туради, кейинчалик пульпада йўқолиб кетади.

Микроскопик текширишда лимфонд хужайраларнинг ўсиши фолликулларда бошлангани маълум бўлади, фолликуллар йирик бўлиб қолади. Улар кизил пульпада ўсиб борадиган хужайраларга аста-секин қўшилиб кетади. Ёш ва етилган лимфоцитлар талоқ томирлари деворига, трабекулалари ва капсуласига филтрланади.

Жигар катталашган, зичлашган бўлади, кесилганда оч жигарранг тусда кўзга ташланади. Баъзан сиртида ва кесмасида тарик донасидек келадиган ва бундан йирикрок бўладиган кулранг оқниш тугунчалар кўриниб туради.

Микроскоп остида бу тугунчалар асосан Глиссон капсуласи тармоқлари бўйлаб ўсиб кетган лимфатик хужайралар ўчоқлари бўлиб чиқади.

Жигар хужайраларида дистрофик ўзгаришлар: лойка бўртиш, ёғ дистрофияси топилади. Анемия авж олиши муносабати билан баъзан гемосидероз кўрилади.

Буйрақлар баъзан катталашган бўлади. Бундай ҳолларда уларнинг стромаси лимфоцитлар билан шу қадар инфилтрланиб қоладики, буйрақ структураси деярли биллимай кетади. Кўкрак оралиги, ичак туткич, миокарднинг бириктирувчи тўқимасида, серроз пардаларда ва бошқаларда лейкемик лимфоцитлар инфилтрация топиладики, бу гоҳо анча катта бўладиган тугунлар вужудга келиши билан бирга давом этади.

Сурункали лимфолейкоз кўринишларининг бир неча хиллари бор. Кўпчилик лимфа тугунларини шикастлантириб, талоқ билан жигарнинг бир қадар катталашувига олиб борадиган типик формаси кўпрок учрайди. Бирмунча камдан-кам кўриладиган ҳолларда гўё фақат муайян группа лимфа тугунлари, масалан, бўйин, чов лимфа тугунлари ёки кўкрак оралигидаги лимфа тугунлари катталашиб қолади.

Кўкрак оралигидаги лимфа тугунлари катталашган бўлса, органлар босилиб, юрак, кизилўнғач, трахея ва бронхларга алоқадор ўзгаришлар келиб

чиқади. Қонин бўшлиғидаги лимфа тугунлари жуда катталашиб кетганида дарвоза венасининг тармоқлари босилиб қолиб, портал гипертензия ва асцит пайдо бўлиши мумкин.

ҚОННИНГ ФИЗИКАВИЙ-КИМӨВИЙ ХОССАЛАРИНИНГ

ЎЗГАРИШЛАРИ

Қоннинг физикавий-кимөвий хоссалари (солиштирма оғирлиги, сатх таранглиги, осмотик босими, электр ўтказувчанлиги, кислота-ишқор мувозанати, ивиш қобилияти) патологик шароитларда ҳар хил ўзгаришларга учрайди. Уларни ўрганиш амалий аҳамиятга эга.

Қоннинг солиштирма оғирлиги (нормал ҳолда 1.050-1.060) Қоннинг таркиби эритроцитлар, оксиллар, минерал моддалар миқдорига боғлиқ. Меъёр ҳолида қон плазмасининг солиштирма оғирлиги 1.025-1.034 эритроцитларнинг солиштирма оғирлиги 1.090 га етади. Бу кўрсаткич сув йўқотилиши ва қоннинг қуюқлашуви билан боғлиқ патологик жараёнларда ортади. Қоннинг суюлиши эса унинг солиштира оғирлигининг камайишига сабаб бўлади.

Қоннинг қовушқоқлиги. Агар сувнинг қовушқоқлиги 1га тенг деб қабул қилинса, у вақтда қон плазмасининг қовушқоқлиги 1.7-2.2 га тенг бўлади, қоннинг ўзиники эса 4,5-5 га тенгдир. Бу кўрсаткич қондаги оксиллар, каллоид моддалар, шакли элементларнинг миқдорига боғлиқ. Қонда CO_2 миқдори ортганда (гиперкапния) эритроцитлар бўқади, уларнинг мембраналари сатхи катталашади, ишқаланиш қуввати ортади, айни вақтда эритроцитлардан плазмага оксил ва қанд ажралиб чиқади. Булар қоннинг қовушқоқлигини ортишига олиб келади.

Веноз қоннинг қовушқоқлиги артериал қонникига нисбатан юқори бўлади. Бу веноз қонда CO_2 миқдорининг ортиклиги билан боғлиқ. Полицитемия ва гиперпротеинемия (айниқса, қонда фибриногеннинг миқдори кўпайганида) қоннинг қовушқоқлигини ортишига сабаб бўлади. Гидремия, анемия ва гипопропротеинемияларда эса қон қовушқоқлигининг пасайиши кузатилади.

Қоннинг сирт таранглиги. Қоннинг сирт таранглиги нормал ҳолда 57-58 дин/см. га тенг. Ўт кислоталари қонга ажралганида (механик ва паренхиматоз сарикликларда), уремия, асфиксия ва бошқа касалликларда қоннинг сатх

таранглиги камаяди. Гипопротеинемия ва гидремия каби патологик ҳолатларда унинг сатх таранглиги ортади.

Қоннинг осмотик босими.

Суюкликнинг осмотик босими эритмадаги ион ва молекулалар концентрациясига боғлиқ. Соғлом одам қонининг осмотик босими 7.6 дан 8.1 гача етади. Бундай вақтда қон таркибидаги ион ва молекулаларнинг умумий миқдори 300 миллион смол/литрга тенг бўлади.

Қон осмотик босимининг ортишига гиперосмия, камайишига эса гипоосмия дейилади. Қоннинг осмотик босимининг ўзгаришида натрий ионларининг аҳамияти каттадир. Қонда натрий миқдори 150 мэкв/л. дан ортиқ бўлса гиперосмия, 135 мэкв/л. дан кам бўлганида гипоосмия пайдо бўлади.

Организм сувни ўткир йўқотганда, овқат таркибида ош тузи ҳаддан зиёд истеъмол қилинганда ёки натрий хлоридни организмдан ажратилиши бузилганда қон осмотик босими ортади. Кучли гиперосмия ҳолларида хужайралар дегидратацияга учрайди, тўқима оқсиллари эса тезлик билан парчаланadi.

Қонда ва хужайралараро суюкликларда осмотик босимнинг пасайиши натижасида хужайралар ичига кўп миқдорда сув киради, натижада хужайралар бўкади, эдема пайдо бўлади. Бу ўринда мия хужайраларининг эдемаси, айниқса, хавфлидир. Қон плазмасининг осмотик босим камайиши эритроцитларнинг гемолизига олиб келади.

Гипертоник эритмада эритроцитлар сақланса, уларнинг цитоплазмасидаги сувнинг бир қисми ташқи муҳитда ажралади ва бунинг натижасида эритроцитлар буришиб қолади. Гипотоник эритмаларда эритроцитлар сақланса, бу вақт уларни цитоплазмасига сувнинг тез кириш кузатилади. Бундай ҳолларда эритроцитларни ҳажми катталашади.

Маълум бўлишича, нормал инсоннинг эритроцитлари ўз ҳажмларини 46 га, қуён эритроцитлари 37 га катталашини мумкин. Бундай ортиқ сувни цитоплазмага киришини давом этиши эритроцитларни мембраналарини ёрилишига олиб келади ва гемоглобин ташқи муҳитга ажралиб чиқади (гемолиз содир бўлади).

Гипотоник эритмаларда эритроцитлар ўз бутунлигини сақлаш қобилиятининг осмотик босимга қарши резистентлиги дейилади. Қондаги эритроцитларнинг нисбатан кўпроқ қисмини гемолизга учратадиган гипотоник эритма концентрацияси минимал резистентлик, қоннинг ҳамма эритроцитларининг парчаланishiга олиб келадиган эритманинг концентрацияси максимал резистентлик ҳисобланади. Соғлом инсонлар қонининг минимал резистентлиги 0,44-0,46 лн натрий хлорид эритмасига, максимал резистентлик шу эритмани 0,28-0,32 лн тўғри келади.

Эритроцитларнинг осмотик босимга қарши резистентлиги улар пишиб етилганлигига, шакллари ва плазманинг таркибига боғлиқ. Эритроцитларнинг қалинлиги диаметрга нисбати сфериклик ўлчами дейилади. Нормал эритроцитларни сферик ўлчами 0,27-0,28 га тенг. Ирсий сферацитоз касаллиги билан хасталанган инсоннинг эритроцитларини сфериклик ўлчами меъёрдан каттадир. Бу вақтда эритроцитлар шарсимон шаклда бўлади. Уларни осмотик босимга нисбатан резистентлиги камдир. Шу туфайли ирсий сферацитоз касаллиги гемолитик анемия билан кечади.

Гиперкапния билан кечадиган касалликларда эритроцитларнинг осмотик резистентлиги пасаяди. Чунки қонда CO_2 миқдори кўпайганда эритроцитлар бўқади. Гиперхолестеринемия шароитида эритроцитларнинг осмотик резистентлиги ортади. Бунинг сабаби холестеринни эритроцитларнинг пардасига чўкиб уни мустаҳкамлашдир.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги соғлом эркаклар қони эритроцитларни чўкиш тезлиги 3-9 мм/соат бўлса, аёлларда эса, унинг тезлиги 7-12 мм/соатга тенгдир. Юқимли яллиғланишли касалликлар, ёмон сифатли ўсмалар, коллагенозлар, нефрозлар ва тўқималарнинг парчаланishi билан кечадиган патологик жараёнларда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ортиши кузатилади.

Яллиғланишли касалликлар вақтида ЭЧТ ортиши қондаги оксилларни (альбумин, глобулин, фибриноген) миқдорининг ўзгариши билан боғлиқ. Нормал шароитда эритроцитларни мембраналари манфий заряди бўлганлигидан, улар бир-бирини итаради. Ион заряди кам бўлган йирик

дисперсли оксиллар (глобулин, айниқса, фибриноген) эритроцитлар сатҳида йиғилиб, уларни ион зарядини камайтиради. Бунинг натижасида эритроцитлар осонгина бир-бирига яқинлашади ва тезлик билан чўкади.

Эритроцитларнинг чўкиш тезлигига бошқа омиллар ҳам таъсир кўрсатади. Масалан, конда холестерин миқдорини ортиши ҳам ЭЧТ ни оширади, лейкоцитларни аксинча камайтиради. Қоннинг қовушқоклиги ва эритроцитлар миқдорининг камайиши билан кечадиган касалликларда (гидремия, анемия) ЭЧТ ортади.

Қовушқоклик ва эритроцитлар сонининг ортиши эса (сувсизланиш, эритроемия) ЭЧТ камайишига олиб келади. Гиперкапния ҳолатида эритроцитларни ичига кўп миқдорда сув кирганига кўра уларни солиштирма оғирлиги камаяди. Бундай ҳолда ЭЧТ секинлашади. Қон плазмасининг осмотик босими ортганида эритроцитлар тезроқ чўкади. Бундай ҳолатда эритроцитлар сув йўқотади, уларнинг ҳажми кичраяди, солиштирма оғирлиги эса ортади.

ҚОННИНГ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ ВА УНИНГ ПАТОЛОГИЯСИ

Организмнинг шикастланган томирларидан қон оқишининг тўхтатишига йўналган химоя реакцияси катор физиолгик ва биокимёвий жараёнларнинг мураккаб мажмуасидан иборат. Бу жараёнда томирлар, қон ҳужайралари (хусусан тромбоцитлар) ва ивиш тизимининг компонентлари бир-бири билан боғлиқ ҳолда иштирок этадилар.

Қон оқишини тўхтатишида иштирок этувчи айрим компонентларни специфик хусусияларини назарга олиб қонни оқишини тўхтатишида икки механизм фарқ қилинади:

1. томир тромбоцитлар механизми;
2. қон ивиши.

Гемостазни томир-тромбоцит механизмлари шикастланган томирларни қон оқишига қайтарган жавоб реакцияси ва тромбоцитларнинг бу реакцияга жалб қилинишидир. Бу механизм яна «микроцеркулятор гемостаз» ҳам дейилади. Бу жараёнларда микроцеркулятор тизимининг томирлари иштирок

этадилар, зарарланган тўқималардаги майда қон томирлар биологик фаол моддалар таъсирида тораяди. Аммо томирларнинг торайиши қон оқинини бутунлай тўхтатишга кифоя қилмайди ва жараёнга тромбоцитлар жалб қилинади.

Жароҳат пайдо бўлгандан сўнг қисқа вақт ичида тромбоцитлар томир деворининг зарарланган жойларига ёпиша бошлайди (адгезия). Айни вақтни ўзида тромбоцитлар агрегацияси юзага келади (бир-бирига ёпишади).

Тромбоцитларнинг агрегатлари адгезияга учраган тромбоцитларга чўқади, бунинг натижасида томирларнинг шикастланган қисмида тромбоцитлардан ҳосил бўлган тикинч юзага келади.

Тромбоцитлар ўзларининг ва зарарланган тўқималардан ажралиб чиққан АДФ нинг таъсирида агрегацияга учрайдилар. Адреналин, серотанин ва тромбин агрегация жараёнига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади. Агрегацияга учраган тромбоцитлардан қон ивишини тезлаштирувчи тромбоцитар омиллар ажралиб чиқади. Улар ичида энг муҳими тромбоцитларни 3-омили *тромбопластик* омил.

Тромбоцитлардаги физиологик фаол моддалар нормал ҳолларда ҳам томир деворининг мустаҳкамлигини таъминлайди. Бундан келиб чиқадики, тромбоцитлар миқдорининг кескин камайиши (уларнинг агрегация ва адгезия хоссаларининг бузилиши) томирлар ўтказувчанлигининг ортишига, баъзан сатҳида майда қон оқинларга (петихияларга) олиб келади.

Гемостаз жараёнининг томир-тромбоцитлар механизмлари билан қон ивиш тизими ўртасида яқин алоқадорлик мавжуд. Қоннинг лахталаниши гемостаз жараёнининг иккинчи асосий механизмини ташкил қилади.

Йирик томирлар шикастланганида энди томир-тромбоцит реакциялари оқаётган қоннинг тўхтатиш учун кифоя қилмайди. Бундай шароитда қоннинг лахталаниши (ивиши) ва томир шикастланган жойининг тромб билан ёпилиши муҳим аҳамиятга эга. Тромб қон ивиш тизимининг фаолияти натижасида пайдо бўлади. Организмда қон ивиш тизими ва унга тесқари бўлган қонни ивишдан сақловчи тизими мавжуд. Антикоагулянтлар тизим қонни томирлар ичида ивишдан сақлайди.

Қон ивиши 3 даврдан иборат бўлган ферментатив аутокаталитик реакциядир. Бу жараён плазмадаги фибриногеннинг фибринга айланиши билан бошланади. Ҳозирги вақтда қон ивиш жараёнида иштирок этувчи 13та плазма омили мавжуд. Улар рим рақамлари билан номланади. Бундан ташқари ивиш омилининг (прокоагулянтлар) хусусий номи ҳам мавжуд. Нормал ҳолда қонда лахталаниш учун керак миқдордан ортиқроқ прокоагулянтлар бор. Бироқ улар нофаол шаклда бўлади ва организмнинг физиологик антикоагулянтлар тизими уларнинг фаоллашувининг олдини олади.

Қон ивиш жараёнининг биринчи даври фаол тромбопластиннинг пайдо бўлишидан иборат. Ҳосил бўладиган манбага кўра тромбопластиннинг икки хили фарқ қилинади; *тўқима* ва *плазма* тромбопластинлари.

Тўқима тромбопластиннинг фаол шакли шикастланган тўқималардан қонга ажралган моддаларга плазманинг 3-омили (Са ионлари, VI ва X омилар) таъсирида пайдо бўлади.

Плазма тромбопластиннинг пайдо бўлишини бошланғич даврида лахталанишнинг XII-омили фаоллашади.

Плазма тромбопластинни фаоллашган контакт омили билан плазмани 6-омилининг (XI, IX, VIII, X, V-омилар ҳамда Са⁺ионлари) ва тромбоцитларнинг 3-омилининг ўзаро кўрсатган таъсири натижасида пайдо бўлади. Қонни тўқима тромбопластини 60-70 сонияда лахталаштиради.

Плазма тромбопластинининг фаоллашувида қон ивитиши 5-8 дақиқага чўзилади. Лахталанишнинг иккинчи даврида протромбин тромбинга айланади. Бу жараён фаоллашган тромбапласти ва Са⁺ионлари таъсирида содир бўлади. Аммо протромбиннинг фаоллашуви аутокаталитик йўл билан бўла олади.

Лахталанишнинг учинчи даври плазманинг эриган ҳолдаги фибриногени фибринга айланишидан иборат. Тромбин таъсири оқибатида фибриноген молекуласи таркибидан майда молекулали пептидлар (А ва Б пептидлари) ажралади, натижада фибрин-мономерлар ҳосил бўлади. Улар фибрин стабиллаштирувчи омил (XIII-омил) таъсирида полимерлашади, фибрин ипларга айланади. Кейин тромб таркибидаги маълум миқдорда қон зардоби

ажралади, лахтанинг ҳажми кичраяди, уни ретракцияси юзага келади. Бу жараёнда тромбоцитларнинг 6 чи омили (ретрокоэнзим) иштирок этади.

Томирларнинг шикастланган соҳаларида ҳосил бўлган фибрин ўз гемостатик функциясини бажарганидан сўнг тезликда парчланади. Бу жараён фибринолиз дейилади. Қон плазмасида фибрини гидролитик йўл билан парчаловчи фермент-фибринолизин мавжуд. У нофаол ҳолдадир. Профибринолизин деб номланган бу оксил маҳсус активаторлар таъсирида фибринолизинга айланади.

Қонни томирлар ичида лахталанишдан сақлашда биологик фаол моддалар-антикоагулянтлар ҳам катнашади. Уларнинг асосийлари гепарин, антитромбин, антитромбапластинлар. Гепарин семиз ҳужайраларда синтез қилинади. У лахталанишнинг ҳамма давларида секинлаштирувчи таъсир кўрсатади. Антитромбинларнинг 6 та тури маълум.

Антитромбапластинлар фаол тромбопластиннинг пайдо бўлишининг олдини олади. Физиологик шароитда қоннинг лахталаниши ва унинг лахталанишдан сақловчи тизимларнинг фаоллиги динамик мувозанат ҳолатидадир. Уларнинг ўзаро мувозанати нейроэндокрин механизмлар воситасида бошқарилади. Баъзида қон ивиш қобилияти пасаяди ва организмда қон оқшига мойиллик юзага келади, лахталанишнинг тезлашуви аксинча тромбоз пайдо бўлиши учун қулайлик яратади. Бундан ташқари гемостаз тизимининг томир-тромбоцит механизмларининг бузилиши ҳам организмда қон оқшига мойиллик пайдо қилади.

Гемостазнинг бузилишига томирларнинг ирсий ва орттирилган дефектлари ҳам сабаб бўлади. Қон оқшига мойиллик қилувчи томирларнинг ирсий касалликлардан бири геморагик телиоангиоэктазиядир. Бу касаллик авлоддан-авлодга аутосом-доминант йўл билан берилади. Болалик даврида касаллик яширин ҳолда кечади. Кейинчалик терининг ва шиллик пардаларининг майда томирларида (венулар, капиллярларида) кенгайган соҳалар пайдо бўлади ва улар осонгина шикастланади. Касалликнинг энг ёрқин аломати бурундан қон оқиш ҳисобланади. Шунингдек, ҳазм тизими органларидан, ўпкадан, сийдик йўлларида ҳам қон оқиши мумкин.

Инфекцион ва токсик омиллар (грипп, ангина, қизилча, овқат интоксикациялар), дорилар (хинин, барбитуратлар, антибиотиклар) га организмни қайтарган гиперергик реакциялари оқибатида ҳам томирлар деворининг ўтказувчанлиги ва гемостаз тизимининг томир механизмлари бузилиши, натижада тери ва шиллик пардаларда геморрагик доғлар пайдо бўлади.

Қон ивишининг секинлашуви қон оқшининг кўпайишига ва геморрагик симптомокомплекснинг ривожланишига олиб келади. Бундай вақтда қон ўз-ўзидан оқа бошлайди ёки кичкина жароҳатдан кейин қон оқиши юзага келади. Қон ивиш қобилиятининг пасайиши кўпинча плазма ва тўқиманинг лахталаниш омилларининг ирсий дефицитида (етишмовчилигида) келиб чиқади.

Қон ивишининг I-даври тромбопластин ҳосил бўлишининг бузилиши антигеофил омилнинг организмда бўлмаслигидан; яъни VIII-омилни (геофилия-А), IX-омилни Кристмас омили (геофилия-В), плазманинг тромбопластинини олд омили XI-омил (геофилия-С) йўқлигидан келиб чиқади.

Геофилияни А, В ва С типлари клиник жиҳатдан бир-бирдан фарқи кам ва шу туфайли улар умумий бир ном билан-геофилия номи билан юритилади. Геофилиянинг А ва В типлари, X-хромасома билан боғлиқ ҳолда авлоддан-авлодга рецессив шаклда ўтади.

Қон ивишини II-даврининг бузилиши тромбин ҳосил бўлишининг бузилиши генетик сабабга кўра проакцеларини, проканвертинни етишмовчилиги бўлибгина қолмасдан, балки жигарда протромбиннинг синтези камайганлигидан бўлиши мумкин. Маълумки, протромбиндан бошқа лахталанишининг VII, IX, X омиллари ҳам жигарда витамин-К иштирокида синтез қилинади. Бу витаминнинг камайиши эса шу омилларни синтезланишига манфий таъсир кўрсатади. Шу туфайли амалий табобатда қонни лахталаниш қобилиятини сусайтириш мақсадида витамин Книнг антоганистларидан фойдаланилади(масалан, кумарин, дикумарин). Бу ерда яна шунини таъкидлаш зарурки, витамин-К ни эндоген етишмовчилигида (механик сариклик, энтерит, ингичка ичакнинг резекцияси, жигарнинг диффуз шикастланиши

лахталанишининг ана шу номлари юқорида келтирилган омилларни синтези камаяди, натижада геморрагик синдром пайдо бўлади.

Қон ивишининг пасайишини сабабларидан яна бири янги тутилган чақалокларнинг гипопротромбинемиясидир. Чақалокнинг ичагида овқатнинг К провитаминини, ҳақиқий витамин-Кга айлантурувчи бактерия флораси бўлмайди ва уни ичакдан сўрилиши учун зарур ўт кислоталари ҳам етарли эмас. Бунинг устига онанинг сутида ҳам витамин-К етарлича бўлмаслиги мана шу омилларни ҳаммаси бирлашиб кетиши гўдакларда гипопротромбинемик пурпура пайдо бўлишига олиб келади.

Қон ивишининг III-даврининг бузилиши, яъни фибриноген ҳосил бўлишининг бузилиши икки сабабдан пайдо бўлади

1. фибриноген миқдори камлигидан ёки унинг бутунлай йўқлигидан.
2. фибринолитик тизимнинг фаоллигини ошганлигидан бўлиши мумкин.

Қонда фибриногеннинг камайиши (гипофибриногенемия) ва уни бутунлай бўлмаслиги (афибриногенемия) ҳар хил сабаблар билан боғлиқ.

Ирсий афибриногенемия ва фибриностабиллаштирувчи омил, XII-омил туғма дефицитидан ташқари фибриногеннинг миқдори жигарни шикастланиши туфайли унинг синтезининг бузилишидан келиб чиқади. Яна сабабларига жигар церроз, ўпка сили, суяк кўмигига ёмон ҳоссали ўсмалар метазтаз берганида ҳам кузатилади. Баъзи ҳолларда организмда молекуляр тузилиши ва физик-кимёвий хусусиятлари ўзгаришга учраган фибриноген ҳам синтезланади. Бундай ҳолатга дисфибриногенемия дейилади.

Дисфибриногенемия ионлаштирувчи нурлар, инфекция ва токсик омиллар таъсири натижасида пайдо бўлади. Бундай ҳолларда фибринни полимерлашуви бузилади ва қон секинлик билан лахталанади. Бундан ташқари ўпканинг, бачадоннинг, меъда ости безининг, қалқонсимон безининг шикастланишида кучли куйиш касаллигида, анафилактик шокда тўқималардан профибринолизиннинг активатори қонга ажралади. Булар фермент табиатли моддалар бўлиб, (фибринокназа ва протеолитик ферментлар) улар профибринолизинни фаол фибринолизинга айлантиради, бу модда таъсирида

фибринолиз кучаяди. Натижада тери ва шиллик пардаларида геморрагиялар, гематомалар, гематоуриялар, ҳатто кучли қон кетишлар пайдо бўлади.

Афибриногенимик қон кетишлар туғиш жараёнида хусусан кўп содир бўлади. Фибриноген ва фибрин бошқа протеазалар таъсирида ҳам парчаланаяди. Масалан, ўткир лейкоз вақтида фибринолизни кучайиши шу йўл билан пайдо бўлади. Қон ивиш қобилиятининг пасайиши унинг антикоагулянтлар миқдорини кўпайиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Жароҳат, травма, анафилактик шокларда, ионлаштирувчи радиация таъсирида, ўпка сили кабиларда қон оқшининг сабаблари айнан шудир. Бундан ташқари, қон ивишини камайишига тромбоцитоемияга олиб келади.

Тромбоцитопенияларга инфекциялар, дорилар воситалари, эндоген ва экзоген интоксикациялар, ионлаштирувчи нурларнинг таъсирлари, қон яратувчи тўқимани лейкозли ва ўсма метазтазлари билан ўзгаришлари сабаб бўлади.

Тромбоцитопения ривожланиши патогенезининг асосида суяк кўмигининг мегакариоцитларидан тромбоцитларнинг ҳосил бўлишини пасайиши ётади, ёки тромбоцитларни томирлар ичида парчаланиши тезлашади. Булардан ташқари, периферик қонда тромбоцитларнинг миқдори камайиши билан ёки уларни организмда қайта таксимланиши билан ёки кўп сонли тромбларни ҳосил бўлиши учун сарф қилиниши билан боғлиқ.

Тромбоцитларнинг парчаланишини зўрайиши антитромбоцитар аутоантижисмлар таъсирида бўлиши ҳам мумкин. Тромбоцитопениянинг сабабларидан бири - Верльгоф касаллиги ҳисобланади. Бу касалликни этиологияси ҳозиргача аниқланмаган. Бу касалликда тромбоцитларни томирлар ичида парчаланиши тезлашади. Унинг ривожланиш механизмида аутоиммун реакцияларга, тромбоцитопозтик омилни етишмовчилигига, тромбоцитларни ҳосил бўлишини бўғувчи ички омилларга эътибор бериледи.

Тромбоцитопения фақат қон ивишининг I-даврини бузилишига олиб келиб қолмай, балки лахтанинг ретракциясини кескин ўзгаришига олиб келади, бунинг оқибатида эса қоннинг оқиш муддати анча чўзилади.

Верльгоф касаллигида қон оқиш даврида тромбоцитлар миқдорини камайиши томирларни кучли торайтирувчи модда-серотониннинг (у тромбоцитлар таркибида бўлади) қондаги миқдорининг камайишига олиб келади, бунинг натижасида қон кетиши янада кучаяди.

Томирлар деворининг ўтказувчанлиги ортади, чунки томирлар ичида тромбоцитларнинг қирғоқда туриш ҳолати йўқ, қонда эса гистамин миқдори кўпаяди. Қон ивишининг патологияси тромбоцитларнинг сифат жиҳатидан ўзгаришининг натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришлар лейкоз, уремия, стрептомицин таъсиридан келиб чиқади. Бундай вақтда тромбоцитлар агрегация ва адгезия қобилиятини йўқотади. Бундай патологик ўзгариш тромбоцитларда АТФ, АДФ, АТФ-аза, магний ионлари, пируваткиназа кабиларнинг дефицитлиги билан боғлиқдир.

Қон ивиш қобилиятининг ортиши тромбозга олиб келади. Бундай патологиянинг сабабларига тромбоцитлар миқдорининг кўпайиши, қондаги прокоагулянтлар концентрациясининг ортиши, қон фибринолитик фаоллигининг камайиши, қон табиий антикоагулянтларнинг камайиши кабиларни кўрсатиш мумкин. Бундай вақтда томирлар деворининг шикастланиши томирларда қон ҳаракатининг секинлашуви, қон ҳаракатининг маҳаллий ва умумий ўзгаришлари катта аҳамиятга эга.

Қон ивиш қобилиятининг ортиши, қоннинг лахталаниши омилларидан бўлган протромбин, проконвертин, фибриногенлар миқдорининг ортиши билан боғлиқ эмас. Маълум бўлишича бу моддаларнинг нормадаги миқдорлари (концентрациялари) гемостаз учун зарур бўлган миқдордан ҳам ортиқ, уларни керагидан яна кўпайиши қон ивиш даражасига таъсир қилмайди. Шу туфайли тромблар қонда бу моддаларнинг миқдори ҳатто камайса ҳам ҳосил бўлиши мумкин.

Тромбларни ҳосил бўлишида фибриногеннинг сифат жиҳатидан ўзгариши, айниқса, қоннинг фибринолитик тизими фаоллигининг камайиши муҳим аҳамиятга эга. Бундай ҳолат ҳаддан ташқари жисмоний зўриқишда, кўп ва жуда ёғли овқатлар истеъмол қилинганида кузатилади. Организмга овқат билан кўп миқдорда ёғларни тушиши липазани фаоллаштирувчи гепаринни етарлича

бўлишини талаб қилади. Аммо бу модданинг миқдори эса камлик қилади, шунинг учун қоннинг лахталанишига қулай имконият пайдо бўлади. Фибринолитик фаолликни камайиши эса лахталанишини янада тезлаштиради.

Тромбоз ҳолатининг патогенезида қон ивиш ва фибринолитик тизимлари ўртасидаги нисбатнинг ўзгариши муҳим аҳамиятга эга. Нормада қон ивишининг тезлашуви билан бирга фибринолизнинг фаоллашуви ҳам қўшилиб кетади.

Патологияда эса кўпинча бу икки тизим фаоллигининг синхронлигини бузилиши содир бўлади. Масалан, атеросклерозда, стресс ҳолатларида қон ивиш қобилятларини тезлашуви унинг фибринолитик фаоллигини заифлашувидан келиб чиқади ва тромбозмболик асоратларни пайдо бўлишининг сабабчиси бўлади.

Фаол тромбопластинни ҳосил бўлиши тезлашганда қондаги мавжуд протромбинни кўп қисми тромбинга айланади. Тромбин эса ҳам фибриногенни фибринга айланишини тезлаштиради, ҳамда қондаги бошқа лахталаниш омилларини фаоллаштиради ва тромбоцитларни агрегацияга учратади. Инсоннинг томирларига фақат кўп миқдорда тромбопластин ажралганда плазманинг лахталаниши омилларининг кўп қисми сарф этилади, фибриногеннинг кўп қисми фибринга айланади, тромбоцитлар бир-бирлари билан бирлашиб микроагрегатлар ҳосил қиладилар. Баъзи ҳолларда томирларда циркуляцияловчи микроагрегатлар ва микротромблар пайдо бўлади. Шу билан бирга фибриногенни миқдорини камайиши оқибатида қонни ивиш хусусияти йўқолади. (сарф қилишда юзага келувчи коагулопатия).

Бундай патологик жараён диссеминирланган томир ичи лахталаниши деб юритилади. Бу баъзи оғир касалликларда, масалан, септик абортда, сепсисда, шокда, лейкозда, куйиш касаллигида ва бошқаларда кузатилади.

ТРОМБОЦИТЛАР ВА УЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК ҲОЛАТЛАРДАГИ ФУНКЦИОНАЛ АҲАМИЯТИ

Тромбоцитлар ўлчовлари жихатидан қоннинг энг майда элементлари $d=2-4\mu$ ҳисобланади. Бироқ уларда кўп хил ферментларни ва бошқа секретор

маҳсулотлар сақлаганлиги, шулар туфайли меъёр (норма) ва патологияда улар хилма-хил функцияларни рўёбга чиқаради.

Гемостазда тромбоцитларнинг иштирок этиши

Тромбоцитларнинг гемостазда тутган ўрни яхши маълум ва батафсил ўрганилган. Уларнинг таркибида 10 дан ортиқ гемостатик омиллар мавжуд.

I-омил протромбиннинг тромбинга айланиш жараёнини тезлаштиради.

II-омил фибриногеннинг фибринга айланиш жараёнини тезлаштиради.

III-омил мембрана ёки фосфолипид омили протромбиназа (пластинкали протрамбиназа) нинг ҳосил бўлишида иштирок этади.

IV-омил антигепарин омили, тромбоцитлар фибриноген.

Тромбоцитларнинг бошқа омиллари

- антифибринолитик омил;
- фибринолизнинг активатори;
- тромбоцитар актомиозин (тромбоцитларнинг ҳаракатини назорат қилиш) қобилияти ва қон лахтаси ретракциясини таъминлайди;
- АДФ (агрегациянинг асосий эндоген омили); серотонин (томир торайтирувчи омил, агрегация стимулятори);
- фибринни стабиллаштирувчи омил (тромбоцитлар фибриназа ёки трансглутаминаза);
- ТхА-2 тромбоцитларнинг адгезиясини ва агрегациясини кучайтиради шунингдек, қон ивитувчи тизимининг жойлашиб кетишида ва унинг агрегат ҳолати регуляциясида иштирок этади.

Тромбоцитларнинг ангиотрофик функцияси.

Гемостаз сақлашининг омилларида бири бўлиб томирлар деворларининг механик таъсирларга чидамлилиги (резистентлиги) ҳисобланади.

Тромбоцитларнинг томирлар деворлари резистентлигига таъсир қилиш қобилияти эндотелийнинг тутиб турувчи функция деб номланади.

Соғлом инсонлар ва ҳайвонларнинг организмида қон томирлари майда жароҳатлардан, тўқималар чўзилишидан, томирлар ичидаги босимни кескин ўзгаришидан ва бошқа сабаблардан доимий равишда физиологик шикастланишга (травматизация) учрайди. Аммо майда томирлар

бутунлигининг бузилиши қон оқиб кетишига олиб келмайди, чунки гемостатик тромбни ёрилиб кетиши юзага келмайди.

Ҳар куни айланаётган қондаги ҳамма тромбоцитларнинг 5 фоизи ангиотрофик функция учун сарф қилинади. Тромбоцитлар доналаридаги секретор маҳсулотлар ва тромбоцитларнинг энг муҳим ферментларидир.

Тромбоцитларнинг эндотелийни тутиб турувчи фаолиятини регуляциясида томир деворининг простоциклинига алоҳида аҳамият берилади.

Тромбоцитлардан томирлар деворини мустаҳкамловчи ёки уларнинг ўтказувчанлиги ўзгартирувчи омилни ажратилиши, бу омилларни гемодинамика ва микроциркуляциянинг ҳужайравий регуляторлари қаторига киргизишга имкон берилади.

Тромбоцитлар ва микроциркуляция

Тромбоцитлар тўқима шикастланишига ҳам маҳаллий ва ҳам умумий қон айланиш тезлигида жавоб қайтаради. Тўқималарнинг некрозга учраши (улардан тўқима тромболасти ажралиб чиқиши мумкин), АДФ ажралиши (шикастланган ҳужайралардан ажралиб микроциркуляцияга ўтиши), шунингдек, бактериялар, вируслар, АГ+АТ комплекслари, эндотоксин, трипсин сингари ферментлар ва бошқа омиллар тромбоцитлар агрегациясини содир қилади ва қон ивишини тезлаштиради.

Микротомирларда тромб ҳосил бўлишида тромбоцитлар энг муҳим элемент ҳисобланади. Уларнинг шу жараён механизмларида иштирок этишида адгезия, агрегация, тромбоцитлар билан томирлар девори ўзаро таъсирларининг натижалари, қоннинг коагуляция ва фибринолизлари ўртасидаги нисбатнинг бузилиши муҳим аҳамиятга эга.

Орган ва тўқималарда микроциркулясининг бузилиши хусусан томирлар ичида қон ивиши, паренхима ҳужайраларининг дистрофик ўзгаришларига майда некроз ўчоғлари пайдо бўлишига, инфарктларга, қайтмас шок кабиларга олиб келиши мумкин.

Тромблар ҳосил бўлишида тромбоцитларнинг аҳамияти.

Тромбоцитлар одатда нормал эндотелий хужайраларига таъсир қилмайди, аммо улар шикастлангандан сўнг тромбоцитлар супраэндотелиал базал мембранага микрофибриллаларга ва коллагенга ёпишадилар.

Коллагенга бирикканидан сўнг улар ўз доначаларидан АДФ билан бирга арахидон кислотанинг кучли таъсир қилувчи баъзи метоболитларини ва ТхА-2 ажратадилар. Бу моддалар бошқа тромбоцитларни агрегациясини чақиради ва томирнинг шикастланган жойига бириқувчи дастлаб беқарор тромбоцитлар массасини ҳосил қилади.

Тромбоцитларнинг мембраналарини ўзгариши тромбнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради, у ўз навбатида тромбоцитларнинг агрегациясини зўрайтиради, фибринни ажралишини ва ҳосил бўлишини юзага келтиради, фибрин эса тромбоцитлар массасини барқарор ҳолатга олиб келади ва тромбнинг ҳосил бўлишини ниҳоясига етказилади.

Томирларда бир-биридан фарқланувчи икки патологик жараёнлар кузатилади; бири томир деворига бирикмаган кон лахтасини ҳосил бўлиши, бу асосан гемокоагуляцион ўзгаришлар оқибатида конни томир ичида ивиш жараёнидир, иккинчиси томир ичида тромбни ҳосил бўлиш жараёни бўлиб, бунда томирнинг ички қаватларини шикастланиши ва коннинг гемокоагуляцион ўзгаришлари оқибатида кон лахтаси шаклланади ва томир деворига бирикади. Иккала ҳолда ҳам томирлар ковагининг бекилишининг оқибати бир хил бўлиши мумкин.

Тромбоцитлар ва атерогенез

Тромбоцитлар, тромбоцитларнинг адгезиясини (ёпилиши) агрегация (тўпланиши)ни ва тромбни ҳосил бўлишини боғловчи энг муҳим тузилмалардир.

Тромбоцитлар томирларнинг бироз шикастланган жойига паст зичликка эга бўлган липопроteidларни етказиб берилишини таъминлаши ва шикастланган соҳага липидларнинг тўпланишига имконият яратиши мумкин. Тромбоцитларнинг мембраналарида паст зичликка эга бўлган липопроteidлар учун рецепторлари мавжуд.

Тромбоцитларнинг рецепторларини паст зичликка эга бўлган липопротеидларни бириктириш, сўнг уларни камраб олиб ҳужайра ичида дегидратация қилиш ёки паст зичликли липопротеидларни ўзгармаган ҳолда атеромантоз жойларига етказиб бериш қобилияти ошкор қилинган.

Инсон тромбоцитларининг экстрактларида ёғ кислоталарини синтезловчи ферментлар аниқланган. Фақат тромбоцитларда ёғ кислоталари синтез қилинади (de novo) ва уларнинг занжири узайтирилади, ҳамда тромбоцитларда глицерофосфатдан фосфалипитлар синтез қилинади. Паст зичликка эга липопротеидлар тромбоцитларни фаоллаштиради, фибринолизни тормозлаштиради, натижада қон ивишига қарши тизими заифлашади ва тромбнинг ҳосил бўлишини тезлашиш ҳолати пайдо бўлади.

Тромбоцитларни липопротеидларининг транспортда ва томирлар деворларида шимилишида иштирок этиши, липоидоз билан томир деворида тромбнинг ҳосил бўлишини ўзаро жуда алоқадорлиги, тромбоцитлар билан томир деворининг ўзаро таъсирини бузилиши тўла бўлмаса ҳам атеросклероз ривожланишининг механизмни тушунтиради ва атеросклероз вақтидаги миокард инфаркти, инсультлар, тромбофлебитлар ва бошқа асоратларнинг асосий патогенетик омиллари ҳисобланади.

Тромбоцитларнинг моддалар алмашинуви жараёнларидаги аҳамияти

Тромбоцитларнинг муҳим хусусиятларидан бири уларнинг адсорбцион фаолиятидир. Қоннинг бу ҳужайралари кимёвий таркиби ҳар хил бўлган моддаларни адсорбция қилиш қобилиятига эга. Бу жиҳатдан улар серотонин, адреналин ва бошқа биоген аминларни шимиб олиши ва бириктириб олиши катта аҳамиятга эга. Аниқланишича, тромбоцитларнинг адсорбцион хусусияти улар ҳаётини фаоллигининг кўрсаткичи ҳисобланади ва бу кўрсаткич тромбоцитларнинг ўзидаги моддалар алмашинуви жараёнларига боғлиқ, яъни энергия сарфи билан кечади.

Умуртқали ҳайвонларнинг тромбоцитларида 0,3-7,5м.кг./10⁹тр, серотонин, 0,09-4 мкг/10⁹тр гистамин, 109,6-6,9 мм/10¹¹тр дофамин борлиги маълум.

Факат қуёнинг тромбоцитларида 4 мкг/10⁹тр миқдорида, демак жуда кўп миқдорда гистаминнинг бўлиши учун хос ҳолатдир.

Тромбоцитлардаги гистамин икки йўл билан пайдо бўлади, бири экзотромбоцитлар ва иккинчи йўли тромбоцитларнинг ўзида синтез қилинади. 10 фоизга яқин гистамин гистидиндан, тромбоцитларда синтез қилинади. Гистидин декарбоксилазанинг ингибиторлари гистаминни ҳосил бўлишни камайтиради. Тромбоцитлар қон плазмасидан гистаминни фаол шимиб олади.

Катта ёшли соғлом инсонларда КХА, КОМТларнинг метабализмида иштирок этувчи ферментларнинг пасайишига мойиллиги аниқланган.

Юқорида тромбоцитлар ўз сатҳида қоннинг ҳар хил оксилларини ферментлари, гормонлари ва микроэлементларини адсорбция қиладилар. Қон ивитувчи (коагуляция) хусусиятига эга бўлган оксилларни транспорт қилиш тромбоцитларнинг специфик қобилиятидир.

Патологик шароитларда тромбоцитлар ўз сатҳларида аномал оксилларни масалан: уремияда фосфатидларни адсорбция қиладилар.

Тромбоцитларнинг яллиғланиш ва инфекция жараянларида иштирок

ЭТИШИ

Тромбоцитларнинг яллиғланиш ўчоғи томирларида тўпланиши ва вируслар бактериялар АГ+АТ комплексларини ютиб ҳазм қилишида иштирок этиши исбот қилинган. Бу ҳодисалар эндоцитоз билан боғлиқ, маълум бўлишича вирусли инфекцияларда ҳатто ҳақикий фагацитоз ҳам кузатилади. Бактерияларга нисбатан эса улар атрофида агрегатлар ҳосил бўлади. Бундай агрегатлар макрофаглар томонидан фагацитоз қилиниши мумкин ёки агрегат ҳолатида қон оқими билан тарқалиб септик жараяннинг ривожланишида иштирок этиши мумкин.

Бактериал эндотоксинлар билан тромбоцитларнинг ўзаро таъсиридан ҳам агрегациянинг кучайиши пайдо бўлади.

Яллиғланиш жараянининг ривожланиши давомида тромбоцитлар комплимент билан фаол ўзаро таъсир қиладилар. Тромбоцитлар мембраналарида С1 учун рецептор мавжуд, улар иммун комплекслар пайдо қилувчи агрегацияда аҳамиятга эга бўлса керак.

Тромбоцитлар мембраналарида CIS комплемент фрагменти мавжудлигини исботловчи далиллар бор, улар коллаген учун рецепторлар ҳисобланади. Коллаген билан CIS ўртасидаги боғланишнинг пайдо бўлишидан C-нинг протеазалик хусусияти фаоллашади ва у ўз навбатида ФлА2 (фосфолипаза А2) ни рағбатлантиради. Иммуофлюорисцент усул ёрдамида қон пластинкалари мембраналарида C1, C3, C4 лар учун рецепторлар борлиги аниқланган. Инсон тромбоцитларида C3 учун рецептор топилмаган. Комплементнинг баъзи фракцияларини гликоколиксда бевосита адсорбция қилиш мумкинлигини қайд этиш керак.

Соғлом аёлларда ошқор қилинган C2 нинг туғма дефицити (етишмовчилиги) тромбоцитлар АДФ-агрегацияси эса меъёр (норма) ҳолида қолади.

Тромбоцитлар доналари ичидаги моддалар ялғиланиш ўчоғида тўқима шикастланишини кучайтириши аниқланган. Тромбоцитлардан ажралиб чикувчи омиллар уларнинг бажарадиган функцияларига қараб, ялғиланишга ва тўқима шикастланишига таъсири бўйича қуйидаги гуруҳларга ажратилиш мумкин;

- Вазофаол таъсир қилувчи гуморал омиллар-серотанин,
- катехоламинлар, гистамин (экспериментал ҳайвонларда) улар гемостаз, коагуляция томирлар ўтказувчанлигига таъсир кўрсатади.

Хужайралар локализациясини таъминловчи омиллар-хемотоксик омиллар. Хемотаксик омиллик вазифасини катионлик хоссали оксиллар бажаради, улар гранулоцитларнинг катионли оксилларга ўхшаш, арахидон кислотанинг метоболитлари, хусусан PGE2 ва ФАТ (тромбоцитларнинг фаоллашуви омилли) ҳам хемотоксиклик омил бўлиб, нейтрофилларга таъсир қилади. АТФ (тромбоцитлар ўстириш омилли) нейтрофиллар ва моноцитлар учун хемотрактант ҳисобланади.

Хужайралар функционал фаоллигини кучайтирувчи омиллар митоген омил ёки ТФР, ФАТ катионли оксиллар улар базофиллар ва семиз хужайралар дегрануляциясини кучайтирувчи омилдир.

Хужайранинг функционал фаоллигини пасайтирувчи омиллар, буларга арилсульфатазалар киради.

Ҳар қандай яллиғланиш учун тромбоцитларнинг бошқа хужайралар билан ўзаро кооперенцияси (пайчилик, биргалашиб функцияни бажариши) хосдир.

Яллиғланиш жараёнининг кечиши ва оқибатлари эса кўп жиҳатдан юқорида санаб ўтилган тромбоцитар омилларнинг тўпланишига ва инактивациясига боғлиқ. Бу моддалар ўтказувчанликка ва хемотоксики таъсирини рағбатлантиришга таъсир кўрсатадилар, ҳамда улар семиз хужайралардан ва базофиллардан анафилаксия медиаторлари ажралишини рағбатлантиради.

Юқорида келтирилган тасниф жуда шартли, чунки омилларнинг таъсири эса ҳар хилдир. Масалан; тромбоцитларнинг катион оксиллари хемотрактант бўлиб қолмасдан улар томирлар ўтказувчанлигига зудлик билан ва муддати узайтирилган таъсири, уларнинг С-5 га ферментатив таъсирининг натижаси бўлиб, унинг парчаланишидан нейтрофиллар учун хемотоксик фаолликка эга С-5 анафилотоксик ҳосил бўлади.

Тромбоцитларнинг фаол иштирокида пролиферация жараёнлари ва жароҳатларнинг битиши содир бўлади. Жароҳат жойида тромбоцитлардан тромбоцитар ўсиш омил (ТФР) ажралади. Бу омил хужайралар кўпайиши ва бўлинишини рағбатлантиради. Яна ўша модда фибробластлар ва силлиқ толали мушаклар миграциясини рағбатлантиради.

Тахмин қилинишича, ТФР нинг таъсири биокимёвий механизми шундан иборатки, у хужайра сатҳидаги сезувчан элементлар билан бирикади, бунинг натижасида хужайра ичига стимул киради, бу таъсир оқибатида оксилнинг тирозин қолдикларига фосфат гуруҳлар бирлаша бошлайди.

Ҳозирги вақтда фосфатни тирозинга таъсири масаласига асосий эътибор берилмоқда, бунинг сабаби шундаки, репаратив регенерация жараёнларида (ангигенезда, томирлар силлиқ мушакларининг гиперплазиясида, эндотелийнинг янгидан ҳосил бўлишида) ҳамда нормал хужайраларни карцинома хужайраларига айланишида ҳам шу молекуляр механизм асосларидан бири ҳисобланади.

Тромбоцитларнинг иммун реакцияларда иштирок этиши

Иммунитет ва аллергия реакцияларида тромбоцитлар эффектор (таъсирга учровчи) хужайра вазифасини ўтовчи бўлиши мумкин, бу вақтда улар иммун омиллар таъсирга учрайди ёки бошқарувчи регуляцияловчи хужайра вазифасини бажаради. Тромбоцитлар эффектор хужайра тарзида ҳар хил аутоиммун, изоммун, трансиммун ва гетероиммун омиллар таъсирга сезувчандир.

Уларнинг таъсирдан турли шаклдаги тромбопатиялар ва тромбоцитопениялар пайдо бўлиши мумкин, бундай ҳолатда тромбоцитлар биринчи тартибли нишон хужайралар вазифасини бажарадилар. Бундай ҳолда антитаначалар (антителалар) ёки сенсibiliзацияланган лимфоцитлар тромбоцитларнинг ўшаларга мос келадиган антиген тузилмалар билан бевосита ўзаро таъсири содир бўлади.

Тромбоцитлар функцияларининг бузилиши антитромбоциттар антитаначалар таъсири билангина содир бўлиб қолмасдан, балки тромбоцитларнинг алоҳида тузилма элементларига – тромбостенин, гликопротеидларга қарши йўналган махсус (специфик) антитаначалар таъсирдан ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Аmmo тромбоцитлар антитромбоциттар антитаначаларнинг бевосита таъсирдан ташқари, тромбоцитларнинг мембраналаридаги антигенларга қарши бевосита таъсир этмайдиган иммун омилларнинг “Носпецифик” таъсирга ҳам учраши мумкин. Вирусларга қарши антитаначалар таъсирдан тромбоцитопения пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолдаги шикастланишнинг механизми куйидагича: вирус тромбоцитларда тўпланади, вирусга қарши пайдо бўлган антитаначалар таъсирдан тромбоцитнинг ўзини емирлиши пайдо бўлади.

Тромбоцитопениянинг шундай йўл билан пайдо бўлиши ҳар хил вирусли инфекциялар учун, шу жумладан, ОИТС (ортирилган иммун танқислиги синдроми) учун хосдир.

Аниқланишича тромбоцитларнинг мембраналари билан иммун мажмуалари (комплекслар) ўзаро таъсирланиши мумкин. Асосан IgG тутувчи

иммун мажмуи таъсир кўратади. Иммуни мажмуаларини тромбоцитлар билан бириктирининг биологик маъноси афтидан шу иммуни мажмуаларининг қон айланишидан чиқариб ташлаш бўлса керак.

Кейинги йилларда аниқланишича, тромбоцитларнинг яллиғланиши ва иммуни реакцияларда иштирок этиши комплементнинг компонентлари билан ўзаро таъсири орқали ҳам амалга ошиши мумкин. Комплемент тизими иммунологик тизим билан қон ивиши тизими ўртасида боғловчи (бўғин) халқа вазифасини ўтайди.

Комплементнинг фаоллашувини умумий эътироф этилган йўлининг бошлаб берувчиларига пасайиб борувчи тартибда JgM, JgG, JgG1, JgG2, GgA, GgO лар киради, комплемент фаоллашувининг (C-3) бошқа йўли ташаббусчиларига JgG, JgE, GgA, бактериал, полисахаридлар, инулин, зимозан киради.

Кейинги йилларда олиб борилган тадқиқотларда, атопик реакцияларда тромбоцитларда агрегациясини ва секрециясини чакирувчи янги липид табиятли медиаторлар тўғрисида маълумотлар олинди.

Атопияларда тромбоцитлар иккинчи тартибда нишон хужайра вазифасини ўтайди. Тромбоцитларнинг JgE га тобе реакцияларга жалб қилиниши тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил иштирокида амалга оширилади.

Маълум бўлишича тромбоцитларни фаоллаштирувчи омиллар ва шуларга ўхшаш ҳар хил моддалар мавжуддир. Хужайра мембранаси фосфолипидларига фосфолипаза А-2 таъсиридан базофиллар, семиз хужайралар, нейтрофиллар, макрофаглар ва бошқа хужайраларнинг иммунологик (хатто иммунологик бўлмаган) фаоллашувида тромбоцитларни фаоллаштирувчи омиллар ҳосил бўлади. Тромбоцитларнинг ўзлари эса, агрегация давомида тромбоцитларда фаоллаштирувчи омилни ҳосил қилиши мумкин.

Тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил билан тромбоцитларнинг ўзаро таъсири оқибатида бронхлар торайиши, ўпка гипертензияси, лейкопения, анафилаксия келиб чиқади.

Экспериментал хайвонларга тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил (ТФО) нинг юборилишидан баъзи натижалар пайдо бўлади, масалан унинг бевосита

таъсиридан кардиоваскуляр эффект юзага келади. Нафасга онд ўзгаришлар (бронхларнинг торайиши, ўпка гипертензияси) тромбоцитлар воситада ёки уларда ҳосил қилинган эйкозеноидлар таъсири билан боғлиқ.

Атопияларда биринчи тартибли нишон хужайралар (базофиллар, семиз хужайралар)дан ТФО ажралиб чиқиши тромбоцитлар агрегацияси ва секрециясини бошлаб беради. Аммо, атопияларда тромбоцитлар функционал фаоллигининг ўзгариши (ТФО таъсиридан ташқари) JgE таъсиридан ҳам бўлиши мумкин, чунки тромбоцитлар мембраналарида JgE нисбатан сезгирлиги пастроқ рецептор мавжуд.

Атопияларда тромбоцитларнинг ТФО ва JgE билан фаоллашувини биологик нуқтан назаридан мақсадга мувофиқ келувчи мослашув реакцияси деб караш мумкин. Тромбоцитларнинг яллиғланиш ўчоғининг чекловчи тўқиманинг локал гомеостазига кўмаклашувчи аҳамияти ҳам бор. Назорат қилувчи физиологик жараён ҳолатида тромбоцитларнинг саногенетик таъсири кузатилса, бу механизмларнинг ноадекват (мос келмайдиган) кучайиши ёки сусайиши эса шикастловчи омилга айланади.

Умуман олганда тўқималарда тромбоцитлар иштирокида бирламчи ва иккиламчи иммун жавоби, аллергия ва иммун яллиғланиши пайдо бўлиши мумкин. Тахмин қилинишича, тромбоцитлар антиген материалларни макрофагларга тақдим этилишида иштирок этадилар.

Тромбоцитлар билан бошқа хужайралар ўртасидаги икки томонлама алоқа хужайралар миграцияси ва тўқима муҳитида медиаторлар миқдорининг ошиб кетиши устидан назоратни таъминлайди.

Шундай қилиб, тромбоцитларда турли таъсир хусусиятларини мавжудлиги, ҳозирги вақтда уларни иммунологик гомеостазни сақловчи муҳим компонент сифатида тасаввур қилишишига имконият беради. Тромбоцитларни физиологик ёки ҳимоя таъсирлари билан уларнинг фаоллигини кескин кучайиши ёки сусайиши билан боғлиқ бўлган шикастловчи таъсирларини биологик назорат тизими белгилайди, шу туфайли тромбоцитар реакцияларни бошқарувчи воситаларни излаб топиш аллергик касалликлар фармокотерапиясидаги янги йўналиши сифатида қаралиши лозим.

ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КАМДАН-КАМ УЧРАЙДИГАН ХИЛЛАРИ

Агранулоцитоз конда гранулоцитлар деярли тамомила йўқолиб кетадиган касалликдир. Агранулоцитоз этиологияси анча хилма-хил. Касаллик инфекциялар, интоксикациялар (медикаментоз ва алиментар интоксикациялар) туфайли нур энергияси таъсиридан, кўмик карциноматози натижасида келиб чиқиши мумкин.

Агранулоцитоз патогенези хусусида гранулоцитларнинг баъзан бирор зарарли омил, масалан, нур энергияси ёки бензол овқатдаги захарли факторларнинг тўғридан-тўғри кўмикка таъсир қилиши натижасида йўқолиб кетиши hozир аниқланган. Ана шундай таъсир натижасида кўмик функцияси сусаяди ёки ҳатто тўхтаб қолади, ҳужайралар етилмайди ва лейкоцитлар бўлсин, эритроцитлар бўлсин ёки тромбоцитлар бўлсин, кон окимиға тушиб турмайди. Бошқа ҳолларда агранулоцитоз иммуноаллергик йўл билан келиб чиқади ва антилейкоцитар антителолар таъсири остида пайдо бўлади. Бундай антителолар периферик кондаги бирор хил ҳужайраларға ўзининг патоген таъсирини кўрсатиб, уларнинг лейколизига сабаб бўлади.

Кўмикдаги ўзгаришлар оммавий лейколизга жавобан иккиламчи тартибда келиб чиқади. Иммуноаллергик агранулоцитоз пирамидон, атофан, сульфаниламидлар ва бошқалар сингари баъзи дори препаратлари таъсирида келиб чиқади.

Агранулоцитоздан ўлган касалларнинг мурдаси ёриб кўрилганида томирларда суюқ кон топилади, ҳамма жойға бир талай кон қуйилган бўлади, некротик ангина, пейер пиллакчалари соҳасида некрозлар кўрилади. Кўмик оқиш бўлиб туради, ғовак моддасига босиб кўрилганида суякнинг кесилган юзасидан сувсимон пушти масса оқиб тушади.

Остеомиелопозтик дисплазия суякларнинг ўзгаришиға учраб, остеоид тўқима пайдо бўлиши, кўмик моддасининг сиқиб чиқарилиши, кўмик фибрози, кўмикдан ташқарида зўр бериб кон яратилиши (бу талок, жигар ва лимфа тугунларида, айниқса, ифодаланган бўлади) билан таърифланадиган ўзига хос касалликдир.

Касаллик 40–60 яшар кишиларда кўрилади ва йиллаб давом этади. Айни вақтда талоқ жуда катталашиб кетади (спленомегалия) ва 4 кг. га бориб қолади. Эктрамедулляр қон яратиш ўчоқларида бир талай етук оқ қон хужайралари, айниқса, мегакариоцитлар топилади.

Остеомиелопозтик дисплазияда қон манзараси ўзгарувчан бўлади. Аввалига бу манзара кам ўзгаради, лекин кейинчалик лейкомоид ва ҳатто лейкомик тусга кириб қолади. Касаллик миелоид типдаги лейкозга айланиши ҳам мумкин.

Эритремия (синонимлари: асл полицитемия, Вакез касаллиги)–катта ёшли одамларда учрайдиган касаллик бўлиб, эритроцитлар массасининг кўпайиб ва кўмик хужайра элементларининг гиперплазияланиши билан таърифланади. Ҳозир эритремиyani хроник эритромиелоз деб ҳисоблаш расм бўлган; бундай эритромиелоз хроник миелоид лейкоздан шу билан фарқ қиладики, кўмикда асосан эритроцитлар ишлаб чиқарадиган хужайралар кўпайиб кетади, шунга кўра қизил каторга мансуб хужайраларнинг етилиши узоқ муддатгача издан чикмай туради. Баъзи кузатувлардан маълум бўлганидек, эритремия вақт ўтиши билан мнелелейкозга айланиб органларда лейкомик инфильтрация ўчоқлари пайдо бўлади.

Эритремиyanинг патологоанатомик манзараси шу билан таърифланадики, сон илиги кўмик бўлиб қолади. Талоқ катталашиб кетади. Ҳамма органлар конга тўлиб, артерия ёки веналарда кўпинча тромбозлар вужудга келади. Баъзан гипертрофия кўшилади, бунда юрак гипертрофияси кўрилади.

Гистологик текширишда органларда, хусусан, талоқ билан жигарда эктрамедулляр қон яратиш ўчоқлари учрайди, бўларда бир талай мегакариоцитлар аралаш бўлади. Тромбоцитопеник пурпура, Верльгоф касаллиги хроник касаллик бўлиб, тери, шиллик пардалар ва ички органларда қонталашлар пайдо бўлиши ва қон кетиши билан таърифланади. Кўмик тўкимасида мегакариоцитлар гиперплазияга учраб, тромбоцитлар ишлаб чиқариш лаёқати сусайиб қолади.

АДАБИЁТЛАР

1. Н.Н.Зайко. Патологическая физиология. Киев ВСИ «Медицина» 2015 г.
2. П.Ф.Литвицкий. Патологическая физиология. Второе издание 1-2-том Москва. 2015 г.
3. Патофизиология (курс лекций) под ред. П.Ф.Литвицкого М.: «Медицина», 2015 г.
4. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма”. 2020 г. Тошкент.
5. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Общая патофизиология, том 1. Санкт Петербург, 2020 г.
6. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Основы патофизиологии, том 2. Санкт Петербург, 2021 г.
7. Н.Х.Абдуллаев, П.А.Шарипова, Ш.И.Расулов. Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Учебное пособие. Ташкент, 2021 г.
8. Абдуллаев.Н.Х. Лекционные материалы по Патофизиологии (29 лекций) 2021 г.
9. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологияси асослари. Абу Али ибн Сино номидаги нашр. 2011й. 1-2 қисм.
10. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия. Под редакцией профессора В.С.Паукова. 6-издание, Москва. Издательская группа. 2015
11. Патология: Руководство. под редакцией М.А.Пальцева, В.С.Паукова, Э.Г.Улумбекова. -М.:Издательский дом «Гэотар-Мед».2002.
12. Р. Харрисон. «Внутренние болезни». Практика. Москва 2003.

Тест саволлари

№	Саволлар	Жавоблар варианты			
1	Қон яратувчи тўқиманинг тизимли ўсмали касалликларига тегишли касалликни айтнинг:	Лейкоз	Саркома	Саратон	Анемия
2	Фақат болаларда учрайдиган ўткир лейкоз тури қайси?	Тугма лейкоз	Лимфоциттар лейкоз	Педжет касаллиги	Гистиоцитоз
3	Хавфли лимфома қон яратувчи ва лимфатик тўқима ўсмаларининг қайси гуруҳига кирилади?	Қон яратувчи тизимли ўсмали касаллиги	Ўсма олди касаллиги	Иммун яллиғланиш	Лимфоид тўқимасининг регионар ўсмали касаллиги
4	Лейкоз деб нимага айтилади?	Қон яратувчи тўқиманинг регионар ўсмали касаллиги	Эпителийнинг хавфли ўсмаси	Қон яратувчи тўқиманинг тизимли ўсмали касаллиги	Мезенхиманинг хавфли ўсмаси
5	Қайси касалликни гемобластозларга киритса бўлади?	Ўткир лейкоз	Суюқ тўқимасининг дисплазияси	Қорин орқа пардаси саркомаси	Лимфогранулематоз
6	Лейкоз терминининг синонимини кўрсатинг:	Хавфли лимфома	Лейкемия	Дисплазия	Саркома
7	Гемобластознинг бошланғич босқичида қайси аъзоларда, аъзолар тизимида ўсмали хужайраларнинг ўсиб кетиши кузатилади?	Суюқ кўмигида	Қон томир тизими аъзоларида	Таянч ҳаракат аппаратида	Нафас олиш тизими аъзоларида
8	Лейкозда аъзоларнинг кескин катталашиб кетиш сабабларини кўрсатинг:	Склероз	Гранулемалар ҳосил бўлиши	Шнш	Тулақонлик

9	Суруикали миеолейкознинг характерли цитогенетик белгиларини айтнинг?	Филадельфия хромосомасининг борлиги	13 чи жуфт хромосома аутосомасининг йўқлиги	Бензпирен билан захарланиш	Вирусли инфекция
10	Қайси лейкоз лейкопенияга алоқадор?	1 мкл қонда 100 000 лейкоцитлар	1 мкл қонда 35 000 лейкоцитлар	Лейкоз хужайралари қонда йўқ	Қонда лейкоцитлар миқдори камайган
11	Лейкознинг қайси тури сублейкемик деб аталади?	1 мкл қонда 100 000 лейкоцитлар	1 мкл қонда 15 000 лейкоцитлар	Лейкоз хужайралари қонда йўқ	Лейкоцитлар миқдори қонда камайган
12	Қайси лейкоз лейкопеник деб аталади?	1 мкл қонда 100 000 лейкоцитлар	1 мкл қонда 15 000 лейкоцитлар	Лейкоз хужайралари қонда йўқ	Лейкоцитлар миқдори қонда камайган
13	Қайси лейкоз алейкемикга алоқадор?	Қонда лейкоз хужайралари кам	1 мкл қонда 100 000 лейкоцитлар	1 мкл қонда 25 000 лейкоцитлар	Лейкоз хужайралари қонда йўқ
14	Бемор қонининг таҳлилида 1 мкл қонда 150 000 лейкоцитлар аниқланган. Қоннинг миқдорий ўзгаришларига қараб лейкознинг қайси тури ҳақида ўйлашимиз мумкин?	Лейкемик лейкоз	Алейкемик лейкоз	Сублейкемик лейкоз	Лейкопеник
15	Беморнинг қон таҳлилида 1 мкл қонда 25 000 лейкоцитлар аниқланган. Қоннинг миқдорий ўзгаришларига қараб лейкознинг қайси тури ҳақида ўйлашимиз мумкин?	Сублейкемик лейкоз	Алейкемик лейкоз	Лейкопеник лейкоз	Лейкемик лейкоз
16	Бемор қонининг таҳлилида 2, 5 миң лейкоцитлар ва	Лейкопеник лейкоз	Алейкемик лейкоз	Сублейкемик лейкоз	Капоши саркомаси

	кам лейкоз хужайралари қонда аниқланган. Қоннинг микдорий ўзгаришларига қараб лейкознинг қайси тури ҳақида ўйлашимиз мумкин?				
17	Лейкозларнинг ўткир ва сурункалига бўлиниш принципларини айтинг.	Ўсма хужайраларининг дифференциалланish даражаси ва кечish характери	Кечинининг узок давомлиги	Лейкоз хужайраларининг гисто(стито) генези	Периферик қонда лейкоцитлар микдорига қараб
18	Қонда лейкомик ўпирилиш қайси касалликка хос?	Ўткир лейкозга	Лимфогранулем атозга	Помпе касаллигига	Анемияга
19	моноцитлар келиб чиқилиш лейкози айтинг.	Мизлондли лейкоз	Лимфогранулем атоз	Лимфосаркома	Гистиоцитоз
20	Лейкозда анемия ривожланиш сабабини кўрсатинг.	Қоннинг қизил элементларининг сиқиб чиқарилиши	"Порфирли" талок	Авитаминоз В ₁₂ .	Қон кетишлар
21	Ўткир лейкоз билан касалланган бемор миелограммасини текширганда бластларнинг кескин кўпайиши ва айрим этилган элементлар, ўтувчи этилаётган шаклининг йўқлиги аниқланди. Берилган ўзгаришларни қандай классификациялаш керак?	Лейкемик ўпирилиш	Миелосклероз	Суж кўмигининг аплазияси	Суж кўмигининг ёгли метаплазияси
22	Аъзоларда лейкомик	Метастазланиш	Сурункали веноз	Склероз	Портал гипертензия

	инфильтратлар ҳосил бўлиши асосида қандай жараён ётади?		тўлақонлик		
23	Ўткир лейкозда қон яратувчи аъзоларда нима аниқланади?	Бласт хужайраларидан лейкоз инфилтратлари	Суюқ кўмигининг склерози	Суюқ кўмигининг гипоплазияси	Суюқ кўмигининг суюқ тўқимасига метаблазияси
24	Лейкозларнинг замонавий классификация принципларини айтинг: 1.Кечилишининг узоклиги 2.Ўсма хужайраларининг дифференцияланган даражаси ва кечилиш характери 3.Лейкоз хужайраларининг гисто(стито)генези 4.Клиник кечилишининг ўзгалиги 5.Қонда лейкоцитлар миқдорининг ўзгариши	1, 2,3	2, 3,4	2, 3,5	3, 4,5
25	Сурункали лейкознинг гисто(стито)генетик турларини айтинг: 1.Лимфоциттар 2.Моноциттар 3.Лейкемик 4.Миелоциттар 5.Лимфобласт	1, 2,4	1, 2,3	2, 3,4	3, 4,5
26	Ўткир лейкоз турларини айтинг: 1.Мегакариобласт 2.Лимфобласт 3.Миелом касаллиги 4.Миелобласт 5.Миелоциттар	1, 2,4	1, 3,5	3, 4,5	1, 4,5

27	Ўткир лейкоз турларини айтинг: 1.Дифференциал лашмаган 2.Миелом касаллиги 3.Монобластли 4.Лимфоцитар 5.Эритромиглоб лвстли	1, 3,5	2, 3,4	3, 4,5	1, 4,5
28	Сурункали лейкозни айтинг: 1.Миелом касаллиги 2.Лимфобластли лейкоз 3.Франклин оғир занжирлари касаллиги 4.Лимфосаркома 5.Дифференциал лашмаган лейкоз	1, 3	1, 4	2, 5	3, 4
29	Сурункали лимфолейкозлар ни айтинг: 1.Валденстром макроглобулине мияси 2.Миелом касаллиги 3.Лимфобластли 4.Тери лимфоматоз (Сезари касаллиги) 5.Лимфогрануле матоз	1, 2,3	2, 3,4	1, 2,4	3, 4,5
30	Сурункали лейкозининг гисто(стигто)генетик турларини айтинг: 1.Лейкемик 2.Эритремия 3.Миелобластли 4.Лимфоцитар 5.Лейкопеник	3, 4	1, 3	2, 4	2, 5
31	Гипопластик анемия учун характерли:	суяк кўмигини халок бўлиши, регенерастияга лаёқатининг йўқотиши	қон кетишдан кейинги ҳолатлар	пионд суяк кўмиги	спленомегалия , геморрагик диатез

32	Анемиянинг таърифи:	конда эритроцитлар ва гемоглобин миқдорини камайиши	циркуляция қилаётган қон ҳажминини камайиши	аъзоларни қонга тўлиштириши ва камайиши	конда лейкоцитлар миқдорининг камайиши
33	Қон ҳосил бўлиши бузилиши натижасидаги анемияларни айтинг:	темир, витамин В12, фоллий кислота этишмаслигидаги анемия	эритроцитопатиянинг намоён бўлишидаги анемия	эритроцитопатиянинг намоён бўлишидаги анемия	гемоглобинопатиянинг намоён бўлишидаги анемия.
34	Қайси анемия учун сарислик характерли?	сурункали постгеморрагик анемия учун	пернициоз анемия учун	темир этишмаслигидаги анемия учун	томирдан ташқаридаги гемолиз билан боғлиқ анемия учун.
35	Қайси анемия учун мегалобластик типда қон яратиш характерли?	витамин В12 этишмаслигидаги анемия	ўткир постгеморрагик анемия	апластик анемия	гемоглобинопатиянинг намоён бўлишидаги анемия
36	Пернициоз анемияни сабаби?	витамин В12ни экзоген этишмаслиги	эритроцитопатия	гемолитик захарлар	аномал оксилли синтези
37	Сурункали постгеморрагик анемияда жигардаги ўзгариш:	ёғ дистрофияси, экстрамедуляр қон яратиш ўчоқларини ҳосил бўлиши	гемахроматоз, жигар сиррози	яллиғланишдаги инфилтратсия	сурункали веноз тўлақонлилик.
38	Пернициоз анемияда суяк кўмигидаги ўзгариш:	мегалобластик типда қон яратилиши, гемосидероз	нормобластик типда қон яратилиши, гиперплазия	панмиелоцитоз	миелосклероз.
39	Пернициоз анемияда меъда ичак трактидаги ўзгаришлар:	шиллик катламни атрофияси	фибриноз колит	лимфоид фолликулалар гиперплазияси	лейкоплакия, дисплазия
40	Ўроксимон хужайрали анемияларни қайси гуруҳига киритиш мумкин?	қон яратилиши бузилишидаги анемия	темир этишмаслигидаги анемия	томир ичи гемолизи билан боғлиқ гемолитик анемия	томирдан ташқари гемолиз билан боғлиқ гемолитик анемия
41	Гипопластик анемия учун характерли:	суяк кўмигини ҳалок бўлиши, регенерацияга лаёқатининг йўқотилиши	витамин В12 ва темир этишмаслиги	қон кетишдан кейинги ҳолатлар	миелодиспластик синдром
42	Анемиянинг	конда	циркуляция	қон	аъзоларни

	таърифи:	эритроцитлар ва гемоглобин миқдорини камайиши	қилаётган қон ҳажмини камайиши	айланишини тўхташи	қонга тўлишишини камайиши
43	Қон ҳосил бўлиши бузилиши натижасидаги анемияларни айтинг:	темир, витамин В12, фолий кислота этишмаслигидаги анемия	постгеморрагик анемия	эритроцитопатиянинг намоён бўлишидаги анемия	эритроцитопатиянинг намоён бўлишидаги анемия
44	Қайси анемия учун сариклик характерли?	сурункали постгеморрагик анемия учун	ўткир постгеморрагик анемия учун	пернициоз анемия учун	темир этишмаслигидаги анемия учун
45	Қайси анемия учун мегалобластик турда қон яратиш характерли?	витамин В12 этишмаслигидаги анемия	ўткир постгеморрагик анемия	темир этишмаслигидаги анемия	апластик анемия
46	Пернициоз анемияни сабаби?	витамин В12ни экзоген этишмаслиги	витамин В12ни эндоген этишмаслиги	эритроцитопатия	гемолитик захарлар
47	Сурункали постгеморрагик анемияда жигардаги ўзгариш:	ёғ дистрофияси, экстремедуляр қон яратиш ўчоғларини ҳосил бўлиши	гидропик дистрофия	гемахроматоз, жигар сиррози	яллигланишдаги инфилтратсия
48	Пернициоз анемияда суяк кўмигидаги ўзгариш:	мегалобластик типда қон яратилиши, гемосидероз	амилоидоз	нормобластик типда қон яратилиши, гиперплазия	панмиэлоз
49	Пернициоз анемияда меъдаичак трактидаги ўзгаришлар:	шиллик қатламни атрофияси	гипертрофик гастрит	фибриноз колит	лимфоид фолликулалар гиперплазияси
50	Ўроксимонхужайрали анемияни қайси гуруҳига киритиш мумкин?	қон яратилиши бузилишидаги анемия	постгеморрагик анемия	темир этишмаслигидаги анемия	темир ичи гемолизи билан боғлиқ гемолитик анемия
51	Ўткир лейкоз билан касалланган бемор миелограммасини текширганда бластларнинг кескин кўпайиши ва	Лейкемик ўпирилиш	Миелосклероз	Суяк кўмигининг аплазияси	Суяк кўмигининг ёғли метаплазияси

	айрим стилган элементлар, ўтувчи этилаётган шаклининг йўқлиги аниқланди. берилган ўзгаришларни қандай классификациялаш керак?				
52	Аъзоларда лейкоцитлар инфильтратлар ҳосил бўлиши асосида қандай жараён ётади?	Метастазланиш	Сурункали веноз тўлақонлик	Склероз	Портал гипертензия
53	Ўткир лейкозда қон яратувчи аъзоларда нима аниқланади?	Бласт хужайраларидан лейкоцит инфильтратлари	Суяк кўмигининг склерози	Суяк кўмигининг гипоплазияси	Суяк кўмигининг суяк тўқимасига метаплазияси
54	Лейкоцитларнинг замонавий классификация принципларини айтинг: 1.Кечишнинг узоклиги 2.Ўсма хужайралари дифференциялланиш даражаси ва кечиш характери 3.Лейкоцит хужайралари гисто(цитогенез)и 4.Клиник кечишнинг ўзгалиги 5.Қонда лейкоцитлар миқдорининг ўзгариши	1, 2,3	2, 3,4	2, 3,5	3, 4,5
55	Сурункали лейкоцитнинг гисто(цитогенетик) турларини айтинг: 1.Лимфоцитлар 2.Моноцитлар	1, 2,4	1, 2,3	2, 3,4	3, 4,5

	3.Лейкемик 4.Миелоциттар 5.Лимфобласт				
56	Ўткир лейкоз турларини айтинг: 1.Мегакариобласт 2.Лимфобласт 3.Миелом касаллиги 4.Миелобласт 5.Миелоциттар	1, 2,4	1, 3,5	3, 4,5	1, 4,5
57	Ўткир лейкоз турларини айтинг: 1.Дифференциял лашмаган 2.Миелом касаллиги 3.Монобластли 4.Лимфоциттар 5.Эритромиелобластли	1, 3,5	2, 3,4	3, 4,5	1, 4,5
58	Сурункали лейкозни айтинг: 1.Миелом касаллиги 2.Лимфобластли лейкоз 3.Франклин оғир занжирлари касаллиги 4.Лимфосаркома 5.Дифференциял лашмаган лейкоз	1, 3	1, 4	2, 5	3, 4

МАДУМАРОВА МАХФУЗА МАКСИМОВНА

ҚОН ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА



Нашр сони: 100 та

АДТИ КИТОБ ДЎКОНИ
Телеграм: @kitoblarkerakmi
Мурожаат учун: +998 90 060 10 58