

саломатлик
кутубхонаси

КАМКОН

ЛИККА ЙЎЛ

БЕРМАНГ



МАЖБУРИЙ
НУСХА



ЯНГИ АСР АВЛОДИ

ТОШКЕНТ

2015

616.1 - Анемия

K21

УЎК: 65.89

КБК: 54.11

К-21

Камқонликка йўл берманг / Нашрга тайёрловчи Ҳ.Тешабоев,
– Тошкент: Янги аср авлоди, 2015. – 124 б.

ISBN 978-9943-27-557-7

Мазкур китобдан қон тўғрисида, камқонликнинг келиб чиқиши ва сабаблари, анемия ва бошқа қон касалликларини даволаш усуллари ҳақида батафсил маълумотлар ўрин олган.

УЎК: 65.89

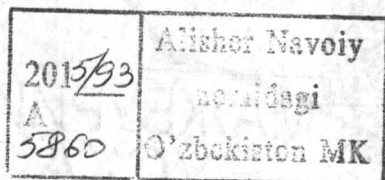
КБК: 54.11

Нашрга тайёрловчи:

Ҳасан Тешабоев

Масъул муҳаррир:

Абдукарим Усмонхўжаев,
тиббиёт фанлари номзоди,
психотерапевт, «Турон» фанлари
академиясининг академиги



10 43430
291

ISBN 978-9943-27-557-7

© Нашрга тайёрловчи Ҳ.Тешабоев. «Камқонликка йўл берманг», «Янги аср авлоди». 2015 йил.

МУНДАРИЖА

Сўзбоши.....	10
--------------	----

БИРИНЧИ БОБ.

ИЛК КАШФИЁТ – ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

1.1. Бизнинг давримизда темир танқислиги анемияси муаммоси	13
1.2. Янги кашфиётлар: анемиянинг олдини олувчи ташқи ва ички омиллар	14
1.3. Гемоглобин эраси	15
1.4. Қоннинг биринчи ҳаётий муҳим вазифаси	16
1.5. Қоннинг иккинчи ҳаётий муҳим вазифаси	17
1.6. Қоннинг учинчи ҳаётий муҳим вазифаси	17
1.7. «Қон касаллиги» нима?	18
1.8. Анемия нима?	19
1.9. Нима учун қон касалликлари орасида анемияни биринчи ўринга қўямиз?	21
1.10. Танқис анемиялар	23
1.11. Темир танқислиги анемияси	24
1.12. Темир моддаси ва ТТА тарихидан бир нечта далиллар	25
1.13. ТТА қандай намоён бўлади?	26
1.14. Организмда темир танқислиги юзага келганини қандай сезиш мумкин?	27
1.15. Ўзимизда анемия симптомлари ёки темир моддаси танқислиги аломатларини пайқаганда нима қилиш керак?	28
1.16. ТТА бўйича қон таҳлилида қандай ўзгаришларни кутиш керак?	29
1.17. ТТА га текширишда қоннинг клиник таҳлили билангина чекланиш мумкинми?	30

1.18. ТТА пайдо бўлишига олиб келувчи сабаблар.....	30
1.19. Организмда темир моддаси алмашинуви ҳақида нималарни билишимиз лозим?	32
1.20. Организмда темир моддасининг миқдори ва тақсимланиши	32
1.21. Организмда темир моддасини йўқотишлар.....	33
1.22. Қандай озуқа маҳсулотлари организмга темир моддасининг асосий етказиб берувчилари ҳисобланади?	34
1.23. Озиқ-овқатдан гема ва ион шаклидаги темир моддасини ўзлаштиришга нималар таъсир қилади?	35
1.24. Темир моддаси ўзлаштирилишини қандай механизмлар таъминлайди?.....	36
1.25. Одамда темир захираси ҳолатини қандай баҳолаш мумкин?	36
1.26. Организмда темир моддаси танқислигининг қандай турлари ҳақида сўз юритиш мумкин?.....	37
1.27. ТТАни даволаш ҳақида нималарни билиш лозим?	38
1.28. ТТАни даволаш тамойиллари.....	39
1.29. ТТАни даволаш ва профилактикасида парҳезнинг ўрни	39
1.30. ТТАни даволашда қайси препарат оптимал саналади?	40
1.31. Уч валентли темир препаратлари	42
1.32. ТТАни даволаш учун темир препаратларини қанча вақт ичиш керак бўлади?	42
1.33. ТТА да ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан даволаш самара бермайдиган ҳоллар мавжудми?.....	43
1.34. ТТА да ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан даволаш самара бермаганда нима қилиш керак?	44

ИККИНЧИ БОБ

B_{12} – ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

2.1. B_{12} витамини нима ва у қандай маҳсулотларда бўлади?	46
2.2. Озуқадан B_{12} витаминини ўзлаштириш қандай амалга ошади?	47
2.3. B_{12} витамини танқислигида организмда қандай бузилишлар юзага келади?	47
2.4. B_{12} витамини танқислигининг сабаблари нимада?	48
2.5. B_{12} – танқис анемиянинг клиник белгилари.....	50
2.6. B_{12} – танқислиги анемияси ташхиси қандай қўйилади?	51
2.7. B_{12} – танқислиги анемиясида қон таҳлили қандай ўзгаришларни намоён қилиши мумкин?.....	52
2.8. B_{12} – танқислиги анемиясини даволашда нималарни билиш лозим?.....	53

УЧИНЧИ БОБ

ФОЛИЙ ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

3.1. Одам учун қандай озуқа маҳсулотлари фолий кислотаси манбалари ҳисобланади?	57
3.2. Фолий кислотасига кунлик эҳтиёж қанчани ташкил этади?	58
3.3. Озуқадан фолий кислотасининг сўрилиши қандай содир бўлади?	59
3.4. Организмда фолий кислотасининг депоси мавжудми?	59
3.5. Фолий кислотаси алмашинувига ичкиликнинг салбий таъсири қандай намоён бўлади?.....	60
3.6. Фолий кислотаси организмдаги қандай жараёнларда иштирок этади?	60
3.7. Фолий кислотаси танқислигининг сабаблари нимада?	61
3.8. Фолий кислотасининг озуқа билан етарли миқдорда келиб тушмаслиги	61

3.9. Фолий кислотасига юқори талабнинг оқибати сифатида юзага келадиган танқислик	62
3.10. Антифолат таъсирга эга дори воситалари ҳақида икки оғиз	63
3.11. Фолий-танқислиги анемиясининг клиник белгилари	63
3.12. Фолий-танқис анемия ташхиси қандай қўйилади?	64
3.13. Фолий-танқис анемияни даволаш ва профилактикаси ҳақида нималарни билиш зарур?	64
3.14. Гомоцистеинемия	65
3.15. Гомоцистеинемияда организмда қандай бузилишлар юзага келади?	66
3.16. Қонда гомоцистеиннинг нормал миқдори қанча бўлиши керак?	67
3.17. Юқори гомоцистеинемия қачон юзага келади?	68
3.18. В-витамини етишмаслигидан ташқари яна қандай омиллар гомоцистеинемияга сабаб бўлади?	68
3.19. Қонда гомоцистеин миқдори ортишини келтириб чиқарувчи дори-дармонлар	69
3.20. Альцгеймер касаллиги ва гомоцистеинемия	70
3.21. Гомоцистеинемиянинг бошқа оғир касалликлар билан алоқаси	70
3.22. Гомоцистеин ва ҳомиладорлик	71
3.23. Қонда гомоцистеин миқдорини қандай камайтириш мумкин?	71
3.24. Фолий кислотаси ҳақида яна икки оғиз	72

ТЎРТИНЧИ БОБ **АПЛАСТИК АНЕМИЯ**

4.1. Апластик анемия тарихи ҳақида икки оғиз	73
4.2. Апластик анемия қанчалик кўп учрайди?	73
4.3. Орттирилган идиопатик апластик анемия нимани англатади?	74

4.4. Апластик анемиянинг клиник белгилари ҳақида нималарни билиш лозим?	75
4.5. Апластик анемияга қандай ташхис қўйиш мумкин?	75
4.6. Апластик анемияни даволашда нималарни билиш лозим?	76
4.7. Апластик анемияни даволашда талоқнинг олиб ташланиши қандай аҳамиятга эга?	77
4.8. Апластик анемияга чалинган беморлар учун қандайдир чекловлар мавжудми?	77

БЕШИНЧИ БОБ ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ

5.1. Касаллик тарихидан	79
5.2. Гемолитик анемияни қандай гуруҳларга ажратиш қабул қилинган?	80
5.3. Гемолитик анемияда эритроцитлар қаерда нобуд бўлади?	82
5.4. Гемолитик анемиянинг клиник белгилари	83
5.5. Гемолитик анемияга ташхис қўйиш қийинми?	85
5.6. Гемолиз ёки гемолитик анемиянинг мутлақ мезони нима?	86
5.7. Гемолизнинг билвосита мезонлари	86

ОЛТИНЧИ БОБ ИРСИЙ ФЕРОЦИТОЗ (МИНКОВСКИЙ-ШОФФАР КАСАЛЛИГИ)

6.1. Бу касаллик қанча кўп учрайди?	89
6.2. Ирсий сфероцитоз қандай намоён бўлади?	89

ЕТТИНЧИ БОБ ЭРИТРОЦИТЛАР МЕМБРАНАСИДА ГЛЮКОЗА-6-ФОЗФАТДЕГИДРОГЕНАЗА (Г-6-ФДГ) ФЕРМЕНТИ ТАНҚИСЛИГИ

7.1. Г-6-ФДГ танқислигига учраган одамда қандай омиллар гемолизга сабаб бўлиши мумкин?	91
---	----

7.2. Г-6-ФДГ танқислигида анемиянинг клиник белгилари	92
7.3. Бу касаллик қандай даволанади?	92

САККИЗИНЧИ БОБ

ТАЛАССЕМИЯ

8.1. Талассемиядан кимлар азият чекади?	93
8.2. Альфа-талассемия нима?	93
8.3. Бета-талассемия нима?	94
8.4. Талассемия қандай даволанади?	95

ТЎККИЗИНЧИ БОБ

ЎРОҚСИМОН ҲУЖАЙРА АНЕМИЯСИ

9.1. Ўроқсимон ҳужайра анемиясидан кимлар азият чекади?	97
9.2. ЎХАда патологик симптомларнинг пайдо бўлиш механизми қандай?	98
9.3. ЎХАнинг клиник белгилари	98
9.4. ЎХА қандай даволанади?	101
9.5. ЎХА профилактикаси мавжудми?	102

ЎНИНЧИ БОБ

АУТОИММУН ГЕМОЛИТИК АНЕМΙΑ (АИГА)

10.1. Нотўлиқ иссиқлик агглютининли АИГА	103
10.2. Нотўлиқ иссиқлик агглютининли АИГАнинг клиник белгилари	104
10.3. Тўлиқ совуқлик агглютининли АИГА	104
10.4. Нотўлиқ совуқлик агглютининли АИГАнинг клиник белгилари	105
10.5. АИГАнинг гемолизин шакли (кислота ва иссиқлик гемолизинлари)	105
10.6. АИГАни даволаш ҳақида икки оғиз	106

ЎН БИРИНЧИ БОБ
ПАРОКСИЗМАЛ ТУНГИ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ
(МАРКИАФАВА-МИКЕЛЛИ АНЕМИЯСИ)

11.1. Тромбоцитопения.....	108
11.2. Тромбоцитларнинг иммун бузилиши қандай механизм асосида содир бўлади?	108
11.3. Идиопатик тромбоцитопения ҳақида нималарни билиш лозим?	109
11.4. ИТ қандай даволанади?	110
11.5. Тромботик тромбоцитопения (ТТ) ҳақида нималарни билиш лозим?	110
11.6. ТТ қандай даволанади?	111
11.7. Қон саратони	112
11.8. Лейкоз нима?	113
11.9. Лейкознинг қандай турлари мавжуд?	113
11.10. Лейкозлар ва лимфомаларнинг пайдо бўлиш сабаблари нимада?	114
11.11. Қон саратонининг пайдо бўлиши механизмлари қандай?	114
11.12. Ўткир лейкоз қандай намоён бўлади?	115
11.13. Сурункали лейкозлар ва лимфомалар қандай намоён бўлади?	115
11.14. Қон саратонига қандай ташхис қўйилади?	116
11.15. Бугунги кунда қон саратонини даволаш мумкинми?	116
11.16. Кимёвий даволаш нима?	117
11.17. Кимёвий даволашнинг ножўя таъсирлари ва уларни бартараф этиш йўллари	118
11.18. Глюкокортикостероидлар ҳақида	119
11.19. Радиотерапия	120
11.20. Қон саратони ремиссияси нима?	121
11.21. Рецидив нима?	121
Хулоса	122

СЎЗБОШИ

Қон организмнинг ҳаёт фаолиятида қанчалар муҳим ўрин тутишини тушунмайдиган одамни тасаввур қилиш амри-маҳол. Одамни қон доим қизиқтирган, чунки ҳатто ибтидоий одамлар ҳам қон йўқотиш ўлимга олиб келишини тушунган. Инжилда шундай жумлалар бор: «Қон тўқмоқ – демакки, ўлдирмоқдур».

Қон нима ўзи ва организмнинг ҳаёт фаолиятида қандай ўрин тутати?

Қон – организмнинг махсус тўқимаси бўлиб, биологик суюқлик шаклига эга. Қон томирларни тўлдиради ва улар бўйлаб айланади. У ўзининг суюқлик қисми – плазма ва унда сузиб юрувчи ҳужайраларни ўз ичига олади. Қон ҳужайраларининг учта асосий тури мавжуд:

- ✓ қизил қон таначалари – эритроцитлар;
- ✓ оқ қон таначалари – лейкоцитлар;
- ✓ қон пластинкалари – тромбоцитлар.

Одам қони илк бор қачон ва қандай йўсинда тадқиқ қилингани ҳеч кимга маълум эмас. Аммо XVII асрда микроскоп ихтиро қилингандан кўп ўтмай, қонни микроскопда текшириш ишлари амалга оширила бошланган. Қон ҳужайраларининг дастлабки номлари – қизил ва оқ таначалар – келиб чиқиши ҳам айнан ўша даврларга бориб тақалади. Бу сўзлар ҳозирги кунгача кундалик ҳаётимизда фаол қўлланилади.

Организмимиз ҳаёт сифатини кўп жиҳатдан қон таркиби белгилаб беради. Юрак, ўпка, бош мия ва бошқа аъзолар қанчалик соғлом бўлмасин, агар қон таркиби нормал бўлмаса, улар тўлақонли ишлай олмайди.

БИРИНЧИ БОБ

ИЛК КАШФИЁТ – ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

Инсониятга абадий ҳамроҳ бўлиб, аёлларнинг, айникса, ёш аёлларнинг интенсив репродуктив функциясининг гижжали инвазиялари, қон йўқотиш оқибати бўлган темир танқис анемияни ўрганиш ва даволашга қандай етиб келингани жуда қизиқарли тарихдан иборат десак, асло муболаға бўлмайти. Кўплаб афсоналар ва янглиш фикрлар темир танқислиги анемияси билан боғланади. Ўрта асрларда, жаҳолатпарастлик, хурофот ва бидъат даврида анемия билан касалланганларга рангпарлиги, шунингдек, жониворлар қонини ичишгани туфайли (айтганча, бу вақтинча самара берган) вампир хусусиятларини тиркаб қўйишган. Бироз кейинроқ, 1554 йилда Лейпциг университети ректори Иоганн Ланге анемияни «бокиралар касаллиги» деб аташни таклиф қилди, чунки ҳайз қони кечикишини бунга сабаб деб ҳисобларди. Ланге анемияга бағишланган асарида касалликдан тузалиш учун тезроқ никоҳ қуришни тавсия қилган. Аммо бу дардга шифо бўла оладиган ҳақиқий дори-дармонлар инсониятга аллақачон маълум эди. Эрамиздан 1500 йил аввал Юнонистонда табиб Мелампас шахзода Ификлас Тезалийни постгеморрагик анемия боис вужудга келган жинсий қувватсизликдан халос қилиш учун унга эски пичоқ тиғидан қириб олинган занг қўшилган мусаллас берган. Қадимги римликлар ичида занглаган темир қилич бўлган сув ши-

фобахш хусусиятларга эга бўлишини қайд қилишган ва ундан беморларни даволашда фойдаланишган. Буюк бобокалонимиз Абу Али ибн Сино (980-1037) озғинликни бартараф қилиш ва юз рангини яхшилаш учун ичиладиган таркибида темир моддаси мавжуд дорини тавсифлаб ўтган. XVI асрда Парацельс даволаш учун темир оксидидан фойдаланган.

XVII асрда анемияни аташ учун «хлороз» деган махсус атама пайдо бўлди, шунингдек, «оқ қонсизлик» ва «камқонлик» деган номлар қўлланилган. XIX асрнинг бошида рус шифокорлари Г. А. Захарьин ва С. П. Боткин рангсизлик, заифлик, бош айланиши ва тез-тез хушдан кетишлар билан кузатиладиган қизлар ва ёш аёлларга хос касалликка эътибор қаратишди. У батафсил тавсифланиб, ҳаё пайтида мунтазам қон йўқотишлари билан озиқ моддалар таркибида темир моддаси етарли миқдорда бўлмаслиги биргаликда ёш аёлларда ушбу касалликни вужудга келтириши айтиб ўтилган. Ҳозирга келиб бу темир танқис анемия бўлганини тушуниб олиш қийин эмас.

1813 йилда инглиз олимлари Лемери ва Жеффри темир моддаси қон таркибига киришини аниқлаган, 1832 йилда эса хлороз сабаби организмда темир моддасининг етишмаслиги эканлиги маълум қилинган. Қарийб шу вақтларда франциялик доктор Пьер Блод хлорозга чалинган беморларни даволаш учун темир сульфатли дориларни қўллай бошлади. 1893 йилда инглиз шифокори Ральф Стокман илк марта хлорозга чалинган учта ёш аёлга тери остидан темир цитрат юборди. Укол билан даволашдан сўнг қондаги гемоглобин миқдори кескин ошди. 1926 йилда анемияга чалинган беморларни даволаш учун хом жигар муваффақиятли қўлланила бошланди, шунингдек, одам организми ўзлаштира оладиган темир моддаси айнан гўшти маҳсулотларда кўпроқ эканлиги аниқланди.

1.1. Бизнинг давримизда темир танқислиги анемияси муаммоси

XX асрнинг иккинчи ярмида фармакология ва фармацевциянинг жадал ривожланиши темир моддаси мавжуд турли-туман препаратлар, жумладан парентерал юбориш мумкин бўлган дори воситалари пайдо бўлишига олиб келди. Ҳозирги вақтда темир танқислиги анемиясини қандай ва нима билан даволаш мутлақо аниқ, шунга қарамай, бу касаллик муаммоси долзарблигича қолмоқда. Замонавий тасаввурда темир танқислиги анемияси – қон ҳажми бирлигида гемоглобин (таркибида темир моддаси мавжуд оқсил, эритроцитларда бўлади) миқдори камайиб кетишини тавсифловчи оғриқли ҳолат бўлиб, одатда, бир вақтнинг ўзида эритроцитлар миқдори ҳам тўқималарни кислородга бўлган эҳтиёжини қондириш учун зарур бўлган физиологик даражасига нисбатан камайиб кетади.

ЖССТ статистикасига кўра, дунёда 2 миллиарддан зиёд одам анемиядан азият чекади. Уларнинг аксари ятини эса аёллар ва болалар ташкил қилади. Бу эса касалликни илк босқичлардаёқ аниқлаш ва келгуси даволашга алоҳида аҳамият қаратишни тақозо этади. Темир танқислиги анемиясининг клиник симптоматикаси, одатда, касаллик ўртача даражада оғир кўриниш олгандагина намоён бўлади. Касаллик енгил кечганда эса фақатгина лаборатория кўрсаткичлари анемиянинг объектив белгилари сифатида хизмат қилади: аёллар учун қонда гемоглобин миқдори 120-140 г/л, эритроцитлар – $4 \cdot 10^{12}$ - $4,7 \cdot 10^{12}$ /л бўлиши меъёрий ҳисобланса, эркаклар учун мос равишда 130 г/л ва ундан юқори, яъни, $4 \cdot 10^{12}$ - $5,6 \cdot 10^{12}$ /л.

Темир танқислиги анемияси профилактикаси учун инсоният кўп йиллик машаққатли изланишлар асосида қўлга киритган қуйидаги далиллар, айниқса, муҳим озуқа тўлақонли ва баланслашган бўлиши, яъни, тар-

кибида етарли миқдорда ёғлар, оқсиллар, углевод ва витаминлар бўлиши лозим. Зинҳор-базинҳор, айниқса, ёшлик даврида гўшдан воз кечиш мумкин эмас, чунки айнан у организм томонидан ўзлаштирилиши мумкин бўлган темир моддасининг алмашилмас манбаи ҳисобланади. Шунга қарамай, ҳозирда ҳам темир моддаси танқислигини таркиби шу моддага бой гўшт маҳсулотлари билан эмас, балки кўп миқдорда олма, гречиха ёрмаси, анор каби ўсимлик маҳсулотларини истеъмол қилиш билан тўлдирадиган беморлар учраб туради.

1.2. Янги кашфиётлар: анемиянинг олдини олувчи ташқи ва ички омиллар

XIX асрдаёқ С.П. Боткин камқонлиқнинг ўн икки бармоқ ичак ва ошқозоннинг қорин бўйи соҳасидаги касалликлар билан алоқасига эътибор қаратди. XIX аср ўрталарида Т. Эдиссон ва А. Бирмер ўзлари пернициоз деб номлаган анемия турини тавсифлашди. 1926 йилда Майно ва Мерфи (АҚШ) шундай касалликка чалинган беморларни жигар билан даволаш орқали ижобий натижага эришмагунча у бедаво дард ҳисобланган (1934 йилда ушбу кашфиёт учун Майно ва Мерфига Нобель мукофоти берилган).

Бироқ амалиёт шуни кўрсатдики, хом жигар еган билан анемия ҳар доим ҳам ўтиб кетавермайди. Айрим беморларни даволаш учун яна нимадир етишмас эди. 1928 йилда Уильям Касл пернициоз анемия кўпинча ошқозон олиб ташлангандан сўнг пайдо бўлишига эътибор қаратди. Кейин ўзида тажриба ўтказди: мол гўшти еб, уни қайт қилиб чиқарди. Қусуқ моддани эса пернициоз анемияга чалинган беморларнинг овқатига аралаштириб қўйди. Даволаш самараси яққол сезилди. Мол гўштининг ўзи бундай самара бермагани учун Касл пернициоз анемиядан огоҳлантириш учун ичакда иккита модда қатнашиши зарур, улардан бири овқат билан

келиб тушади (Касл уни ташқи омил деб атади), бошқаси эса меъда шираси таркибида мавжуд (Каслнинг ички омили) деган хулосага келди. 1948 йилда B_{12} витамини («ташқи омил») ва гастромукопротеин («ички омил», у хавфли анемияга чалинган беморларнинг меъда ширасида бўлмади) кашф этилиши Касл ва С.П. Боткиннинг илк тахминларини тўлиғича тасдиқлади.

1.3. Гемоглобин эраси

Гемоглобин хоссалари анемиянинг ғайриоддий тури кашф қилингандан сўнг ўрганила бошланди. 1910 йили америкалик олим Херрик анемиядан азият чекаётган ҳабаш талабада ўроқсимон шаклли эритроцитларни аниқлади. Тегишли кузатишлардан сўнг, қондаги шундай ўзгаришлар билан бирга кечадиган анемия америкалик ҳабашлар орасида тез-тез учраб туриши маълум бўлди. Улар гемолитик анемия, ичак ва суяк мушакларидаги оғриқлардан азият чекишган. Сирли касалликни (у ўроқсимон-ҳужайрали анемия деб номланган) атрофлича ўрганиш натижасида бошқа америкалик олим Полингу ўроқсимон-ҳужайрали анемия наслдан-наслга ўтишини, бунга сабаб эса гемоглобин ҳолати ва табиати билан чамбарчас боғлиқ бўлган эритроцитлардаги генетик ўзгаришлар эканини аниқлади.

Кейин эса анемиянинг ушбу турига алоқадор бир-биридан қизиқарли далиллар аниқланди. Маълум бўлишича, ўроқсимон шаклли эритроцитларга эга одамлар безгакка чалинмайди. Бу эса бемор одамларнинг тарихий ватани ҳисобланган Африка учун жуда муҳим омил саналади. Гемоглобинни ўрганиш ҳозирги кунда ҳам давом эттирилмоқда. Айни пайтда гемоглобин тузилишининг 400 дан зиёд вариантлари маълум. Гемоглобинларга алоқадор мутациялар, хусусан, талассемияда (гемоглобинда оксил синтези бузилиши билан боғлиқ ирсий касаллик) мутациялар табиати етарлича ўрганилган.

1.4. Қоннинг биринчи ҳаётий муҳим вазифаси

Қон ўпкадан организмнинг ҳар бир ҳужайрасига кислород етказиш ва мос равишда ҳужайралардан ўпкага карбонат ангидрид газини ташишни амалга оширади. Нафас олиш газлари транспортини қизил қон таначалари – эритроцитлар таъминлайди. Бевосита гемоглобиннинг ўз ранги ҳисобига эритроцитлар ҳам ҳеч қандай махсус бўяшсиз қирмизи рангда кўрингани учун унга «қизил қон» номи берилган. Эритроцитлар – ядросиз ҳужайралардир. Улар икки ёқлама ботиқ диск шаклига эга бўлиб, тўлиғича гемоглобинлар билан тўлдирилган. Гемоглобин таркибида темир моддаси мавжуд оқсил бўлиб, бевосита кислород ва карбонат ангидрид газини ташиydi. Эритроцитларнинг ўртача яшаш давомийлиги 90–120 кун. Меъёрга кўра эритроцитлар томир деворлари орқали ўтмайди. Биз эритроцитлар ва гемоглобин ҳақида гапирганда, «қизил қон» ҳолатини назарда тутамиз. Периферик қон таҳлил қилинганда, «қизил қон»ни гемоглобин ва эритроцитлар миқдорига кўра, бошқача айтганда, эритроцитлар индекси ва ёш эритроцитлар (ретикулоцитлар) миқдори бўйича баҳолаш мумкин.

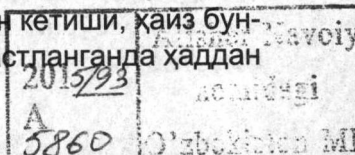
Қоннинг ташувчилик вазифаси шу билан чекланиб қолмайди. Унинг суюқлик қисми – плазма – аминокислоталар, ёғлар, углеводлар, микроэлементлар, ҳуллас, ошқозон-ичак тракти орқали организмимизга келиб тушаётган барча моддалардан иборат эритма саналади. Бундан ташқари, организмнинг аъзолари томонидан ишлаб чиқилган моддалар ҳам айнан қонга тушади. Қоннинг ташувчанлик функцияси организм ишида муҳим ва етакчи ўрин тутаяди.

1.5. Қоннинг иккинчи ҳаётий муҳим вазифаси

Бу организмимизни бегона микроорганизмлар, токсинлар, аллергенлардан ҳимоялаш, ёки бошқача айтганда, иммунитет таъминоти. «Иммунитет» атамаси сўзма-сўз «касал юқтирмаслик» деган маънони англатади. Бу ишни «оқ қон таначалари» – лейкоцитлар бажаради. Уларнинг хужайрасида ядро мавжудлиги лейкоцитларнинг барча тури учун умумий белги саналади. «Оқ қон» номи бундан бир неча юз йил аввал, қонда эритроцитлардан фарқли ўлароқ рангсиз хужайралар аниқланганда пайдо бўлган. Бегона касаллик қўзғатувчилар кўп бўлгани учун, организмимизда ҳам лейкоцитларнинг бир қанча тури бўлиши таъминланган. Масалан, бизни вируслардан лимфоцитлар, бактериялардан – нейтрофиллар, паразитлардан – эозинофиллар ҳимоя қилса, аллергик реакциялар амалга ошиши учун базофиллар ва эозинофиллар жавобгар. Лейкоцитлар томир девори орқали ўта олади, шунинг учун ўз ҳимоя функциясини қон томирларида эмас, аввало, организм тўқималарида амалга оширади.

1.6. Қоннинг учинчи ҳаётий муҳим вазифаси

Бу, бир томондан, қоннинг суюқ ҳолатда бўлиш қобилияти, бошқа томондан – томирлар жароҳатланганда тромб ҳосил қилиб, қон кетишини тўхтатишидир. Бир сўз билан айтганда, қоннинг мазкур функциясига гемостаз номи берилган. Гемостаз ҳолати организм ҳаёти учун нечоғли аҳамиятли эканини тасаввур қилиш қийин. Инсультлар, инфарктлар – бу гемостаз тизимининг заифлик аломати бўлиб, тромб ҳосил бўлишига мойиллик кучайишидир. Спонтан қон кетиши, ҳаиз бундан истисно, томир деворлари шикастланганда ҳаддан



зиёд кўп қонаш – тромб ҳосил бўлиши нуқсонлари кўри-нишидаги гемостаз тизимининг заифлиги оқибатидир. Одам учун қай бири хавфлироқ эканини бирданига ай-тиш ҳам мушкул. Тромб ҳосил бўлишига мойилликми ёки кўп қон кетиши? Амалий тиббиёт нуқтаи назаридан одам учун тромбозлар ҳалокатлироқ ҳисобланади. Ле-кин қон қуюлишининг бузилиши одам ва унинг атрофи-дагилар учун сезиларли ҳолат ҳисобланиб, қон кетиши тўхтамай, кўп қон йўқотиш билан намоён бўлади. У тромбоцитлар бузилиши, шунингдек, плазмали гемос-таз нуқсонлари билан шартланган бўлиши мумкин. Бу-ларнинг орасида гемофилия тез-тез учрайди. Тромбо-цитларнинг ўзи қон ҳужайралари ҳисобланмайди, эрит-роцит ва лейкоцитларга нисбатан анча кичик ўлчамга эга бўлиб, ҳозирда ҳам кўп қўлланиладиган тарихий номи «қон пластинкалари».

1.7. «Қон касаллиги» нима?

Қон касаллиги – бу қонда ҳужайралар (эритроцит-лар, лейкоцитлар ва тромбоцитлар) миқдори ёки си-фатининг, шунингдек, қон қуюлиши жараёнида ишти-рок этувчи плазмали оқсиллар таркибининг ўзгариши билан боғлиқ патологик жараёнлардир. «Қон касалли-ги» атамаси ўз моҳиятига унчалик ҳам мувофиқ эмас. Қон таркибидаги ўзгаришлар доимо иккиламчи тусга эга. Улар қон ҳужайралари ҳосил бўладиган аъзонинг нотўғри ишлаши туфайли келиб чиқади. Ушбу аъзо қи-зил илик ҳисобланади.

Илик – скелет суяклари ичида бўладиган махсус тўқима. Гўдак туғилган пайтда унинг скелет суяклари фақат қизил илик билан тўлдирилган бўлиб, у қон ҳу-жайралари ишлаб чиқарадиган гемопоэтик тўқима са-налади. Жинсий балоғат давригача қизил илик миқдори камайиб, ўз ўрнини сариқ илик – ёғ тўқимасига қисман бўшатиб беради. Ёши катта одамда қизил ва сариқ

иликнинг меъёрий нисбати 1:1 ни ташкил қилади. Бу пайтга келиб қизил илик энди ҳамма суякларда эмас, балки фақатгина тос, чанок суякларида, умуртқа поғоналарида, қовурғаларда, кўкрак суягида, найсимой суяклар каллагидан бўлади. Умуман олганда эса, меъёрга кўра қонда хужайралар доим нормал миқдорда бўлишини таъминлаш учун шунинг ўзи етарли. Лекин, афсуски, ҳеч бир одам қон касалликлари пайдо бўлишидан мутлақ ҳимояланмаган.

Уларнинг орасида энг кўп учрайдиган қон касаллиги анемия ҳисобланади.

1.8. Анемия нима?

Анемия (камқонлик) – қонда гемоглобиннинг умумий миқдори камайиши бўлиб, қон ҳажми бирлигида 120 г/л дан камайиб кетади. Аёллар учун анемия мавжудлигини тавсифловчи гемоглобин миқдори бироз камроқ бўлиши мумкин – 117 г/л, эркаклар учун эса – бироз юқорироқ – 132 г/л. Ҳомиладор аёлларда гемоглобин миқдори 110 г/л дан кам бўлган ҳолатларда анемия ҳақида гапириш ўринли бўлади.

Анемияда, одатда, қондаги эритроцитлар ва гематокрит миқдори ҳам камаяди. Анемия қизил қоннинг ушбу кўрсаткичлари билан ҳам тавсифланиши мумкин. Лекин гемоглобин кислород ва карбонат ангидрид газини ташишни амалга оширгани учун, айнан унинг даражаси бемор аҳволи билан аниқроқ боғланишга эга бўлади.

Кўзга яққол ташланадиган анемиянинг белгилари сифатидан терининг заҳиллиги, кўз шиллиқ пардаси ва оғиз бўшлиғининг рангсизлигини айтиш мумкин. Анемияда турли хасталик белгиларининг асосий сабаби организм гипоксиясининг вужудга келиши ҳисобланади. У қоннинг нафас газлари – кислород ва карбонат ангидридни ташиш қобилияти пасайиши билан шартланган. Бундан марказий асаб тизими энг кўп азият чекади. Анемияда рангпарлик билан бирга бош оғриғи, бош ай-

ланиши, қулоқларда шовқин, кўз олди живирлаши, ҳушдан кетишга мойиллик, кундузи уйқучанлик, кечаси уйқусизлик, фикрлаш фаолияти фаоллигининг бузилиши, хотира сусайиши кабилар ҳам юзага келиши мумкин. Бундан, айниқса, ёшлар ҳушёр тортиши мақсадга мувофиқ. Кекса одам бу каби нохуш аломатларга эътибор қаратмаслиги ҳам мумкин, чунки организмда умумий склеротик жараён ривожланиши таъсирида буларнинг ҳаммаси одатий ҳолга айланиб қолади. Кексаларда анемия кўрак оғриғи хуружларининг кўпайиши, юганда мушаклар оғриши, нафас қисилишининг кучайиши, юрак етишмовчилиги аломати сифатида шишлар пайдо бўлиши билан ўзидан дарак бериши мумкин.

Яққол хасталик белгилари кузатиладиган гемоглобин даражасини аниқ айтиш деярли мумкин эмас. Юрак ва ўпка касалликлари мавжуд бўлмаганда гемоглобин пасайиши узоқ вақт давомида ушбу аъзоларнинг жадал иши ҳисобига компенсацияланиши мумкин.

Шунинг учун кўпчилик ёш аёллар 100 г/л гемоглобинни касаллик эмас, балки организмнинг бетақорор хусусияти деб ҳисоблайди. Қисман эса анемияга мослашиб олган ёш бемор аёллар учраб туради, яъни, ҳатто Нв 70–60 г/л кўрсаткичда ҳам уларнинг одатий меҳнат лаёқати сақланиб, умумий аҳволида ўзгаришлар кузатилмайди. Ёш ўтиши билан анемияга таъсирчанлик кучайиб боради.

Анемияда марказий асаб тизимидан ташқари интенсив регенерация жараёнлари туфайли, айниқса, тўқималар азият чекади. Бундай тўқималар сирасига, аввало, тери ва шиллиқ парда тўқималарини киритиш мумкин. Тери ҳужайраларининг мунтазам фаол бўлиниши – организмнинг ажралмас хусусиятидир. Теримиз баъзида «юпқа» ва «ҳимоясиз» туйилса-да, аслида ишончли ҳимоя «зирҳи»дир. Ҳужайралар бўлиниши кислород билан мутаносиб таъминотни талаб қилади. Шунинг учун анемияда терининг қуруқлаши, шўрлаши, тонуси ва эластиклиги пасайиши каби трофик бузилишлар кузатилади. Анемияда

юзага келувчи ошқозон шиллиқ пардасининг атрофиясини ҳам худди шу сабаб билан изоҳлаш мумкин.

Узоқ давом этадиган оғир анемияда ҳатто аменоррея бошланиши мумкин.

1.9. Нима учун қон касалликлари орасида анемияни биринчи ўринга қўямиз?

Барча қон касалликларини шартли равишда бир нечта асосий турларга ажратиш мумкин. Лекин улар қанчалик хилма-хил бўлмасин, одатда, анемия қон касаллигининг асосий белгиси ёки тез-тез учрайдиган аломати ҳисобланади. Айрим ҳолларда эса асорат сифатида намоён бўлади.

Биринчи тур – қон ҳужайралари нормал ҳосил бўлиши учун зарурий у ёки бу омиллар танқислиги билан боғлиқ касалликлар. Биз шу ўринда, аввало, озуқа омиллари, яъни, овқат билан организмимизга келиб тушадиган моддалар ҳақида сўз юритмоқдамиз. Бунда қон яратувчи иликнинг ўзи потенциал соғлом бўлади, лекин тўлақонли ишламайди. Айниқса, гемоглобин ва эритроцитлар ҳосил бўлиши озуқа омилларига боғлиқ саналади. Шунинг учун озуқа омиллари туфайли пайдо бўладиган қон касалликларини «танқис анемия» деб аташ қабул қилинган. Бу энг кўп учрайдиган қон касаллигидир.

Иккинчи тур – иликнинг ўзидаги патологик жараёнлар билан шартланган касалликлар. Бунда нормал қон яратувчи илик йўқолади (апластик анемия) ёки ўсимтали қон касалликларида унинг ўрнини патологик ўзгарган қон яратувчи тўқима эгаллайди (қон саратони). Қон саратони махсус номларга эга бўлиб, хусусан, лейкоз, лимфома ёки гематосаркома деб аталади. Одамга хос ўсимта касалликлари структурасида, бахтимизга, қон саратони частотаси унча катта эмас ва 3 % дан ош-

майди. Шунингдек, анемия қон саратонининг кўп сонли белгиларидан бири ҳам бўлиши мумкин.

Учинчи тур – ушбу тур касалликларда илик етарли ва ҳатто ортиқча миқдорда қон ҳужайралари ишлаб чиқаради, лекин бу ҳужайралар турли ички ва ташқи шикастловчи омиллар туфайли ортиқча даражада бузилади. Организм иммун тизимининг ўзи ҳам энг аҳамиятли шикастловчи омиллардан бирига айланиши мумкин. Бизнинг давримизда юқумли касалликларга қарши курашишнинг самарали усуллари мавжудлиги учун инсоният инфекция туфайли, таъбир жоиз бўлса, худди ўрта асрлардаги каби «ёппасига қирилиб кетмайди». Лекин одам ўзига янги «душман»лар ҳам орттириб олишга улгурди. Булар ўсимта ва аутоиммун касалликлардир. Саратон нима эканлигини дейarli ҳамма тушунади. Аммо аутоиммун касаллик нима? Одам организмида ўзгармаган ҳужайра ва тўқималарга қарши антижисмлар (шикастловчи заррачалар) пайдо бўлса, аутоиммун касаллик ҳақида мушоҳада юритиш мумкин. Бу муаммодан қон ҳам мустасно эмас. Ушбу шикастловчи заррачалар таъсирида, масалан, эритроцитлар жадал бузила бошлаши мумкин. Бу касалликни эса аутоиммун гемолитик анемия деб аташади. Айнан қон ҳужайраларининг орттирилган ёки ҳатто туғма жадал бузилиши билан боғлиқ бошқа қон касалликлари ҳам мавжуд.

Тўртинчи тур – ушбу қон касалликларига томир девори шикастланганда нормал тромб ҳосил бўлишини амалга оширувчи плазмали оқсиллар нуқсони ёки танқислиги ҳисобига қон қуюлишининг ортторма ёки туғма бузилиши билан боғлиқ касалликлар киритиш қабул қилинган. Энг кўп учрайдиган шакли гемофилия ҳисобланади.

Ҳурматли китобхон, албатта, мўъжаз китобимизда барча қон касалликлари ҳақида батафсил ҳикоя қила олмаймиз. Агар шундай қилсак, китобнинг жуда қалин-

лигини кўрган одамда у билан танишиш хоҳиши дарров сўнади. Шунинг учун мазкур китобимизда гўдакликдан то нуроний кексаликкача яхши соғлиққа эга бўлишни хоҳлайдиган ҳар бир одам билиши муҳим бўлган айрим касалликларга батафсилроқ тўхталиб ўтамиз.

1.10. Танқис анемиялар

Қандай озуқа омилларининг танқислиги гемоглобин ва эритроцитлар ҳосил бўлишида бузилишларга сабаб бўлиши мумкин?

Эритроцитлар нормал ҳосил бўлиши учун хилма-хил материаллар талаб қилинади. Улар оқсил ва аминокислоталарни, витамин ва микроэлементларни ўз ичига олади. Уларнинг ҳеч бири бетакрор эмас, яъни, фақат эритропоз уchungина эмас, балки организмнинг бошқа тизимлари учун ҳам зарур. Айрим асосий моддаларга нисбатан айтиш мумкинки, анемия метаболик танқислигининг дастлабки аломати сифатида вужудга келади. Яна шундайлари ҳам борки, улар танқислигида анемия, одатда, у ёки бу метаболикнинг энг охириги симптомларидан бирига айланади.

«Танқис анемиялар» атамаси қуйидаги анемияларни ўзида бирлаштиради:

- ✓ темир танқислиги,
- ✓ B_{12} -танқислиги,
- ✓ фоллий танқислиги.

Булар чиндан ҳам энг кўп тарқалган қон касалликларидир.

Анемия танқисликнинг биринчи ёки асосий белги сифатида намоён бўладиган озуқа омиллари	Анемия танқисликнинг охириги симптоми сифатида намоён бўладиган озуқа омиллари
Микроэлементлар: темир	Микроэлементлар: мис, кобальт

Витаминлар: цианкобаламин (B_{12} витамини) фолий кислота (B_9 витамини)	Витаминлар: пиридоксин (B_6 витамини) рибофлавин (B_2 витамини) никотин кислота (PP витамини) аскорбин кислота (C витамини) А витамини Токоферол (E витамини)
	Оқсил, аминокислоталар ва умуман, озиқ-овқатларнинг калорияси

1.11. Темир танқислиги анемияси

У организмда темир моддасининг мутлақ танқислиги натижасида юзага келувчи мустақил касаллик бўлиб, анемия симптомлари ва темир моддаси танқислиги билан намоён бўлади. Одатда, темир танқислиги анемияси (ТТА) темир моддасининг мутлақ танқислигини келтириб чиқарувчи организмнинг яна қандайдир касаллиги ёки ҳолатига боғлиқ бўлади. Бу ТТА доимо иккиламчи дейишга асос беради, яъни, мазкур касалликнинг идиопатик (бесабаб) шакли мавжуд эмас.

Темир моддаси танқислигининг частотаси чиндан ҳам фавқулудда юқори даражада. Она сайёрамизнинг 1 миллиард 800 минг аҳолиси ТТА дан азият чекмоқда (ЖССТ, 1980). Маҳаллий статистикамизга кўра, айти пайтда республикамизда катта ёшли аҳолининг 15 фоизи, ўсмирларнинг 20 фоизи, ҳомиладор аёлларнинг эса салкам 70 фоизи турли даражадаги камқонликка чалинган.

Организмда темир моддасининг нормал алмашишуви – организмни эрта қаришдан табиий ҳимоялаш гаровидир, шунинг учун ушбу масала синчиклаб кўриб чиқишга муносиб саналади.

1.12. Темир моддаси ва ТТА тарихидан бир нечта далиллар

Қадим юнон мифологиясидаёқ организм ҳаёт фаолияти учун темир моддасининг юксак аҳамияти эътироф этилган. Қадимги Миср ва Рим империяси табиблари темирдан сеҳр-жоду мақсадида фойдаланиб, жангчиларга шамшир занглатилган сув ёки шаробни ичиришган ва шу йўл билан уларга пўлат кучини ўтказмоқчи бўлишган.

ТТА илк бор 1554 йилда «De morbo virgineo» – бокиралик касаллиги ёки эрта хлороз (яшил қонсизлик) номи билан тавсифланган. Хлороз, айниқса, эрта хлорозни (14-17 ёшли қизларда) ўша даврнинг маданий маҳсули сифатида ҳисоблаш қабул қилинган, лекин ТТАнинг бу варианты ҳозиргача ўз долзарблигини йўқотмаган.

Тарихий жиҳатдан ТТА пайдо бўлиш частотасига иккита асосий ижтимоий омил таъсири тан олинади. Улардан бири, айниқса, ўрта асрларда ўзини яққол намоен қилган. Ўшанда ТТА мустақил касаллик сифатида ғарбнинг олий табақага мансуб ёш-ёш қизлар ўртасида жуда кенг тарқалган эди. Унинг симптомлари қаторига заифлик, рангпарлик, тез-тез ҳушдан кетиш, овқатдан бош тортиш кабилар киритилган. Касалликнинг бошқа номи ҳам бўлиб, бу «яшил қонсизлик» ёки «муҳаббат хасталиги» эди. Касаллик илк бор тавсиф қилинган даврда заифлик, кўп овқатланишдан, айниқса, гўшдан ихтиёрий равишда воз кечиш, шунингдек, доим азобу изтироб ичида муҳаббатдан сармаст юриш аёллик тимсоли ҳисобланарди. Шунчаси етмагандек, касалликни даволашнинг асосий усули қон олдириш бўлган.

Иккинчи омилга келсак, хлороз (ТТА) кенг тарқалганлиги корсет тақиш урф бўлгани билан боғлиқ эди. Кўкрак қафасини корсет билан таранг тортиш талаб қилинмайдиган кенг кийимлар урф бўлган даврда хлороз частотаси кескин камайган. Бу корсет ичида қисилиб

қолган аёллар кўпинча овқатдан шунчаки воз кечишга мажбур бўлгани билан изоҳланган. Бундан ташқари, корсет ички аъзолар, хусусан, жигар қўзғалишига сабаб бўлиб, аввало, ичакнинг қон билан нормал таъминланиши, бунинг натижасида эса темир моддасини ўзлаштириш жараёни бузилишига олиб келган.

Хлорозни темир сульфат билан даволаш биринчи марта 1700 йилда таклиф қилинган. Лекин дастлаб кам миқдорда берилгани учун кутилган самарага эришилмаган. Фақатгина 1832 йилда темир сульфат хлорозни даволашда умумтан олинган воситага айланади.

1830 йилдан хлороз қон касаллиги сифатида қайд қилина бошланди. Ўтган юзйилликнинг бошида эса у эрта ва кеч хлорозга ажратилди. Биринчи Жаҳон урушидан сўнг оғир меҳнат билан шуғулланувчи кўп болали аёллар ҳайз пайтида кўп қон йўқотишдан муттасил азият чекишган. Чунки уларда хлороз симптомлари кузатилган.

Ҳозирги вақтда «хлороз» атамаси ўз моҳиятини йўқотиб бўлган ва анемия тарихига оид айрим мавзулардагина аҳён-аҳён кўзга ташланиб қолади. Ҳолбуки, 14-17 ёшли қизларда ТТА ва унинг сабабларини айнан шундай аташ кўпинча қулайроқ ва моҳиятан тўғрироқ бўлади.

1.13. ТТА қандай намоён бўлади?

ТТА нинг намоён бўлиш шакллари ранг-баранг бўлиб, асосан, анемия белгилари (циркулятор гипоксия) ва темир моддаси танқислиги белгиларидан таркиб топади.

Бунда умумий симптомлар ҳам кузатилиши мумкин: шиллиқ пардалари атрофияси, нейроген дистония, турли тўқималарда таркибида темир мавжуд ферментлар фаоллигининг камайиши билан боғлиқ равишда мушаклар заифлиги.

Касаллик белгилари хилма-хил бўлгани ҳолда тери ва шиллиқ пардалар рангпарлиги ҳақида унутмаслик керак, чунки уларни касалликнинг муқаррар аломатла-

ри дейиш мумкин. ТТА да рангпарлик кўкиш ёки яшил тусга эга бўлади. Касалликнинг тарихий номлари хлороз ёки «яшил қонсизлик» шундан келиб чиққан.

1.14. Организмда темир танқислиги юзага келганини қандай сезиш мумкин?

Атрофимиздаги ёш аёллар гоҳ-гоҳида ўзидаги ғалати мойилликлар ҳақида сўз очиб қолади. Бунга ҳатто кўникиб кетганмиз. Айримлари шўр бодрингга ўч эканига иқрор бўлади. Кўпчилик буни барча ҳомиладорлар учун хос ҳолат деб ўйлайди ва ортиқча эътибор бермайди. Бошқа бир аёллар хом картошкасиз яшай олмайди, учинчи бири эса, буни дангал тан олмаса-да, яширинча гулватахўрлик қилиб туради. Кесак ейдиган аёллар ҳам учрайди. Бундай ғалати мойилликлар қаердан пайдо бўлади? Ҳаммасига сабаб – темир моддаси етишмаслиги. Бу ҳолатнинг номи эса олис ўтмишдан бизгача етиб келган – *pica clorotica*. Аммо ҳали-ҳануз ушбу «ғалати» симптомнинг пайдо бўлиш механизми қандай эканини билмаймиз.

Тирноқларда муаммо юзага келиб, ортиқча юқалашса ва мўртлашиб қолса, қавариқлигини ботиқликка ўзгартирса, юзасида тарам-тарам оқ йўллар (койлонициялар) пайдо бўлса, темир моддаси танқислиги эҳтимоли ҳақида ўйлаш лозим.

Тилдаги оғриқлар – номахсус симптом, лекин ТТА да тез-тез кузатилади. У билан бирга лаб ёрилиши ва тилда оғриқли афтлар ҳам қайд қилинади.

Темир моддаси танқислиги тери ва сочда айрим муаммоларни келтириб чиқаради. Тери жуда қуруқшайди, эластиклигини йўқотади ва ҳар куни, баъзан ҳатто кунига бир неча марта очиқ юзаларга мойли крем суртишни талаб қилади. Сочлар ўз жилосини йўқотади, мўртлашади ва кўп тўкила бошлайди.

Яна тишлар билан боғлиқ муаммолар ҳам бор. Аёллар кўпинча айнан ҳомиладорлик даврида тишларини

«йўқотганини» айтишади. Маълумки, бу пайтда темир моддасига эҳтиёж анча долзарб тус олади.

Узоқ вақт ташхис қилинмаган темир моддаси танқислиги моддалар алмашуви ва метаболик жараёнлар сустлиги ҳисобига ортиқча вазнга сабаб бўлиши мумкин.

Мушаклар иши билан боғлиқ муаммолар ҳам рўй бериши мумкин, хусусан, қовуқ сфинктери мушакларининг заифлиги туфайли пешоб томчилаб оқадиган бўлиб қолади. Мушаклар заифлиги билан бирга кузатиладиган темир моддаси танқислиги қуруқ овқатларни ютишда қийинчилик туғдириб, овқатланиш жараёнида таом кетидан сув ёки чой ичиш одатини шакллантиради.

1.15. Ўзимизда анемия симптомлари ёки темир моддаси танқислиги аломатларини пайқаганда нима қилиш керак?

Албатта, шифокорга мурожаат қилинади. Биринчи босқичда бу поликлиника терапевти бўлиши мумкин, у қонни клиник таҳлил қилишни тайинлайди. Шунинг ёдда тутиш керакки, ҳозирда қон таҳлилининг бир қанча тури бор.

«Учлик» — гемоглобин, лейкоцит ва СОЭ текшируви. Бизнинг ҳолатда бу текширув сизга тўғри келмайди. Агар тўғри келса ҳам, фақат профилактика мақсадида одамнинг мутлақо соғлом эканини тасдиқлаш учун қўлланилади.

Қоннинг умумий таҳлили — буниси анча яхши, лекин оптимал ечим эмас, чунки унда тромбоцитлар ва ретикулоцитлар (ёш эритроцитлар) текшируви назарда тутилмайди.

Ретикулоцит ва тромбоцитлар билан бирга қоннинг тўлиқ таҳлили. Айнан мазкур таҳлил орқали сизда ТТА бор-йўқлиги ҳақида муайян ишонч билан гапириш мумкин бўлади. Агар бу анализатор ёрдамида амалга оширилса, нур устига нур. Чунки бирийўла эритроцитар индекслар ҳам аниқланади. Ҳозирги вақтда йирик шифохоналарнинг

лабораториялари ва диагностика марказлари гематологик анализаторлар билан таъминланган.

1.16. ТТА бўйича қон таҳлилида қандай ўзгаришларни кутиш керак?

Аввало, анемия мавжудлиги – гемоглобин миқдори аёлларда 117–120 г/л дан, эркекларда эса – 132 г/л дан камайиб кетади. ТТА га хос хусусиятлардан бири шуки, гемоглобин кескин камайиб кетганда ҳам эритроцитлар миқдори сезиларсиз камайиши мумкин. Бундай вазиятда эритроцитлар етарли ёки деярли етарли бўлади, лекин уларда гемоглобин жуда кам бўлади. Бу эритроцит гипохромияси дейилади ва уни ранг кўрсаткичи пасайиши бўйича баҳолаш мумкин. Периферик қон суртмасини текшираётган лаборант шифокор қуйидагиларни аниқлаб, таҳлил бланкасида қайд қилиши мумкин: микроцитоз – эритроцитларнинг меъёридан кам миқдорда бўлишга мойиллиги, гипохромия – эритроцитларда гемоглобин миқдори камлиги, анизоцитоз – эритроцитлар миқдори билан микроцитлар, нормоцитлар ва макроцитлар миқдорлари ўртасида сезиларли фарқ мавжудлиги.

ТТАда лейкоцитлар ва лейкоцитар формула, одатда, ўзгармайди. Лекин тромбоцитлар 400,0–600,0 минг мкл гача ортиши мумкин.

Ўтган асрнинг 30-йилларидаёқ таклиф қилинган эритроцитар индекслар ҳисоблаш учун айрим формулаларни тақозо этиб, лаборант шифокор микроскопда кўзи билан кўрган хужайраларнинг ташқи кўринишидаги ўзгаришларни объектив тасдиқлаш имконини беради. Уларни баҳолаб, шифокор анемиянинг морфологик тури ҳақида маълумотга эга бўлади ва беморни ҳам бундан хабардор қилади. ТТА да анемия микроцитар ва гипохром саналади.

1.17. ТТА га текширишда қоннинг клиник таҳлили билангина чекланиш мумкинми?

Афсуски, йўқ. Ҳатто қон таҳлилида ТТА учун характерли белгилар бўлса-да, организмда темир моддасининг мутлақ танқислиги мавжудлигини албатта тасдиқлаш, энг асосийси, унинг вужудга келиш сабабларини аниқлаш талаб этилади.

Қон зардобида ферритин миқдорининг 15 мкг/л дан камайиб кетиши организмда темир моддасининг мутлақ танқислигининг тасдиғи бўлиб хизмат қилади.

Темир моддаси танқислиги сабабларини ойдинлаштириш учун аёллар мажбурий равишда гинеколог кўригидан ўтиши лозим. Ошқозон-ичак тракти (ОИТ) ни текширтириш аёллар ва эркаклар учун умумий зарурат сифатида эътироф этилади.

1.18. ТТА пайдо бўлишига олиб келувчи сабаблар

Бундай сабаблар бир нечта. Уларнинг орасида сурункали қон йўқотиш биринчи ўринни эгаллайди. Мазкур ҳолатда аёлларга нисбатан ҳайз даврида кўп қон кетиши ҳақида сўз юритиш мумкин. Бу даврда 12 тадан зиёд гигиеник воситадан фойдаланиш шундан дарак беради. Ҳайз даврида кўп қон йўқотиш, одатда, бачадон миомаси, эндометриоз ва бошқалар каби жинсий аъзо патологияларига алоқадор бўлади. Камдан-кам ҳолларда қон қуюлиш тизимидаги мустақил нуқсонлар кўп қон кетиши сабабига айланади.

Эркаклар учун геморрой, қизилўнгач веналари варикози, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг ярали касалликлари, ичак ўсимталари каби турли касалликлар билан шартланган ОИТ да сурункали қон йўқотиш, аиниқса, долзарб саналади. Сурункали қон йўқотиш манбаларини қидириш шифокор тавсиялари бўйича пухта текширувдан ўтишни талаб қилади.

Организмда темир моддаси танқислигининг кейинги сабаби темир моддасини ўзлаштириш бузилиши билан шартланган бўлиши мумкин. Бу ОИТда олдиндан бўлган оғир касалликлар, жумладан, ингичка ичакдаги сурункали энтерит, малабсорбция синдроми каби касалликлар, ингичка ичакнинг бир қисмини жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш туфайли юзага келади.

ТТА сабаблари орасида кўп темир моддасини йўқотиш билан боғлиқ ҳолатлардан ташқари овқат билан бирга темир моддасининг келиб тушиш миқдори камайиб кетадиган ҳолларни ҳам эсдан чиқармаслик лозим. Темир моддасига талаб кескин кучайиб кетиши ҳақида сўз юритганда, аввало, ҳомиладор аёллар, эмизикли даврдаги аёллар, жадал ўсиш давридаги ўсмирлар, шунингдек, мегалобласт анемия туфайли В₁₂ витамини билан доволанаётган беморларни назарда тутиш жоиз.

Темир моддасининг алиментар етишмаслиги, афсуски, ўз долзарблигини йўқотмади. Озиқ-овқатда гўштли маҳсулотлар етишмаслиги, иштаҳа йўқолиши туфайли овқатдан бош тортиш, вегетарианлик темир моддасининг мутлақ танқислигига олиб келиши мумкин.

14-17 ёшли қизларда учрайдиган анемия ўтмишда эрта хлороз деб номланганини биламиз. Ушбу касалликка тавсиф берилган пайтдан бери ижтимоий-маданий жиҳатдан кўп нарсалар ўзгариб кетган бўлса-да, у бутунлай йўқолиб кетмади. 14-17 ёшли қизларда темир моддаси мутлақ танқислигининг келиб чиқиши оналарда ҳомиладорлик қандай кечишига бевосита алоқадор саналади.

Агар она темир моддаси танқислигига учраган бўлса ёки қиз муддатидан олдин туғилган бўлса, у ҳолда чақалоқ туғилган пайтда темир моддасининг етарли захирасига эга бўлмайди. Ҳомилада темир моддаси захираси ҳомиладорликнинг сўнгги уч ойлигида шаклланади. Қоида ўлароқ, бундай қиз болалар гўдакликдан иштаҳаси сустлиги билан ажралиб туради, гўшт ейишни

ёқтиришмайди. Лекин темир моддасининг келиб тушиши ва йўқотишдаги манфий баланс ҳайз кўриш даврига қадам қўйилгач, айниқса, бу ортиқча ҳайз қони йўқотиш билан кузатилса, салбий оқибатларини намоён қилишга тушади. Шундай ҳолат юзага келган пайт организмда қўшимча касалликлар йўқ бўлса, фақат ҳайз даврида кўп қон кетиши натижасида ТТА пайдо бўлади.

Кейинги бир неча саҳифада организмда темир моддаси алмашинувига доир қўшимча маълумотлар баён этилади. Ўйлаймизки, уларни билиш ҳар ким учун муҳим саналади. Чунки айрим ҳолларда оддий ҳақиқатлардан беҳабарлигимиз туфайли ТТА пайдо бўлишига ўзимиз ҳам сабабчи бўлиб қоламиз.

1.19. Организмда темир моддаси алмашинуви ҳақида нималарни билишимиз лозим?

Темир – одам организмидаги энг муҳим микроэлементлардан бири. Одамда ҳар доим муайян миқдорда темир захираси мавжуд бўлади. Темир моддаси эритроцитлар гемоглобини, миоцит оқсиллари (мушак тўқимаси ҳужайралари) миоглобини, оксидланиш-тикланиш жараёнларида иштирок этувчи ферментлар таркибига киради. Одам танасида темир моддаси умумий миқдорининг 30% дан ортиғини захира қисм ташкил этиб, у эритропоезда ишлатилиши мумкин.

1.20. Организмда темир моддасининг миқдори ва тақсимланиши

Катта ёшли соғлом одам организмида темир моддасининг миқдори ва тақсимланиши:

- ✓ эркеклар – 50 мг/кг, 70 кг вазнда – 3,5 г;
- ✓ аёллар – 35 мг/кг, 60 кг вазнда – 2,1 г.

Темир моддаси тақсимланиши:

✓ гемоглобиндаги темир моддаси – 2,0 граммгача;
✓ захира қисм – темир моддаси депоси (асосан ферритин кўринишида):

- ✓ эркакларда – 0,5–2,0 г;
- ✓ аёлларда – 0,2–0,4 г;
- ✓ миоглобиндаги темир моддаси – 0,13.

Одам организми ҳар куни муайян миқдорда темир моддасини йўқотади ва айти пайтда ошқозон-ичак тракти орқали озукани ўзлаштириш воситасида янги миқдорини олади.

Одатий темир моддасини мунтазам йўқотиш кунига 1 мг ни ташкил этади. Бу ОИТ, сийдик чиқариш йўллари ва терининг эпителиал ҳужайраларига хизмат қилиш билан боғлиқ. Темир – тернинг физиологик компоненти саналади. Темир моддасини қўшимча йўқотиш аёлларга хос ҳайз даврида кўп қон кетиши ва ОИТ да яширин қон кетишлар (асосан эркакларда, лекин аёлларда ҳам учраши мумкин) билан боғлиқ. Ҳомиладорлик даврида захира темир моддасининг сезиларли даражада камайиши кузатилади. Чунки захира темир плацента, ҳомила эритроцитлари ва бошқалар ҳосил бўлиши учун сарфланади.

1.21. Организмда темир моддасини йўқотишлар

Физиологик йўқотишлар:

Катта ёшли эркакларда ва ҳайз кўрмаётган аёлларда – кунига ўртача 1,0 мг (0,6 дан 1,6 мг гача);

Қўшимча йўқотишлар.

Ҳайз кўраётган аёлларда:

- ✓ меъёрга – кунига 0,36 мг гача;
- ✓ ортиқча ҳайзда – кунига 1,5 мг гача.
- ✓ ҳомиладор аёллар – кунига 3,5 мг гача.

Меъёрга кўра организмда темир моддасининг умумий миқдори нисбатан ўзгармас миқдорда қолиш тенденциясига эга бўлади. Темир моддасини йўқотишлар

озуқадан темирни жадал ўзлаштириш ҳисобига компенсацияланиши лозим. Сурункали қон йўқотиши кузатилмайдиган эркаклар учун ёш ўтиши билан организмда темир захирасининг ортиши характерли.

Баланслашган овқатланишда организмга озиқ-овқат билан кунига 10–20 мг темир моддаси келиб тушади. Нисбатан ўртача ўзлаштириш даражасида унинг тахминан 10 фоизи ўзлаштирилади. Агар темир захираси тугаган бўлса, бу нисбат 3–5 мартагача ортиши мумкин.

Бироқ шуни ҳам ёдда тутиш жоизки, темир моддасининг мутлақ танқислиги юзага келганда, буни фақат овқат орқали келиб тушадиган темир моддаси билан компенсациялашнинг имкони йўқ.

Биобарин, темир моддаси алмашинувининг ўзига хослиги ҳам шунда. Унинг йўқотилиши эмас, балки ўзлаштирилиши мукамал даражада бошқарилади. Темир моддасини ўзлаштирувчи асосий жой эса ингичка ичакнинг юқори бўлмалари ҳисобланади.

1.22. Қандай озуқа маҳсулотлари организмга темир моддасининг асосий етказиб берувчилари ҳисобланади?

Одам учун темир моддасининг иккита манбаси мавжуд, биринчиси – гема темири ва иккинчиси – ион шаклидаги темир. Озуқадаги темир моддаси ўзлаштирилиши учун иккала шаклдан биттасига ўзгартирилиши лозим. Гема темирининг манбаи сифатида келиб чиқиши ҳайвонларга оид озуқа маҳсулотлари, яъни, ихтиёрий турдаги гўшт, жигар оқсиллари қайд қилинади. Гема темири организм томонидан анча осон ўзлаштирилади. Уни ўзлаштириш жараёни амалда ҳеч қандай қўшимча омилларга боғлиқ бўлмайди. Бироқ шуни ҳам ёдда тутиш керакки, ривожланган мамлакатларда кенг тарғиб этиладиган новеgetариан парҳезларда темир моддасининг фақатгина 10–15 % и гема шаклида бўлади.

Ион шаклидаги темирнинг аниқ манбаи маълум эмас. Шундай манбалар сирасида, асосан, ўсимлик оқсиллари, шакар, сут кислотаси, аминокислоталар тилга олинади. Укроп, кашнич, жамбил ва исмалоқ каби кўкатлар гема бўлмаган темирга бой экани айтилади. Айрим озуқа маҳсулотлари, жумладан ун ва болалар аралашмалари темир билан бойитилган ва парҳезда темир моддасининг муҳим манбаи бўлиши мумкин.

1.23. Озиқ-овқатдан гема ва ион шаклидаги темир моддасини ўзлаштиришга нималар таъсир қилади?

Гема темирини ўзлаштириш парҳез таркибига деярли боғлиқ бўлмайди. Лекин ион шаклидаги темир моддасининг ўзлаштирилишига таъсир қилувчи омиллар анча кўп. Масалан, аскорбин кислота ва гўшт унинг таънализга сингиш жараёнини кучайтиради. Гўштнинг ҳар хил турлари, жумладан мол, қўй, товуқ ва балиқ гўшtlаридан ион шаклидаги темир моддасини ўзлаштириш сезиларли даражада осон кечади.

Тухум оқи ва сут оқсиллари, кўкрак сути бундан мустасно, донли экинларнинг ўсимлик оқсиллари, кепак ва бошқа дағал толали озуқалар ион шаклидаги темир моддаси ўзлаштирилишини сусайтиради.

Дуккаклилар, чой, қаҳва ва қизил вино таркибида полифеноллар концентрацияси юқори бўлгани учун темир моддаси ўта суcт ўзлаштирилади. Фосфатлар ва фосфопротеинлар эса тухум саригидан темир моддаси шимиб олинишига тўсқинлик қилади.

Ион шаклидаги темир моддаси сингиши учун меъда шираси муҳим аҳамият касб этади, шунинг учун ошқозони олиб ташланган беморларда бу жараён кескин қийинлашади.

1.24. Темир моддаси ўзлаштирилишини қандай механизмлар таъминлайди?

Организмда темир моддаси ичак найчаси тешиги орқали ичак деворининг шиллиқ пардасидаги эпителиал ҳужайраларга сўрилади, кейин эса қон томири ичига келиб тушади.

Парҳезда темир моддасининг нисбатан кўп миқдорда бўлиши унинг шиллиқ пардасидан жадал ўтишини секинлаштиради.

Оддий парҳезда ўзлаштириш учун эса энергияга боғлиқ ва фаол транспорт жараёнлари сингари махсус механизмлар зарур. Ичакнинг шиллиқ пардаси ҳужайраларига келиб тушган ўзгарувчан миқдорли темир моддаси шундан сўнг бир неча соат ичида қон плазмасига етиб боради. Ортиқча миқдор шиллиқ пардаси ҳужайралари ичида ферритинга айланади, уларнинг катта қисми 3-4 кундан кейин ҳужайралар билан бирга ичак тешигига қайтади. Мазкур механизм озуқадан ортиқча миқдорда темир моддаси ўзлаштирилишининг олдини олади.

Темир моддасини ўзлаштириш тезлигини иккита омил белгилаб беради:

1) захирадаги темир моддаси миқдори. Агар у тугаган бўлса, ўзлаштириш жараёни жадаллашади;

2) эритропоз тезлиги. Эритроцитлар ишлаб чиқариш тезлиги юқори бўлса, темир моддасини ўзлаштириш ҳам кучаяди ва аксинча.

1.25. Одамда темир захираси ҳолатини қандай баҳолаш мумкин?

Организмда темир захираси ҳолатини аниқлашнинг асосий усули иммунофермент усул билан қон зардобида ферритин концентрациясини аниқлаш ҳисобланади. Вилоят ва шаҳар даволаш-диагностика муассасалари-

даги йирик лабораториялар, одатда, мазкур диагностика усулини қўллаш учун етарли жиҳозлар билан таъминланган бўлиши лозим.

Зардобли ферритин (ЗФ) – темир молекулаларини қайта тикланувчан боғланиши ва сақланишини амалга оширадиган оқсилдир. Уни ретикулоэндотелиал тизимда темир моддаси тўпланишининг нисбатан махсус индикатори дейиш мумкин. Меъёрда ЗФ концентрацияси аёлларда 20–100 мкг/л ни, эркакларда эса – 30–300 мкг/л ни ташкил қилади. Маълумотларга кўра, ЗФ нинг 100 мкг/л концентрацияси организмдаги 1 грамм захира темир моддасига тўғри келади. 15 мкг/л дан кам ЗФ концентрацияси темир моддасининг мутлақ танқислиги аломати саналади.

Бундан ташқари, темир танқислигига олиб келувчи организмда темир моддасининг манфий баланси трансферринга тўйиниш индекси (ТФТИ) ёрдамида аниқланиши мумкин. Трансферрин – ичак деворининг шиллиқ пардаси хужайраларидан келиб тушган темирни эритроцитлар ҳосил қилиш эҳтиёжлари учун иликка, шунингдек, ферритин шаклида захиралаш учун жигарга етказиб берилишини бевосита амалга оширувчи оқсилдир.

Меъёрда ТФТИ 20–40 % ни ташкил қилади. ТФТИ нинг 20 % дан камлиги темир танқис эритропоззга олиб келиши мумкин бўлган суст темир моддаси алмашинувидан дарак беради.

1.26. Организмда темир моддаси танқислигининг қандай турлари ҳақида сўз юритиш мумкин?

Латент темир моддаси танқислиги –ТТА нинг ўзига хос бошланғич даври саналиб, темир моддаси танқислигини бартараф этиш бўйича чоралар қўлланилишини талаб қилади.

Функционал темир моддаси танқислиги – бу ҳолатда организм етарли темир захирасига эга бўлишига қарамай (ЗФ меъёрида), эритропозз темир моддаси билан етарлича таъминланмайди (темир танқис эритропозз). Сурункали яллиғланиш жараёнларида ва хавфли ўсимталар аниқланганда эритропоззнинг фармакологик стимуляцияси амалга оширилган вазиятлар (эритропозтин билан даволаш) функционал темир моддаси танқислигига яққол мисол бўла олади.

Сурункали яллиғланиш жараёнлари келиб чиқишига кўра турлича бўлиши мумкин. Айримларини юқумли агентлар келтириб чиқарса, бошқалари иммун яллиғланишлар билан боғлиқ бўлади. Кейинги ҳол учун, жумладан, ревматоид артритни ҳам тилга олиш жоиз.

1.27. ТТАни даволаш ҳақида нималарни билиш лозим?

ТТА қандай даволанишини, албатта, шифокор тайинлайди. Лекин баъзан шундай вазиятлар ҳам учрайдики, шифокор тавсия қилган даволаш усулидан сўнг беморнинг умумий аҳволи вақтинча яхшилангач, хотиржамликка берилган беморнинг ўзи даволашни муддатидан аввал тўхтатиб қўяди. Кейинги сафар аҳволи ёмонлашганда эса, энди мутахассисга мурожаат қилмай, ўзи мустақил даволанишга уриниб кўради.

Юқоридаги каби вазиятлар тез-тез учраб туришини, шунингдек, беморларга уларнинг касаллиги, уни даволаш ва профилактикаси ҳақида кенгроқ тушунча бериш зарурлиги шифокорлар ўртасида умумтан олинган фикрга айланиб бораётганини инобатга олсак, бизнинг ушбу китобимизда ҳам ТТАни даволаш муаммоларининг энг асосий жиҳатларига тўхталиб ўтиш фойдадан ҳоли эмаслиги англашилади.

Қарийб 30 йил аввал Л.И. Идельсон томонидан шакллантирилган ТТА даволаш тамойиллари бугунги кунда ҳам ўз долзарблигини йўқотмаган.

1.28. ТТАни даволаш тамойиллари

1. ТТАда темир танқислигини таркибида темир моддаси мавжуд препаратларсиз фақат парҳез асосида бартараф қилиш мумкин эмас.

2. ТТАда асосан ичга қабул қилинадиган темир сақловчи препаратлар билан даволанади.

3. ТТАни даволаш гемоглобин миқдори нормал даражага етгандан кейин тўхтатиб қўйилмайди.

4. ТТАда гемотрансфузия фақат ҳаёт кўрсаткичлари бўйича ўтказилади.

1.29. ТТАни даволаш ва профилактикасида парҳезнинг ўрни

Темир моддасининг мутлақ танқислигини парҳез билан тўлдириш мумкин эмаслигига қарамай, айрим маҳсулотлар дори препаратлари ва озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги темир моддасининг максимал даражада ўзлаштирилишига ёрдам беришини ёдда тутиш лозим.

Агар ТТА пайдо бўлганини тахмин қилиш учун барча асослар мавжуд бўлса, белгиланган миқдорда қизил гўшт, калла-поча, парранда гўшти, балиқ ва резавор кўкатлардан иборат парҳез анемия ривожланишига тўсқинлик қилади. Озуқадаги темирни яхши ўзлаштиришга тўсқинлик қилувчи моддаларга келсак, танинни биз учун энг аҳамиятга молиги дейиш мумкин, чунки у чой таркибида кўп бўлади. Организм томонидан темир моддаси ўзлаштирилишига тўсқинлик қилувчи бошқа бир омил фитин кислотаси бўлиб, у буғдой кепаги ва ҳатто девзира гуручда ҳам бўлади.

Организм томорқа кўкатлари, донли ва дуккакли экинлар, бошқа ўсимлик озуқаларидан олинадиган ион шаклидаги темирга нисбатан гўшт ва балиқ таркибида мавжуд гема темирини анча осон ўзлаштиради. Тановул пайтида таом билан бирга таркибида С витамини

кўп бўлган маҳсулотлар, масалан, помидорли салат ёки апельсин шарбати истеъмол қилиш ҳам ўсимлик озуқадаги темирни яхши ўзлаштиришга имкон беради. Бойитилган бошоқли ғалла ўсимликлари ҳам темир моддасининг яхши манбаи бўлиб хизмат қилади.

Агар сиз темир препаратларини ича бошлаган бўлсангиз, у ҳолда айрим дори воситалари элементар темир сўрилишини кучайтириши ёки сусайтириши мумкинлигини ёдда тутишингиз лозим.

Дори препаратларидаги темир моддаси сўрилишини кучайтирувчи моддалар:

- ✓ аскорбин кислота;
- ✓ каҳрабо кислота;
- ✓ фруктоза;
- ✓ цистеин;
- ✓ сорбит;
- ✓ никотинамид.

Дори препаратларидаги темир моддаси сўрилишини сусайтирувчи моддалар:

- ✓ танин;
- ✓ фосфатлар;
- ✓ кальций тузлари;
- ✓ антацидлар;
- ✓ тетрациклинлар.

1.30. ТТАни даволашда қайси препарат оптимал саналади?

Ҳозирга келиб ичга қабул қилинадиган хилма-хил темир препаратларини учратиш мумкин. Хоҳлаганча танлайверасиз. Лекин улардан қайси бири энг оптимал дори воситаси дейишга лойиқ?

Ичга қабул қилинадиган оптимал темир препаратига қўйиладиган талаблар:

- ✓ элементар Fe нинг суткалик дозаси – 100–300 мг;
- ✓ ичиш қулайлиги – кунига 1 – 2 маҳал;

- ✓ темирнинг яхши ўзлашиши;
- ✓ ҳаммабоплиги;
- ✓ ножўя таъсирлар жуда камлиги.

Таркибида элементар темир сақлашига кўра ҳамма препаратлар бир хил эмас. Улар 11 мл дан 100 мг гача тебранади. Бир кунда нечта дори ичиш ҳам шунга боғлиқ бўлади.

Кунига 1-2 маҳал ичиш қулайлигини ретард препаратлар таъминлаб, уларда махсус компонентлар бўлади ёки махсус технология асосида тайёрлангани туфайли бир марта ичилган темир препарати 12-24 соат давомида организмга аста-секин сўрилади.

Темир моддаси энг яхши ўзлашадиган препаратлар сифатида ретард шаклга эга икки валентли темир тузларини (темир сульфат) ҳамда полимальтаз комплекс кўринишидаги уч валентли темирни айтиш мумкин. Айнан ушбу препаратлар деярли барча одамлар учун ортиқча муаммолар туғдирмаслиги, яъни, ичиш учун ҳаммабоплиги билан ҳам ажралиб туради.

Темир препаратларини қабул қилиш туфайли турли даражада ножўя таъсирлар юзага келиши деярли ҳар бир препарат учун хос бўлиб, бу аввало, ОИТда намоён бўладиган ноқулайлик белгиларига боғлиқ. Булар қаторида қабзиятга ёки ич кетишига мойиллик, нажас рангининг ўзгариши (қора тус олади), кўнгил айниши, кўкрак ости соҳасида оғирлик, оғизда тахир таъм ва бошқаларни санаб ўтиш мумкин. Икки валентли темир сульфат препаратларининг ретард шаклида ҳамда уч валентли темир препаратларида улар минимал кўринишга келтирилган.

Уч валентли темир препаратининг ўзига хос хусусияти шундаки, учта шаклда ишлаб чиқарилади. Унинг сақич каби чайналадиган дориси, сиропи ва томчи дориси бор. Сироп кўринишидаги препаратларда қўшимча шакар бўлиб, қандли диабетга чалинган беморлар махсус тавсия асосида ичиши мумкин.

Бундан ташқари, темир препаратларидан ташқари комбинация қилинган темир сульфат препаратлари, масалан, В гуруҳи витаминлари ҳам борлигини ёдда тутиш лозим. ТТАдан даволаниш пайтида, қоида ўлароқ, В гуруҳи витаминларини қўшимча ичишга зарурат туғилмайди. Шунинг учун ТТА ни даволаш жараёнида комбинацияланган препаратлардан кўра темир препаратларини ичиш афзалроқ ҳисобланади.

1.31. Уч валентли темир препаратлари

Ретардли тардиферон препаратидан узоқ сўрилиш самараси уларнинг таркибида мавжуд мукопротеаза-лар – майда қорамолларнинг ичак шиллиғидан олинган мукополисахаридлар билан таъминланади.

Сорбифер-дурулес (ретардли) препаратидан бу самара дурулеснинг махсус технологияси асосида таъминланиб, бунда таъсир қилувчи модда ғоваксимон тузилишли биологик индифферент пластик матрицага жойлаштирилади. Темир тарқалиши аввал тизимнинг юқори қатламида содир бўлади, кейин эса аста-секин қуйи қатламларга ўтилади. Бўшаб қолган ташувчи эса емирилиб, организмдан чиқариб ташланади. Препаратдан темир моддаси оз-оз миқдорда аста-секин ажралиб чиққани учун ОИТ шиллиқ пардасига ҳам сезиларсиз таъсир қилади. ОИТ муҳити ҳолатидан қатъий назар таъсир қилувчи модда ажралиб чиқиши содир бўлаверади. Препарат гипоацид ҳолат мавжуд беморларга ҳам тавсия қилиниши мумкин.

1.32. ТТАни даволаш учун темир препаратларини қанча вақт ичиш керак бўлади?

ТТАни даволаш анъанавий равишда икки босқичга ажратилади. Биринчи босқичда қон камайишини тўхтатиш ва гемоглобин миқдорини нормал даражагача

тиклаш амалга оширилади. Ўртача суткалик дозаси 100–300 мг элементар темир қабул қилинса, бунга 1,5–2 ой талаб қилинади. Сорбифер дурулес препарати учун – бу кунига 1–2 та дори.

Иккинчи босқич – бу организмда темир захирасини тиклаш учун тўйиниш терапияси. Унинг давомийлиги ўртача 3–6 ой. Темирнинг ўртача суткалик дозаси: 50–60 мг. Сорбифер дурулес препарати учун ора кунда 1 тадан.

Айрим ҳолларда темир препаратлари воситасида қўллаб-қувватловчи даволаш талаб қилиниши мумкин. Бундай вазиятлар организмда темир моддасини жадал йўқотиш сақланиб қолиши (полименоррагияни истисно қилишга эришилмайди) ёки темир моддасига табиий катта талаб юзага келиши, масалан, лактация даври билан боғлиқ бўлади. Шундай пайтларда ойига 7-10 кун 50–60 мг элементар темир (сорбифер дурулес учун ора кунда биттадан) ичиш лозим.

ТТА ни самарали даволаш организмда темир захирасини тиклаш билан биргаликда темир танқислигига олиб келувчи сабаблар ҳам бартараф этилишини тақозо қилади.

1.33. ТТА да ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан даволаш самара бермайдиган ҳоллар мавжудми?

Афсуски, мавжуд. Аввало, ошқозон-ичак трактида оғир касалликлар мавжуд бўлганда шундай ҳолат кузатилиб, бунда ичакда озуканинг сўрилиш жараёнлари бузилади.

Темир препаратлари самарасизлигининг бошқа бир сабаби эса аёллар бачадонидан паталогик кўп қон кетиши билан боғлиқ. Ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан даволашда бир ой давомида гемоглобин миқдорининг максимал ўсиши 30-40 г/л дан ошмайди. Навбатдаги ҳайз даври келиши билан эса бу

самара бутунлай йўққа чиқиши мумкин. Шундай вазиятларда ҳайзни дори ёрдамида бартараф қилмай туриб, ТТАни даволаш мумкин эмас.

1.34. ТТА да ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан даволаш самара бермаганда нима қилиш керак?

Темир препаратларини парентерал юбориш орқали даволашни бошлаш лозим. Мушак орасига (феррул лек, мальтофер) ва вена ичига (венофер) юбориш учун мўлжалланган темир препаратлари анчадан бери қўлланилади. Аммо унутмаслик керакки, ТТАни даволашда ушбу препаратлар охирги чора сифатида қаралади, яъни, ичга қабул қилинадиган темир препаратлари билан тўлиқ ҳажмда даволаш чиндан ҳам самарасиз яқунланса ёки яққол ножўя таъсир белгилари, масалан, кучли диаррея (кўпинча, суюқ ич кетиши) кабилар қайд қилинган тақдирдагина уларга мурожаат қилинади.

Бундан ташқари, темир препаратларини мушак орасига юбориш қатор нохуш ва ёқимсиз ножўя таъсирлар билан кечиб, мушак орасига укол қилишнинг барча қоидаларига қатъий риоя қилиш ёрдамида қисман бартараф этилади. Мушакда темирнинг бир қисми В гемосидерин шаклида чўкиб, укол қилинган жой маддалаши ва инфилтратлар юзага келиши мумкин. Шуни ҳисобга олган ҳолда парентерал йўл билан темир препаратларини юборишда вена ичига укол қилиш афзалроқ ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда дунёнинг кўплаб мамлакатларида Швейцариянинг фармацевтика компаниясида ишлаб чиқарилган венофер препарати шу мақсадда кенг қўлланилади. У вена ичига юбориладиган темир препаратлари орасида аллергик асоратлари жиҳатидан энг хавфсизларидан бири сифатида эътироф этилади.

ИККИНЧИ БОБ

B_{12} – ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

Ушбу касаллик танқис анемиялар орасида иккинчи ўринни эгаллайди ва организмга озуқа орқали B_{12} витамини келиб тушишидаги бузилишлар натижасида пайдо бўлади. Ушбу ҳодисанинг бир-биридан мутлақо фарқ қилувчи сабаблари мавжуд бўлиб, шунинг учун B_{12} -танқис анемия бир қанча мустақил касалликларга ажратилади.

Мазкур касалликка XIX асрнинг 30-йилларида илк бор тавсиф берилган бўлиб, бу икки амалиётчи шифокор Т.Аддисон ва А.Бирмер номи билан боғлиқ. Шунинг учун қанчадир вақт уни Аддисон-Бирмер касаллиги деб ҳам аташган. Бу касалликка бириктирилган бошқа атама эса узоқ вақт давомида муомалада бўлган. Бу атама пернициоз анемия, яъни, хавфли анемия бўлиб, ҳақиқатан ҳам, унга биринчи марта тавсиф берилгандан бошлаб юз йиллар давомида шифокорлар уни даволаш учун самарали восита ёки усулга эга бўлмаган. Оқибатда эса, касалликка оғир неврологик бузилишлар қўшилиши туфайли ўз беморлари турли азоблар ичида аста-секин ҳаёт билан видолашишини кузатишга мажбур бўлишган. Беморлар орасида барча қатламга мансуб одамларни учратиш мумкин эди.

Фақат ўтган асрнинг ўрталарига келиб касаллик сабаблари ва ривожланиш механизми ойдинлашди. Ке-

йинроқ эса мушак орасига юбориш учун дори препара-ти – цианкоболамин (B_{12} витамини) ишлаб чиқилди. Ун-дан даволашда фойдалана бошланиши билан эса, ме-галобласт анемзиянинг махсус тури – макроцитар ане-миядан азият чекаётган ва ҳаётдан деярли умид узиб бўлган юзлаб беморлар яна оёққа туриш, тўлақонли яшаш имконига эга бўлди. Ушбу «мўъжиза» дори кўр-сатган кароматлар туфайли ўн йиллар давомида « B_{12} витамини неврологик касалланган беморларни даво-лаш учун сув ва ҳаводек зарур восита» деган фикр ши-фокорлар онгига маҳкам ўрнашиб қолди. Бироқ ҳозирги тиббиёт нуқтаи назаридан маълумки, агар организмда B_{12} витамини танқислиги қайд қилинмаса, у ҳолда бу витаминни қўллашдан ҳеч қандай маъни йўқ. Мабодо, организмга юборилган тақдирда ҳам, қанча юборилган бўлса, худди шунча миқдорда ҳаммага маълум йўл би-лан ташқарига чиқариб ташланади. Бугунга келиб, ай-ниқса, ОИТС хавфи пайдо бўлгандан сўнг, шунингдек, турмуш тарзимизда янги иқтисодий талаблар ҳукмрон-лик қилаётган даврда B_{12} витаминига умумий қизиқиш сўниб бораётганини айтиш мумкин. Лекин B_{12} -танқис анемия бутунлай йўқолиб кетмади. Айнан ушбу арзон дори билан йўқотилган соғлиғини қайтариб олиши мум-кин бўлган беморлар ҳозиргача учраб туради.

2.1. B_{12} витамини нима ва у қандай маҳсулотларда бўлади?

B_{12} витамини ёки цианкобаламин – гемоглобин мо-лекуласи структурасини эслатувчи мураккаб молекула бўлиб, унинг марказида кобальт атоми бўлади. У ўсим-ликлардан синтезланмайди. Одам организмга B_{12} витамини фақат келиб чиқиши ҳайвонларга оид маҳ-сулотлар орқали тушади. У гўшт, тухум, пишлоқ, сут, жигар ва буйрак кабиларда бўлади ҳамда оқсил билан

боғлиқ. Катта ёшли соғлом одам организмида B_{12} витамини миқдори 2–5 мг ни ташкил қилади. Жигар – B_{12} витамини захирасини сақловчи асосий аъзо. Ушбу витаминни ўзлаштириш жараёни бузилганда, B_{12} танқислиги ривожланиши учун 3–6–12 йил талаб қилинади.

2.2. Озуқадан B_{12} витаминини ўзлаштириш қандай амалга ошади?

B_{12} витамини – ташқи омил. Уни ўзлаштириш учун ички омил, яъни, Касл омили зарур. Ташқи ва ички омил бир мажмуа ҳосил қилгандан сўнг, ичак деворлари орқали ўтиб, қонга қўшилади.

2.3. B_{12} витамини танқислигида организмда қандай бузилишлар юзага келади?

B_{12} витамини иккита асосий жараёнда иштирок этади.

Биринчидан, у қон яратиш жараёнида хужайралар нормал бўлинишини таъминлаш учун зарур. Унинг танқислиги, аввало, яққол анемия белгилари билан эритроцитлар миқдори, шунингдек, қонда лейкоцитлар ва тромбоцитлар (бундай танқисликнинг яққол белгиларисиз) камайиб кетишига олиб келади. Бунда илик хужайралари ва периферик қон махсус кўринишга, хусусан, анча йирик ўлчамга эга бўлади. Шунинг учун қон яратишдаги мазкур ҳолатга мегалобластик эритропоэз деб ном берилган.

Иккинчидан, B_{12} витамини асаб ўтказгичларининг миелин пўстлоғида мой кислоталари нормал алмашинуви учун зарур. Аксинча ҳолат асаб тугунлари бўйлаб импульслар ўтишида бузилишларга сабаб бўлади. Бу эса аввал сезувчанлик бузилишини келтириб чиқарса, кейинчалик ҳаракатланиш бузилишлари, ҳатто шол ва фалаж қузатилади.

2.4. B_{12} витамини танқислигининг сабаблари нимада?

Сабабларни ҳам иккита асосий гуруҳга ажратиш мумкин. Биринчиси B_{12} витаминини сингдириш нуқсонлари билан шартланган. Иккинчиси ичак оралиғида сўрилгунга қадар мазкур витамин рақобатли истеъмол қилиниши билан боғлиқ.

B_{12} витамини сўрилишида бузилишларни келтириб чиқарувчи сабабларни кўриб чиқамиз.

Уларнинг орасида биринчи ўринни частотаси ва аҳамияти бўйича қуйидаги ҳолат эгаллаб, бунда ошқозон шикастланишлар оқибатида, аниқроқ айтганда, ички омилни ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг тўлиқ йўқ қилиниши натижасида ички омил ёки Касл омилини ишлаб чиқариш қобилиятини йўқотади. Бу гастритнинг алоҳида тури – аутоиммун гастрит оқибатида содир бўлади. Мазкур сабаб B_{12} -танқис анемиянинг энг кўп учрайдиган сабаби саналади.

Ёш улғайиши билан аутоиммун касалликлар частотаси ортиб боради, шунинг учун анемиянинг бу тури, айниқса, кексалар орасида кенг тарқалган. Айнан шу сабаб XIX асрда пернициоз, яъни, хавфли анемия деб аталган ўша давр нуқтаи назаридан «бедаво хасталик»ни келтириб чиқарган. Ҳозирги кунга келиб бу касалликка нисбатан хавфлилик тушунчаси ўз маъносини ўзгартирди. Ҳозирда бу аутоиммун гастритни бошдан кечирган одам унинг оқибати бўлган B -танқис анемия туфайли бутун умр вақти-вақти билан B_{12} витаминини мушак орасига юборишга мажбур эканини англатиши мумкин, холос.

Касл омилини синтез қилиш қобилиятининг бутунлай йўқолишига бошқа сабаб оғир ярали касалликни даволаш учун ёки ошқозон саратони сабабига кўра жарроҳ-

лик йўли билан ошқозонни бутунлай олиб ташлаш ҳисобланади.

B_{12} витамини сўрилишининг бузилишлари фақатгина Касл ички омили йўқлиги билан боғлиқ бўлиб қолмай, унинг ингичка ичак девори орқали ўтишида бузилишлар туфайли ҳам юзага келади. Бунда ичак касалликлари туфайли ичакнинг умумий сўриш қобилияти пасайиб кетади. Айнан B_{12} витаминини сўришда бузилишлар (туғма ҳолатлар, кўпинча ирсий бўлади) ҳам учраши мумкин. Шунингдек, ингичка ичақда операциядан сўнг унинг катта қисми олиб ташланиши ҳам шундай оқибатга олиб келади.

Юқорида санаб ўтилган барча ҳолларда B_{12} витамини танқислиги ва унга боғлиқ касалликлар пайдо бўлишига қарши профилактика мақсадида мушак орасига B_{12} витаминини укол қилиш билан бир умр даврий даволаниш заруратини ёдда тутиш лозим.

Сабабларнинг иккинчи гуруҳи ичак оралиғида B_{12} витаминининг рақобатли истеъмол қилиниши билан боғлиқ. Уларнинг орасида гижжали инвазиялар, айнан эса бевосита B_{12} витамини билан озиқланувчи лентецнинг текинхўрлик қилиши биринчи ўринни эгаллайди.

Дисбактериознинг айрим турларида (масалан, ошқозон операциясидан кейин ўн икки бармоқ ичакнинг «учи ёнбошга» бириктириб тикиб қўйилса пайдо бўладиган синдром туфайли юзага келадиган дисбактериоз) ёки ингичка ичак дивертикулезиди (ичак деворининг кўр халтачалари) микроорганизмлар ҳам B_{12} витаминининг кўп миқдорини ютиб қўйиши мумкин. Бунда ичак найчаларининг айрим қисмлари озукани ҳазм қилиш жараёнида қатнашмайди. Бундай қисмларда эса ичақдаги B_{12} витаминини улкан миқдорда ютувчи патологик микрофлора кўпаяди.

Мазкур ҳолларда патологик ҳолатни бартараф этиш ва B_{12} витамини захирасини бир марталик тўлдириш учун умрбод даволаниш талаб қилинмайди.

В витамини танқислигининг алиментар ҳоллари анча кам учрайди.

2.5. B_{12} – танқис анемиянинг клиник белгилари

Анемиянинг бу тури кекса одамларда тез-тез учраб туради. Касаллик ривожланганда аста-секин мадорсизлик, юрак уришининг секинлашиши, жисмоний меҳнат туфайли нафас қисилиши кабилар пайдо бўлади. Ташқи кўриниш учун юзнинг солқиши, терининг оқ-сарик тус олиши, кўзнинг оқ пардаси сарғайиши характерли.

B_{12} витамини танқислиги мавжуд аксарият беморларнинг ошқозонида хлор кислотаси секрецияси кескин пасайиб кетади, бу эса ич кетишига мойиллик, сутни ҳазм қилолмаслик, бадбўй кекириш кабилар билан намён бўлади.

Кўп ҳолларда тилда оғриқ пайдо бўлади. Тил тўқ қизил рангга киради. Тил ғуддачалари куруқшаб, атрофияга учрайди. Бундай тилни кўпинча «локланган» тил дейишади. Тахир, аччиқ ёки дағал озуқа еган пайтда тилда ёқимсиз ачишиш ҳисси пайдо бўлиши мумкин.

Асаб тизимидаги ўзгаришлар ҳам муҳим ўрин тутати. Айнан асаб тизими шикастланиши симптомларини B_{12} танқислигининг махсус белгиси сифатида кўриб чиқиш мумкин. Қўл ва оёқ увишиши, эт жимирлаши, санчиқни эслатувчи енгил оғриқлар, совқотиш, оёқ шишгандек туйилиши каби симптомлар асаб тизими шикастланишининг илк симптомлари ҳисобланади. Баъзида оғриқ бутун баданга тарқалади. Яққол мушак заифлиги белгилари кузатилиб, мушак атрофияси ривожланиши

мумкин. Энг биринчи навбатда оёқлар шикастланади. Бу шикастланишлар кўпинча симметрик кечади. Жараён зўрайган сари совуқни иссиқдан фарқлаш қобилияти бузилади, оғриққа таъсирчанлик сусаяди. Шикастланишлар қорин соҳаси ва ҳатто ундан юқорига тарқалиши мумкин. Қўллар камдан-кам шикастланади ва унинг шикастланиш даражаси ҳар доим оёққа нисбатан камроқ бўлади. Қаттиқ шикастланишларда хид билиш, эшитиш, таъм сезгилари йўқолиши мумкин, тос аъзоларининг функциялари бузилиб, оғир трофик бузилишлар юзага келади. Гоҳида ҳатто психик бузилишлар, алаҳсираш, эшитиш ва кўриш галлюцинациялари қайд қилинади. Энг оғир ҳолларда оёқларнинг барқарор фалжланиши юзага келади.

Албатта, ушбу белгиларнинг кўпчилиги аллақачон тарихий тус олиб, ҳозирда самарали даволаш усулларига эгамиз. Лекин шунга қарамай, заифлик пайдо бўлгандан сўнг бирдан мустақил юролмай қоладиган беморлар ҳали-ҳануз учраб туради. Бунинг ортида эса айнан V_{12} витамини танқислиги турган бўлади.

2.6. V_{12} – танқислиги анемияси ташҳиси қандай қўйилади?

Албатта, бу муқаррар равишда даволаш муассасасида амалга оширилади. В-танқислиги анемияси ташҳисини қўйиш учун қонни тўлиқ таҳлил қилиш зарур саналади. Қонда характерли ўзгаришлар аниқланган тақдирда мажбурий суратда илик пункцияси ҳам ўтказилади. Чунки айнан илик ҳужайраларининг ташқи кўринишидаги ўзгаришлар V_{12} витамини танқислигининг муҳим диагностик мезони ҳисобланади.

Қон кўрсаткичларини тиклаш самарасига қандай дори воситалари билан даволаш орқали эришилгани ҳам ҳозиргача ўз аҳамиятини йўқотмаган ҳолда муҳим

ўрин тутати. Шунинг учун B_{12} витамини танқислиги гумон қилинган ҳолларда даволашни B_{12} витамини, фоллий кислотаси ва темир препаратини бир вақтнинг ўзида ичиш билан бошлаш мумкин эмас. Чунки кейинчалик айнан қайси омил самарали бўлганини аниқлашнинг иложи бўлмайди. Қоннинг нормал таркиби учун зарур бўлган учала асосий озуқа омилнинг биргаликдаги танқислиги жуда кам учрайди (очлик, ичак ишининг кескин бузилиши).

B_{12} витамини билан даволашдан олинган самара – муҳим диагностик мезон саналади.

Нафақат анемияни даволаш, балки B_{12} витамини танқислигининг пайдо бўлиш сабабини аниқлаш ва мумкин бўлса, уни бартараф этиш муҳим. Бунинг учун ОИТ тўлиқ текшириш талаб этилади.

2.7. B_{12} – танқислиги анемиясида қон таҳлили қандай ўзгаришларни намоён қилиши мумкин?

Аввало, анемия мавжудлиги – гемоглобин аёлларда 117–120 г/л дан, эркекларда 132 г/л дан камайиб кетади B_{12} -танқис анемиянинг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, гемоглобин миқдори камайиши билан эритроцитлар миқдори ҳам кескин камаяди. Шу билан бирга, алоҳида олинган эритроцитда гемоглобин миқдори фақатгина кам бўлиб қолмай, аксинча, ҳатто нисбатан ортиқча бўлиши кузатилади. Бу эритроцитлар гиперхромияси юз берганидан дарак беради. У юқори ранг кўрсаткичлари бўйича тасдиқланади. Периферик қон суртмасини ўрганаётган лаборант-шифокор таҳлилда қуйидагиларни аниқлаши ва қайд қилиши мумкин: макроцитоз – эритроцитлар меъёрга нисбатан кўп миқдорда мавжудлиги, гиперхромия – эритроцитларда гемоглобин миқдори

юқори эканлиги, анизоцитоз — мавжуд нормоцитлар ва макроцитлар билан таққосланганда эритроцитларнинг ўлчамида жиддий фарқланишлар бор.

Эритроцитлар миқдори кам бўлиши билан бирга, V_{12} -танқислиги анемиясида лейкоцитлар ва тромбоцитлар миқдори камаяди.

Эритроцитар индекслар лаборант-шифокор микроскопда кўзи билан кўрган ҳужайраларнинг ташқи кўринишидаги ўзгаришларни объектив тасдиқлаш имконини беради. Уларни баҳолаб, шифокор В-анемиянинг морфологик тури ҳақида маълумот олади ва беморга етказди. В-танқислиги анемияси қайд қилинган ҳолатда у макроцитар ва гиперхром бўлади.

2.8. V_{12} — танқислиги анемиясини даволашда нималарни билиш лозим?

Одатда, даволаш жараёнида парҳез мустақил усул сифатида ҳеч қандай аҳамиятга эга бўлмайди.

В витаминини қўллаш асосий даволаш усули ҳисобланади. V_{12} витаминининг асосий препарати — цианкобаламин. У мушак орасига юборилади. V_{12} -танқислиги анемиясини цианкобаламин асосида даволаш учун 200–400 мкг дозани кунига икки маҳал, кўпинча эса бир маҳал қўллаш тавсия қилинади. Препарат 4-6 ҳафта давомида укол қилинади. Кейинчалик, V_{12} -танқислиги анемияси қайталанишига йўл қўймаслик учун бутун умр давомида ойига бир марта 200–400 мкг дан қабул қилинади. Ёки йилига 1-2 марта 10–14 та уколдан иборат курс ўтказилади. V_{12} витамини танқислигида фолий кислотаси қабул қилиш тавсия этилмайди. Бундан ташқари, В витаминсиз фақат фолий кислотаси билан даволаш аҳволни ёмонлаштириши ва неврологик симптоматикани кучайтириши мумкин. Агар темир танқислиги қайд

қилинмаса, B_{12} витамини танқислигида темир препаратлари билан даволаш талаб қилинмайди. Алоҳида ҳолларда B_{12} витаминини ичиш бошлангандан 7–10 кун ўтгач, эритропоз стимуляцияси учун темир препаратларини ичиш ҳам тайинланади.

УЧИНЧИ БОБ

ФОЛИЙ ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ

Эфтомегалобласт анемия фолий кислотаси танқислиги билан шартланган. У қуйидагилар билан тавсифланади:

- ✓ иликда мегалобластлар пайдо бўлиши;
- ✓ илик ичида эритрокариоцитлар бузилиши;
- ✓ периферик қонда панцитопениялар;
- ✓ эритроцитлар гиперхромияси;
- ✓ ошқозон-ичак трактининг шиллиқ пардасида атрофик ўзгаришлар.

Одамда фолий кислотасининг икки хил шакли 5–20 мг миқдорда мавжуд бўлиб, унинг организмга келиб тушиши бузилганда, бу захира 4 ой мобайнида тугаши мумкин. Ҳомиладорлик даврида ва гемолитик анемияда унга бўлган талаб бир неча марта ошиб кетади. Тўлақонли овқатланишда фолий кислотасининг умумий миқдори кунига 500–600 мкг ни ташкил қилади. У сабзавот ва мева-чеваларда сезиларли миқдорда бўлади. 50 % дан зиёди таом пишириш ёки тайёрлаш пайтида бузилади. Фолий кислотаси ингичка ичакнинг юқори бўлими орқали организмга сўриб олинади. Ичакнинг фолий кислотани ўзлаштириш қобилияти витаминга бўлган кунлик эҳтиёждан бироз кўпроқ.

Фолий кислотаси B_{12} витамини билан бирга ДНК синтезида ва илик ҳужайралари бўлинишида иштирок этади.

Фолий кислотасининг танқислиги сабаблари:

- ✓ янги туғилган чақалоқларда – таркибида фолий кислотаси миқдори кам бўлган эчки сути билан боқиш;

✓ узоқ вақт давомида томир тортишишига қарши препаратлар, ҳомиладорликдан сақланиш воситалари ва айрим туберкулостатиклар қабул қилиш;

✓ алкоголизм;

✓ ҳомиладорликда яхши овқатланмаслик туфайли витаминга катта эҳтиёж пайдо бўлиши;

✓ ҳомиладор аёл ирсий ёки орттирилган гемолитик анемиядан азият чеккан ҳолларда, бунда фолий кислотаси сарфи юқори бўлади. Шунингдек, аёл ҳомиладорликкача томир тортишишига қарши препаратлар қабул қилган бўлса ёки кўп миқдорда спиртли ичимликлар ичган бўлса, фолий кислотаси етишмаслиги кузатилади.

Ичакнинг ўзлаштириш қобиляти бузилиши: целиак-кияда, «кўр халталар» синдромида ва тропик спруда ингичка ичакнинг массив резекцияси. Мазкур ҳолларда B_{12} витамини билан фолий кислотаси танқислиги бир-га қайд қилиниши мумкин. Маълумотларга кўра, бошқа моддалар, жумладан В витамини нормал ўзлаштирилгани ҳолда фолий кислотаси сўрилишида ирсий бузилишлар каби ноёб ҳодисалар ҳам тавсифланган.

Клиник белгилари. Фолий кислотаси танқислиги кўпроқ болалар ва ёш аёлларда учрайди. В витамини танқислигидан фарқли равишда унга семириш, юз солқиши характерли эмас. Кўзнинг оқ пардаси сарғайиши эса нисбатан тез-тез кузатилади. Умуман олганда, касаллик B_{12} –танқислиги анемиясига ўхшаш кечади. Неврологик бузилишлар йўқ. Шунингдек, гистамин-таянчли ахилия кам учрайди. Глоссит ошқозон секрециясининг секинлашиши учраб турса ҳам (тил яллиғланиши ва оғриши), жуда кам қайд қилинади.

Ташхис мезонлари:

✓ лабораториявий белгилари B_{12} –танқислиги анемиясига ўхшаш;

✓ асаб тизими шикастланиши симптомлари йўқлиги;

✓ фолий кислота билан даволаш самара бериши.

Даволаш. Фолий кислотанинг кунлик даволаш дозаси 5–15 мг ни ташкил қилади. Ҳатто фолий кислотасини ўзлаштириш бузилган тақдирда ҳам бу миқдор етарли бўлаверади. Одатда, фолий кислотасини парентерал юборишга тўғри келмайди. Ҳомиладорлик даврида ёки эмизиш даврида фолий кислотасининг танқислиги аниқланганда, препаратларнинг юқоридаги дозаси тавсия этилади. Эритропоэз нормаллашгандан кейин эса бутун ҳомиладорлик ва эмизиш даври учун доза миқдори кунига 1 мг гача камайтирилиши мумкин. Гемолитик анемия ва талассиянинг ирсий ёки орттирилган шаклларида азият чекувчи ҳомиладор аёлларда фолий-танқис анемия профилактикаси ўтказилиши лозим. Фолий кислотасининг кунлик дозаси 5 мг гача бўлиши керак.

Фолий-танқис анемия – танқис анемиялар гуруҳида учинчи турни ташкил қилади. Фолий кислотаси танқислигида юзага келувчи қон яратиш жараёнидаги ўзгаришлар В₁₂ витамини танқислигида кузатиладиган ўзгаришларга шунчалик ўхшашки, баъзида «В₁₂-фолий-танқислиги анемияси» деган номни ҳам учратиш мумкин. Бироқ бу унчалик ҳам тўғри эмас, чунки иккала витамин биргаликда танқис бўлиши жуда кам учрайдиган ҳодиса саналади.

3.1. Одам учун қандай озуқа маҳсулотлари фолий кислотаси манбалари ҳисобланади?

Фолий кислотаси (фолатлар) олий ўсимликлар ва микроорганизмдан синтезланади. Фолатлар озуқа маҳсулотларида кенг тарқалган. Айниқса, яшил баргли сабзавотларда, ачитқиларда, жигар ва буйрак каби паренхиматоз аъзоларда фолат кўп миқдорда бўлиши аниқланган. Оддий парҳезда сабзавотлар, мевалар, бошоқли ўсимликлар ва сут маҳсулотлари фолий кислотасининг асосий манбаи саналади. Чойда ҳам муай-

ян миқдорда фолий кислотаси бўлади. Она сути ёки сигир сути ва тайёр болалар аралашмаси – эмизикли ёшдаги чақалоқлар учун фолий кислотасининг муҳим манбаидир. Эчки сутида фолатлар кам. Ҳозирга келиб, янги туғилган чақалоқни эчки сути билан озиқлантириш тасаввур қилиш қийин ва камёб ҳолатга айланган. Лекин ўтган асрнинг ўрталарида чақалоқларни озиқлантиришнинг бундай тури болалар ҳаётининг дастлабки йилларида фолий-танқис анемиянинг сабабларидан бирига айланган эди.

Озуқа маҳсулотларининг аксариятидаги фолатларни ўзлаштириш осон кечади. Фақат пиво ачитқиси истисно ҳолатни ташкил этиб, бунда фолатларнинг атиги 10 фоизи ўзлаштирилади.

Фолатлар иссиқликка чидамсиз бўлиб, озуқаларга иссиқлик билан ишлов берилганда, айниқса, қайнатишда, фолий кислотаси 50 дан 95 % гача бузилади. Шунинг учун фолий кислотасига бой мева ва сабзавотларни нафақат кўпроқ истеъмол қилиш, балки озиқ-овқатда олдиндан иссиқлик билан ишлов берилмаган ҳолда фойдаланиш муҳим.

3.2. Фолий кислотасига кунлик эҳтиёж қанчани ташкил этади?

Катта ёшли одам учун фолатларга кунлик минимал эҳтиёж тахминан 50 мкг ни ташкил қилади. Оддий баланслашган парҳезда фолий кислотасининг ўртача истеъмоли кунига 220 мкг гача етади. Бу организмда фолат миқдорини нормал даражада сақлаб туриш учун етарли саналади.

Қуйидаги маҳсулотлар ушбу витаминга бойдир: исмалоқ, қовоқ, бугдой нон, тарвуз, қовун, олма, карам, пиёз, сабзи, яшил нўхат, товуқ тухуми, мол гўшти, айниқса, жигар, сут ва пишлоқ.

Тавсия этилган кунлик меъёрни 13 г ачитқи, 30 г ўстирилган буғдой, 120 г ловия, 300 г сарсабил, 600 г гулкарамдан ўзлаштириш мумкин. Бироқ шуни ҳам ёдда тутиш жоизки, узоқ вақт иссиқлик билан ишлов берилганда ушбу витаминнинг 90 фоизи йўқотилади.

Канада ва Америка Қўшма Штатларида ўтказилган популяцион тадқиқотлар кўрсатишича, 8 % эркаklar ва 10-13 % аёллар организмида фолий кислотасининг субоптимал захираси мавжуд. 48 % ўсмирлар эса фолий кислотаси танқислигига учраши мумкин.

3.3. Озуқадан фолий кислотасининг сўрилиши қандай содир бўлади?

Фолатнинг сўрилиши асосан ингичка ичакда содир бўлади. Агар ингичка ичак сезиларли даражада шикастланган бўлса, у ҳолда бу функцияни қовурға билан қорин орасидаги ичак бажариши мумкин. Бевосита ичакда сўрилиш жараёнидан олдин озуқа маҳсулотларидаги фолий кислотаси ичак деворининг шиллиқ пардасидаги махсус фермент таъсирида моноглутаматларга айлантирилиши лозим. Ушбу фермент рух билан фаоллашади. Моноглутаматлар оддий диффузия воситасида тез сўриб олинади.

3.4. Организмда фолий кислотасининг депоси мавжудми?

Организмда фолий кислотаси депоси жуда сезиларсиз миқдорда бўлади. Очликда ёки муттасил фолат миқдори кам озиқ-овқатларни истеъмол қилишнинг учинчи ҳафтасидаёқ катта ёшли соғлом одамнинг қон зардобидида фолий кислотаси концентрацияси камайиши кузатилади ва унинг танқислиги юзага келади. 4,5 ойдан кейин эса қон яратиш жараёнларида, мегалобласт анемия клиникасида ўзгаришлар содир бўлади.

Организмда фолий кислотаси депоси ўртача 5–10 мг бўлиб, уни сақловчи асосий аъзо жигар ҳисобланади.

3.5. Фолий кислотаси алмашинувига ичкиликнинг салбий таъсири қандай намоён бўлади?

Жигарни фолий кислотаси алмашинувида энг муҳим аъзо дейиш мумкин. Айнан жигар ҳужайраларида у қон яратиш жараёнларида фаол қатнашувчи метаболитларда айланади. Фолий кислотасининг метаболизацияга учрамаган молекулалари сафро билан яна ичакка қайтарилади ва иккиламчи сўрилишга учрайди. Истеъмом қилинаётган озуқа таркибида алкоғол миқдорининг кўп бўлиши жигар ҳужайраларида металлашмаган фолий кислотаси «ёпилиб қолиши» дан тортиб, ҳатто мегалобласт анемия ёки мегалобласт қон яратиш юзага келишигача сабаб бўлади.

3.6. Фолий кислотаси организмдаги қандай жараёнларда иштирок этади?

Фолий кислотаси метаболитлари худди B_{12} витамини каби, аввало, қон яратиш жараёнида содир бўладиган ҳужайралар бўлинишида бевосита иштирок этади. Шунинг учун мегалобласт анемия ривожланиши фолий кислотаси танқислигининг энг аҳамиятли белгиларидан бири ҳисобланади. Бу икки омил: B_{12} витамини ёки фолий кислотаси танқислигида вужудга келувчи қон яратиш тизимидаги патологик ҳолатдир.

Бундан ташқари, фолий кислотаси танқислиги туфайли организмда атеросклероз жадал ривожланишига олиб келувчи токсик аминокислота – гомоцистеин тўплана бошлайди.

Фолий кислотаси алмашинувининг B_{12} витамини алмашинувидан фарқи шундаки, у асаб стволларининг

миелин қобиғида мой кислоталари алмашинув жараёнларида қатнашмайди. Шунга боғлиқ равишда фолатлар танқислигида (фолий-танқис мегалобласт анемияда) ҳеч қачон неврологик бузилишлар бўлмайди.

Ҳомиланинг она қорнида ривожланиш даврида асаб найчалари шаклланишидаги нуқсонларни бартараф этиш қобилияти фолий кислотасининг яна бир бетакрор самараси ҳисобланади. Шунга боғлиқ равишда кўпчилик шифокорлар ҳомиладорликни режалаштираётган туғруқ ёшидаги аёлларга шундай даврга қадам қўйишдан бир неча ой аввал таркибида фолий кислота-си миқдори кўп бўлган озуқаларни мунтазам истеъмол қилишни тавсия этади.

3.7. Фолий кислотаси танқислигининг сабаблари нимада?

Бунга қатор сабаблар мавжуд. Асосийларидан биринчиси озуқа билан етарли миқдорда келиб тушмаслиги ёки ўзлаштириш бузилиши билан шартланган.

Иккинчиси организмда фолий кислотасига эҳтиёж кескин ортиши билан боғлиқ.

Учинчи сабаб сифатида эса антифолат таъсирга эга дори воситалари қабул қилинишини айтиш мумкин.

3.8. Фолий кислотасининг озуқа билан етарли миқдорда келиб тушмаслиги

Бу, аввало, иқтисодий ривожланиш даражаси паст бўлган мамлакатларда кузатилади. Чунки шундай давлатда яшовчи аҳолининг озуқа рационидида гўшт, балиқ ва сабзавотлар жуда кам бўлгани ҳолда крахмалли ва донли маҳсулотлар етакчилик қилади.

Ёш ўтиши билан ичақда фолий кислотасини ўзлаштириш жараёнлари бузилиши мумкин. Шунинг учун 8-10 % кекса одамлар фолий танқислигидан азият чекади.

Овқатдан воз кечишнинг патологик шакллари – асаб анорексияси, ҳомиладорликнинг биринчи ярмида қайт қилиш билан бирга кечадиган токсикоз – бир неча ҳафтадаёқ фолий кислотаси танқислигини келтириб чиқариши мумкин.

Янги туғилган чақалоқларни таркибида фолий кислотаси миқдори кам бўлган эчки сути билан эмизиш туфайли ҳам фолат танқислиги вужудга келади.

Фолий кислотасининг сўрилиш даражаси сусайишига ичакда сўриш жараёнларининг умумий бузилиши билан намоён бўлувчи қатор ирсий касалликлар сабаб бўлиши мумкин. Шунингдек, бу ич кетиш билан кечувчи орттирилган ингичка ичак касалликларида кузатилади. Ингичка ичакнинг салмоқли қисмини кесиб ташлаш ҳам фолий кислотаси танқислиги ривожланишига олиб келади.

3.9. Фолий кислотасига юқори талабнинг оқибати сифатида юзага келадиган танқислик

Алкоголизм, жигар циррози, ҳомиладорлик, болалик, организмда ҳужайраларнинг жадал пролиферацияси кузатиладиган касалликлар мавжудлиги, аввало, гемолитик анемия каби ҳолларда организмнинг фолий кислотасига бўлган талаби кескин ортиши ҳақида гапириш мумкин.

Алкогол истеъмол қилувчи одамларда фолатлар танқислиги кўп омилли ҳолат бўлиб, бунда витамин танқислиги, уни ўзлаштириш бузилиши ва жигардаги метаболизмлар муҳим ўрин тутди.

Ҳомиладор аёлларда қайд қилинадиган анемиянинг учдан бир қисми фолий кислотаси танқислиги туфайли келиб чиқади.

3.10. Антифолат таъсирга эга дори воситалари ҳақида икки оғиз

Шундай таъсирга эга дори воситаларини бир неча гуруҳга ажратиш мумкин. Шунинг учун тутиш керакки, антифолат таъсир бир-иккита дори ичгандан сўнг ёки қисқа муддат давом этган даволаш курсидан кейин эмас, балки уларни узоқ вақт, бир неча ой давомида ичиш туфайли пайдо бўлади.

Аввал шамоллаш касалликларини даволашда анча кенг қўлланилган сульфаниламид гуруҳига мансуб препаратлар антифолат таъсирга эга саналади. Уларга силни даволаш учун қўлланиладиган бир қанча препаратлар ҳам киритилади (ПАСК, тубазид). Силни даволаш даврида беморларда фолий-танқис анемия юзага келиши мумкин. Ичакнинг иммун яллиғланиш касалликларини даволаш учун узоқ муддатли курсларда фойдаланиладиган сульфасалазин клиник аҳамиятли фолат танқислигини келтириб чиқаради.

Томир тортишишига қарши препаратлар ҳам (фенитоин, карбамазепин, фенобарбитал) антифолат таъсирга эга. Турли касалликлар туфайли улар билан даволанаётган беморлар профилактика мақсадида фолий кислота қабул қилиши мақсадга мувофиқ.

Орал контрацептив дори воситаларидан узоқ вақт фойдаланган аёлларда эса мегалобластли фолий-танқислиги анемияси қайд қилинган ҳоллар мавжуд.

3.11. Фолий-танқислиги анемиясининг клиник белгилари

Организмда фолат танқислигининг пайдо бўлиш омиллари хилма-хиллиги ва ўзига хослигини ҳисобга олган ҳолда айтиш мумкинки, анемиянинг мазкур тури кўпроқ ёш беморларда учрайди. Клиник манзарада мадорсизлик, рангпарлик, терининг сарғиш тусга кириши каби ане-

мия белгилари биринчи ўринга чиқади. Сезиларсиз шишлар кузатилиб, жигар катталашиши ҳам мумкин.

Одатда, фолий-танқислиги анемиясига чалинган беморлар ҳаётида ушбу витамин танқислигини келтириб чиқарувчи у ёки бу омиллар аниқланади.

3.12. Фолий-танқис анемия ташхиси қандай қўйилади?

Фолий-танқис анемияга ташхис қўйиш худди B_{12} – танқислиги анемиясидаги каби амалга оширилади.

Таҳлил нуқтаи назаридан қон ва илик ҳужайраларида юзага келадиган ўзгаришлар мутлақо бир хил бўлади.

Мавжуд ҳол B_{12} витамини ёки фолий кислотаси танқислигидан қай бирига алоқадор эканини бир қанча усулда фарқлаб олиш мумкин.

Биринчидан, қон зардобидида B_{12} витамини ва фолий кислотаси концентрациясини аниқлаш зарур. Афсуски, бу усул ҳозирча жуда мураккаб саналади.

Иккинчидан, фолий кислотаси танқислигида неврологик бузилишлар ҳеч қачон бўлмайд.

Учинчидан, у ёки бу витамин танқислигини келтириб чиқарган эҳтимолий сабабни аниқлаш талаб этилади, чунки улар ҳам бир-биридан анча фарқланади.

3.13. Фолий-танқис анемияни даволаш ва профилактикаси ҳақида нималарни билиш зарур?

Фолий-танқис анемия профилактикаси учун озуқа таркибига хом сабзавотлар, қўзиқоринлар, жигар, буйрак кабиларни киритиш керак.

Профилактика мақсадида ҳомиладорлик бошланишидан уч ой аввал ва ҳомиладорлик даврида кунига 5 мг миқдорда фолий кислотаси тавсия қилинади.

Фолий кислотасининг даволаш дозаси кунига 5–15 мг ни ташкил қилиб, 3–4 ой давомида қабул қилинади. Фолий кислотасини ўзлаштириш даражаси бузилган ҳолатда ҳам бу етарли ҳисобланади. Одатда, фолий кислотасини парентерал юбориш усулига мурожаат қилишга тўғри келмайди.

Фолат танқислиги сабаблари сақланиб қолганда, кунига 5 мг миқдорда фолий кислотаси қабул қилишни давом эттириш лозим.

Яққол мегалобласт анемия мавжуд бўлмаган ҳолда фолий кислотасини қабул қилиш учун асос борми? Ҳа, бор. Лекин бу алоҳида масала бўлиб, гомоцистеинемия мавзусида шу ҳақда сўз юритилади.

3.14. Гомоцистеинемия

Гомоцистеин оксилларнинг структуравий элементи ҳисобланмайди, шунинг учун организмга овқат билан келиб тушмайди. Физиологик шароитда организм учун гомоцистеиннинг ягона манбаи уни метиониндан ҳосил қилиш ҳисобланади.

Гомоцистеин — организмда метионин қайта ишлаши маҳсулидир. Метионин — алмашилмас аминокислота бўлиб, организмда ҳосил бўлмайди, балки озуқа билан келиб тушади. Метионин гўштда, тухумда ва бошқаларда бўлади. Уларни ҳазм қилиш ва ўзлаштириш жараёнида организмда метиониндан гомоцистеин ҳосил бўлади. Кейин эса гомоцистеин фолий кислотаси ва B_{12} витамини таъсирида яна метионинга айланади ёки B_6 витамини таъсирида моддалар алмашинувининг навбатдаги маҳсули — цистотионинга айланади.

Гомоцистеин ҳужайраларга яққол токсик таъсирга эга бўлади. Ҳужайраларни гомоцистеиннинг зарарловчи таъсиридан ҳимоя қилиш учун уни қон ҳужайраларидан чиқариб ташлашнинг махсус механизмлари мавжуд. Шунинг учун организмда гомоцистеиннинг ортиқча миқдори қонда тўплана бошлайди ва томирларнинг

ички юзаси ушбу модданинг зарарловчи таъсирига учрайдиган асосий жойга айланади.

Меъёрда гомоцистеин организмда жуда қисқа вақт яшайди ва бошқа бирикмаларга ўтади. Организмдаги турли бузилишлар натижасида гомоцистеин ўз вақтида чиқариб ташланмайди. Шундан сўнг организмда тўпланиб, унга хавф туғдира бошлайди. У қон таркибида бўлгани учун бу ҳолат гомоцистеинемия деб аталади.

Гомоцистеиннинг тўлиқ метаболизми кўп миқдордаги ферментлар иштирокида якунига етиб, уларга микроэлементлар ҳам киради. Чикаго университети доктори Поль Вонг қатор тадқиқотлар ўтказиб, аксарият одамларда асосий ферментлар етарли миқдорда бўлмагани туфайли қонда гомоцистеин миқдори ортиб кетишини маълум қилган.

Гомоцистеин метионинни деметиллаш маҳсули сифатида 1932 йилда Де Вигнеуд томонидан кашф қилинган.

1962 йилда цистатионинсинтаза ферменти танқислиги билан боғлиқ гомоцистеинурия синдроми (пешобда гомоцистеин бўлиши) кашф қилинди. Мазкур касалликда ақлий заифлик, суяклар деформацияси, кўз гавҳари хиралашиши, ривожланувчи юрак-қон томир касалликлари ва жуда юқори частотали тромбоземболия қайд қилинади.

1975 йилда атеросклерознинг гомоцистеин назарияси таклиф қилиниб, унга кўра гомоцистеин даражаси билан витамин етишмаслиги ва юрак касалликлари ўртасидаги махсус алоқа мавжудлиги илгари сурилади.

3.15. Гомоцистеинемияда организмда қандай бузилишлар юзага келади?

Энг хавфлиси – артерия томир деворларининг зарарланишидир. Агар юракнинг коронар артериялари зарарланса, у ҳолда коронарокар-диосклероз юзага келади. Бу томирлар торайишига олиб келади. Қон айланиши етишмаслиги туфайли эса, аввало, юрак му-

шаклари азият чекади. Бунинг оқибатида миокард инфаркти ривожланиши мумкин.

Агар бош мия томирлари зарарланса, у ҳолда бу инсультга олиб келиши мумкин.

Шунингдек, қўл-оёқ томирлари зарарланиши ҳам шу каби нохуш оқибатларга сабаб бўлади.

Гомоцистеин артериянинг ички девори – эндотелий билан қопланган интимни зарарлайди. Эндотелийда ёриқлар пайдо бўлиб, организм уни нима биландир битиришга ҳаракат қилади. Ана ўшанда организм бунинг учун холестерин ва бошқа ёғли субстанциялардан фойдаланади. Оқибатда атеросклероз юзага келади. Унда чўкиб қолган ёғ атеромалари кўпайиши билан томир оралиғи торая бошлайди. Қоннинг турбулент ҳаракати юзага келиб, тромб ҳосил бўлиши учун шароит яратилади. Тромбоз қон оқимини тўсиб қўяди, тўқималарга қон келиши тўхтаб қолади, бу эса миокард инфаркти ёки инсультга олиб келади.

3.16. Қонда гомоцистеиннинг нормал миқдори қанча бўлиши керак?

Умр давомида қондаги гомоцистеин миқдори аста-секин ортиб боради. Жинсий балоғат давригача ўғил болалар ва қизларда гомоцистеин миқдори тахминан бир хил (5 мкмоль/л атрофида) бўлади. Жинсий етилиш даврида гомоцистеин миқдори 6–7 мкмоль/л гача ортади. Ўғил болаларда бу қизларга нисбатан яққол намоён бўлади.

Катта ёшлиларда гомоцистеин миқдори 10–11 мкмоль/мл атрофида тебранади, эркаларда бу кўрсаткич, одатда, аёлларга нисбатан юқориқроқ бўлади.

Ёш ўтиши билан гомоцистеин миқдори аста-секин ортиб боради, устига-устак, аёлларда эркаларга нисбатан тезроқ ўсади. Гомоцистеин миқдорининг йилдан-йилга аста-секин ортиб бориши буйраклар функцияси пасайиши билан изоҳланса, эркаларда гомоцистеин миқдори кўпроқ экани мушак массасининг каттароқлиги билан боғлиқ.

Ҳомиладорлик даврида гомоцистеин миқдори кўпинча пасайиш тенденциясига эга бўлади. Бу пасайиш, одатда, ҳомиладорликнинг биринчи ва иккинчи уч ойлигида содир бўлади, кейин эса нисбатан барқарорлигича қолади. Туғруқдан 2-4 кун ўтгач, гомоцистеиннинг нормал миқдори тиклана бошлайди. Тахминларга кўра, ҳомиладорликда гомоцистеин миқдорининг камайиши плацентар қон айланишини осонлаштиради. Қондаги гомоцистеин миқдори ҳомила ва янги туғилган чақалоқ массасига тескари пропорционал бўлади.

3.17. Юқори гомоцистеинемия қачон юзага келади?

В гуруҳи витаминлари етишмаганда, гомоцистеин миқдори ортади. Уни гўёки В-витамини етишмаслиги маркери дейиш мумкин. В гуруҳи витаминлари, аввало, В₆, В₁₂, фолий кислотаси ва биотин етишмаганда, қонда гомоцистеин концентрацияси ортади.

3.18. В-витамини етишмаслигидан ташқари яна қандай омиллар гомоцистеинемияга сабаб бўлади?

Чекканда ва қаҳва истеъмол қилинганда ортиқча миқдорда гомоцистеин ҳосил бўлади. Қаҳва истеъмоли триметилглицин метаболизмини секинлаштиради. Рационда унинг мавжудлиги эса гомоцистеин зарарсизлантирилишини осонлаштиради.

Қалқонсимон без гормонлари миқдорининг камайиб кетиши, буйрак касалликлари, псориаз ва тери силининг бир тури бўлган қизил волчанкани гомоцистеин миқдори ортишига сабаблар сифатида кўрсатиш мумкин.

Кашандалар, қаҳва ихлосмандлари қонида гомоцистеин концентрацияси мунтазам ортиб боради. Айниқса, теофиллин (айтганча, у кофеин қариндоши), метотрек-

сат, никотин кислотаси каби дори воситалари ҳам қабул қилинса, бу жараён янада кучаяди.

Қонда гомоцистеин миқдори чекиладиган сигарет сони билан ўзаро боғлиқ бўлади: кашанда қанча кўп сигарет чекса, гомоцистеин миқдори шунча юқори бўлади. Фақатгина чекишдан бутунлай воз кечиш қонда гомоцистеин концентрацияси сезиларли камайишига олиб келади.

Юрак-қон томир касалликлари ривожланишида гомоцистеин аҳамиятининг кашф этилиши билан кейинги йилларда, айниқса, аёллар орасида уларнинг кенг тарқалганлигини изоҳлашга имкон туғилди. Эътиборли жиҳати шундаки, бунга гормонал ҳомиладорликдан сақланиш воситаларидан фаол фойдаланиш ҳам сабабчи экан. Чунки В₆ витамини организм гомоцистеинни зарарсизлантиришига кўмаклашади, бироқ ҳомиладорликдан сақланиш воситалари организмда В₆ витамини миқдори ни камайтириб, гомоцистеин миқдорини оширади.

3.19. Қонда гомоцистеин миқдори ортишини келтириб чиқарувчи дори-дармонлар

Улар, аввало, антифолат таъсир механизмига эга препаратлар: метотрексат (фолий кислотаси антагонисти, кўпинча псориазни даволашда қўлланилади), томир тортишишига қарши препаратлар (фенитоин ва б., жигарда фолий кислотаси захирасига путур етказади), шунингдек, азот чала оксиди (наркозда ва туғруқ пайти оғриқсизлантиришда қўлланиладиган препарат, В₁₂ витаминини инактивациялайди), метформин (қандли диабет ва поликистоз тухумдонлар синдромини даволаш учун фойдаланиладиган препарат) ва Н₂-рецептор антагонистлари (В₁₂ витамини сўрилишига таъсир қилади), эуфиллин (В₆ витамини фаоллигини сусайтиради, кўпинча гестозларни даволаш учун акушерлик стационарларида қўлланилади). Гомоцистеин миқдorigа гормонал контрацептив-

лар қабул қилиш ҳам салбий таъсир қилиши мумкин, лекин бу ҳар доим ҳам эмас.

3.20. Альцгеймер касаллиги ва гомоцистеинемия

Альцгеймер касаллиги – бу хотира бузилишлари билан кечадиган бош миянинг дегенератив касаллиги бўлиб, унинг оқибатида қолган барча психик функциялар ҳам аста-секин ишдан чиқади. Альцгеймер касаллиги пайдо бўлишини иккита энг муҳим озуқа омили – B_{12} витамини ва фолий кислотаси танқислиги билан боғлашади. Мазкур витаминларнинг етишмаслиги, тадқиқотчилар фикрига кўра, бош мияга сигнал узатишда қатнашадиган моддалар миқдорига таъсир қилиши мумкин.

Бундан ташқари, Альцгеймер касаллиги бош мия хужайраларининг тартибсиз бўлиши туфайли ҳам юзага келиши мумкин. Шуниси билан Альцгеймер касаллиги фолий кислотаси, цианкобаламин (B_{12} витамини) ёки иккаласининг танқислигида ривожланувчи мегалобласт анемияни эслатади.

Гомоцистеин асаб хужайраларига ҳам токсик таъсир кўрсатиб, уларнинг назоратсиз бўлинишини келтириб чиқариши мумкин. Қонда гомоцистеин концентрацияси юқори бўлганда, Альцгеймер касаллиги эҳтимоли 4,5 марта ортади.

Маълумотларга кўра, B_{12} витамини истеъмоли камайганда Альцгеймер касаллиги 4 марта кўпроқ ривожланса, фолий кислотаси етарлича истеъмол қилинмаса, 3 марта кўпроқ ривожланади.

3.21. Гомоцистеинемиянинг бошқа оғир касалликлар билан алоқаси

Қонда юқори концентрацияли гомоцистеин билан инсульт, вена тромбоземболияси, буйрак етишмовчилиги каби муаммолар ўртасида алоқа ҳақида сўз юритиш-

га имкон берувчи қатор маълумотлар мавжуд. I тип диабетли, яъни, инсулинга боғлиқ диабетли беморларда гомоцистеин миқдори бундай касалликка чалинмаган одамларга нисбатан 20 % юқори бўлиши аниқланган.

3.22. Гомоцистеин ва ҳомиладорлик

Чекиш ҳомиладор аёллар қонида гомоцистеин миқдори ортишига олиб келади. Ҳомиладорлик даврида чекиш туфайли, ҳатто фолий кислотаси нормал истеъмол қилинган тақдирда ҳам, қон плазмаси ва эритроцитларда фолат миқдори жуда камайиб кетгани учун янги туғилган чақалоқларда асаб найчаларида ёпилиш нуқсонлари ривожланиш хавфи пайдо бўлади.

Ҳомиладорлик даврида гомоцистеинемия янги туғилган чақалоқ вазнининг кам бўлишига, спонтан абортлар, ўлик туғиш, йўлдош кўчиши ва ҳомила ривожланишида турли нуқсонларга олиб келади. Бундан ташқари, преэклампсия ва эклампсия, шунингдек, вена тромбозболия шаклида ҳомиладорлик патологиялари кузатилиши мумкин.

3.23. Қонда гомоцистеин миқдорини қандай камайтириш мумкин?

Фолий кислотаси, шунингдек, B_{12} ва B_6 витаминлари етарлича истеъмол қилинганда, гомоцистеин миқдори камаяди. Бунга сабзавот ва бошоқли ўсимликларга бой парҳезлар кўмагида эришиш мумкин.

Одатда, айнан фолий кислотага кўпроқ эътибор қаратилади, чунки B_{12} ва B_6 витаминларини оддий овқатланиш орқали (агар одам ўтакетган вегетариан бўлмаса) олиш осонроқ. Кекса ёшдаги одамлар фолий кислотаси истеъмолини кўпайтирса, insultлар, тромбозлар ва юрак касалликлари эҳтимолини уч мартагача қисқартириши мумкин. 65–74 ёшли 300 та эркак ва аёлларда ўтка-

зилган тадқиқотларда кунига 400—600 мкг фолий кислотаси истеъмол қилган одамларда гомоцистеин концентрацияси сезиларли даражада камайгани аниқланган.

Бироқ фолий кислотасини ортиқча истеъмол қилиш ҳам турлича таъсир кўрсатиши айтилади. Айрим маълумотларга кўра, бу хавфсиз. Бошқасида эса фолий кислотасининг ҳаддан зиёд ортиқча миқдорда бўлиши B_{12} витамини сўрилишини сусайтириши таъкидланади. Бу эса асаб тизимининг қайтмас шикастланишига олиб келиши мумкин. Кекса одамларни даволаш учун фолий кислотасидан профилактик фойдаланишга нисбатан тадқиқотчилар томонидан билдириладиган яна бир хавотирли жиҳат шундан иборатки, мабодо хавфли ўсимталар мавжуд бўлса, уларнинг ўсишига имкон яратиши мумкин экан.

3.24. Фолий кислотаси ҳақида яна икки оғиз

Фолий кислотаси баргли ўсимлик маҳсулотларининг кўпчилигида, яшил сабзавотларда, исмалоқ, балиқ ва жигарда бўлади.

Турли ёш ва маданиятга мансуб одамлар фолий кислотаси танқислигини бошдан кечирмоқда.

Фолий кислотаси танқислигини бартараф этиш учун кўпинча қуруқ нонушталар қўшилади. Британия ҳукумати ҳомиладорликни режалаштирмаган оналардан туғилажак болаларни туғма нуқсонлардан ҳимоялаш мақсадида ун маҳсулотларига фолий кислотаси қўшиш масаласини кўриб чиқмоқда.

АҚШда фолий кислотаси 1998 йилдан бери асосий озуқа маҳсулотларига, хусусан, нонга қўшилади, чунки бу Альцгеймер касаллиги профилактикаси бўлиб хизмат қилади.

Ғарб мамлакатларида эса яримфабрикатлар ёки қуруқ нонушта сифатида истеъмол қилинадиган маҳсулотларга B_6 витамини қўшилади.

ТҶҢРТИНЧИ БОБ

АПЛАСТИК АНЕМИЯ

Қон яратувчи илик миқдори камайиши натижасида вужудга келадиган, барча турдаги қон ҳужайраларининг миқдори камайиши билан намоён бўладиган, периферик қон таркибининг оғир бузилишлари мавжуд орттирилган ёки туғма қон касалликларини апластик анемия деб аташ қабул қилинган.

4.1. Апластик анемия тарихи ҳақида икки оғиз

1888 йилда Пауль Эрлих ёш аёлларда иситмали қалтироқ, милклар яраланиши ва меноррагия (ҳайзда қон кетиши) билан кечадиган тез ривожланувчи оғир анемия ва лейкопенияни биринчи марта тавсифлади. Тромбоцитлар ўша даврда ҳали тавсифланмаган эди. Лекин у фаол илик бўшлиғида илик аутопсияларини аниқламаган. 1904 йилда «апластик анемия» атамаси жорий қилинган. 1934 йилда эса мустақил касаллик сифатида тан олинган.

4.2. Апластик анемия қанчалик кўп учрайди?

Апластик анемиянинг туғма шакллари ҳам, орттирилган шакллари ҳам анча кам учрайди. Ортти-

рилган идиопатик апластик анемия частотаси Европада ҳар йили 1 миллион аҳолига 2 та янги ҳолатни ташкил қилади. Осиёда унинг частотаси 2–3 марта кўп. Беморларнинг катта қисми болалар ёки ёшлардан иборат.

4.3. Орттирилган идиопатик апластик анемия нимани англатади?

Идиопатик дегани бу – унинг пайдо бўлиш сабаби, бир томондан, номаълум, бошқа томондан – илик қон яратишига салбий таъсир қилувчи қандайдир патологик жараёнлар билан боғлиқ эмаслигини англатади.

Орттирилган идиопатик апластик анемия – илик қон яратиши етишмаслигининг бошқа сабаблари истисно қилинган ҳолда ҳужайравий илик камлиги билан бирга периферик қонда эритроцитлар, тромбоцитлар ва лейкоцитлар (асосан гранулоцитлар) миқдори камайиши билан тавсифланадиган касаллик. Бундай сабабларга, аввало, қон саратони ва иликларда метастазали бошқа аъзолар саратони киритилади.

Апластик анемия ривожланишига имкон берувчи эҳтимолий омиллар орасида қатор кимёвий моддалар, хусусан, бензол, дори препаратлари (левомецетин) ва вируслар (гепатит В, С, Эпштейн-Барр ва бошқа вируслар) нинг илик эҳтимолий салбий таъсирига ишора қилинади. Апластик анемияга ирсий мойиллик ҳам истисно этилмайди.

Апластик анемия пайдо бўлиши механизмига оид бир қанча фаразлар мавжуд. Организм иммун тизимининг қон яратувчи иликка бевосита патологик таъсири мавжудлиги шубҳасиз ҳисобланади. Бунинг натижасида гемопоэтик ствол ҳужайралар миқдорининг, ундан кейин эса иликда гемопоэтик тўқималарнинг умумий миқдори камайиши содир бўлади.

4.4. Апластик анемиянинг клиник белгилари ҳақида нималарни билиш лозим?

Мазкур касалликда «анемия» сўзи бўлишига қарамай, у касалликнинг асосий ва оғир клиник белгиси ҳисобланмайди. Анемия пайдо бўлганда кескин мадорсизлик, заифлик, бош айланиши, қулоқларда шовқин, хонадаги дим ҳавони кўтара олмаслик кабилар юзага келади. Апластик анемиянинг танқис анемиялардан фарқи шундан иборатки, бу касаллик фақат эритроцитлар ва гемоглобин миқдори камайиши билан чекланиб қолмайди. Унга қуйидагилар хarakterли ҳисобланади: биринчидан, спонтан қон кетиши (бурунда, бачадонда, ошқозон-ичак трактида), тромбоцитлар сони камайиши натижасида асоссиз кўкаришлар ва геморрагик тошмалар пайдо бўлиши; иккинчидан, тана ҳароратининг ортиши билан бирга яллиғланиш касалликлари ўчоғи ривожланиши. Уларнинг орасида нейтрофиллар миқдори камайиши ҳисобиға ярали-некротик стоматит, пневмония частотаси бўйича биринчи ўринни эгаллайди.

Заифлик, кўкариш ва юқори ҳарорат – ушбу симптомлар бирикмаси – зудлик билан шифокорга мурожаат қилиш учун асос бўлади.

4.5. Апластик анемияға қандай ташхис қўйиш мумкин?

Шифокор периферик қон таҳлилида тромбоцитлар ва лейкоцитлар миқдори кам бўлгани ҳолда анемия мавжудлигини аниқлаганда, мазкур касалликка гумон қилади. В₁₂, фолий-танқислиги анемияларидан фарқли равишда морфологиясига кўра апластик анемия эритроцитлари нормоцитар характерға эға бўлади. Бунда қондаги ёш эритроцитлар – ретикулоцитлар миқдори кам.

Апластик анемияга гумон қилинганда, текшириш ва даволаш ихтисослаштирилган гематология бўлимларида олиб борилиши лозим.

Апластик анемия ташхисини тасдиқлашга имкон берувчи асосий диагностик усул трепанобиопсия орқали илиқни гистологик текшириш ҳисобланади.

4.6. Апластик анемияни даволашда нималарни билиш лозим?

Апластик анемияда, афсуски, унинг барча белгиларини биратўла бартараф эта оладиган дори воситаси ҳозирча мавжуд эмас.

Апластик анемияни даволаш – мураккаб масала. Буни фақат ихтисослаштирилган гематология бўлимларида амалга ошириш мумкин.

Апластик анемияни даволаш чора-тадбирларнинг иккита асосий гуруҳини ўз ичига олади: ўрин босувчи даволаш ва иммуносупрессив даволаш.

Ўрин босувчи даволаш қон ҳужайралари миқдорининг камайиши билан юзага келган бузилишларни компенсациялашга йўналтирилган ҳаракатларни ўз ичига олади. Унга, аввало, анемияни компенсациялаш учун эритроцит масса қуйиш, кўп қон кетишини бартараф қилиш учун эритроцитар масса (баъзан янги музлатилган плазма билан бирга) қуйиш киритилади. Эритроцитар масса, тромбоцитар масса, янги музлатилган плазма – булар қон қуйиш станцияларида, ёки ҳозирги номи билан айтганда, қон марказларида донор қонидан олинадиган қон компонентларидир. Афсуски, донорлик гранулоцитларини қуйиш қоннинг мазкур компонентини ишлаб чиқиш учун мураккаб амаллар зарурлиги сабабига кўра оддий жараён эмас. Шу туфайли лейкопения (аникрофи, нейтропения ёки гранулоцитопения) билан боғлиқ бузилишларни компенсациялаш учун антибактериал даволаш қўлланилиб, заруратга кўра замбуруғларга қарши ва вирусларга

қарши препаратлар билан бирга кенг спектрли антибиотиклардан фойдаланилади.

Апластик анемияда асосий даволашнинг иккита муқобил усули мавжуд.

Биринчиси – айнан ўхшаш донор, одатда, туғишган ака-ука ёки опа-сингил бўлганда иликнинг аллоген трансплантацияси.

Иккинчиси – антилимфоцитар глобулин ва А циклоспорин ёрдамида замонавий иммуносупрессив медикаментоз даволаш. Ушбу препаратлар таъсирини кучайтириш учун баъзан операциядан ҳам фойдаланилиб, беморнинг талоғи олиб ташланади.

4.7. Апластик анемияни даволашда талоқнинг олиб ташланиши қандай аҳамиятга эга?

Қанчадир вақт аввал – бу ўрин босувчи даволашга қўшимча сифатида апластик анемияни даволашнинг ягона усули эди. Ҳозирги вақтда спленэктомия ёрдамчи характерга эга. Баъзида спленэктомия апластик анемия ташхисини қўйиш ва қон ҳужайраларининг иммун бузилишини чақирувчи лимфа ўсимталарини истисно қилиш учун муҳим саналади. Айрим беморларда апластик анемиянинг оддий шакллари мавжуд бўлиб, тромбоцитлар ва гранулоцитлар миқдори кескин камайиб кетмаган бўлса, спленэктомиядан сўнг қон кўрсаткичларининг ўз-ўзидан тикланиши қайд қилинади.

4.8. Апластик анемияга чалинган беморлар учун қандайдир чекловлар мавжудми?

Мавжуд ва бу даволаш самарали кечиши учун ўта муҳим саналади.

Аввало, организм оғир иммун-танқис ҳолатга тушиб қолган даврда овқатланишга нисбатан жуда қатъий та-

лаблар қўйилади. Озуқа ошқозон-ичак тракти шиллиқ пардасининг эҳтимолий механик, термик ва кимёвий шикастланишига сабаб бўлмаслиги керак. Имкониятга қараб, озиқ-овқат таркибидаги микроорганизмлар миқдори минимал кўринишга келтирилиши лозим. Термик ишлов берилиб, шундан сўнг микротўлқинли печда қўшимча иситилган таомлар шундай озуқа саналади. Рациондан салатларнинг барча турлари, сабзавотлар, янги мевалар, ёнғоқ, қоқ нон, дудланган маҳсулотлар, экстрактив моддалар чиқариб ташланади. Парҳез қайнатилган гўшт, балиқ, турли тухум маҳсулотлари, ёрмали бўтқалардан иборат бўлади. Айрим ҳолларда нутритив озуқа аралашмаларига эҳтиёж пайдо бўлиши мумкин.

Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш ҳам муҳим ҳисобланади. Ҳар куни чўмилиш, оғиз бўшлиғини яхшилаб тозалаш, ниқоб каби шахсий ҳимоя воситаларини тақиб юриш, сочиклар ўрнига бир марталик қоғозлардан фойдаланиш, оддий совундан суюқ совунга ўтиш мақсадга мувофиқ.

Апластик анемия бўйича якуний хулоса сифатида шуни айтиш мумкинки, у жуда оғир касаллик, лекин замонавий даволаш шароитида унчалик ҳам умидсиз ҳисобланмайди.

БЕШИНЧИ БОБ

ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ

У чиндан ҳам касалликларнинг анча кенг гуруҳи бўлиб, уларнинг умумий белгиси эритроцитлар яшаш давомийлигининг камайиши ҳисобланади.

Меъёрда эритроцитлар яшаш давомийлиги 100–120 кунни ташкил қилади. Шу вақт давомида эритроцитлар ўлчами аста-секин кичраяди ва муайян критик даражага етгач, талоқда парчаланади. Эритроцитларнинг физиологик парчаланиши натижасида қонда эркин билирубин шаклида айланиб юрувчи билирубин пигменти ҳосил бўлади. Кейин у қондан жигар ҳужайраларига ўтади, у ерда ферментлар иштирокида глюкурон кислотага қўшилади. Ҳосил бўлган билирубин-глюкоронид жигар ҳужайраларидан сафро йўлига ўтади, кейин эса сафро билан бирга ичакда ажратилади.

Гемолитик анемияда эритроцитларнинг яшаш давомийлиги 6–12 кунгача қисқариши мумкин.

Гемолитик анемияни ташхислаш – анча мураккаб вазифа, бу ихтисослаштирилган гематология бўлимларида ёки поликлиникаларнинг гематология қабулхонасида гематолог шифокор томонидан амалга оширилади.

5.1. Касаллик тарихидан

Гемолитик анемия ҳодисасининг илк тавсифини Гален номи билан боғлашади. У эрамининг иккинчи асрида илон чақиб олган боладаги сариқ касали ҳақи-

да хулоса чиқариб, бу жигар касаллиги билан эмас, балки талоқ касаллиги билан боғлиқ эканини айтган. Бу ҳодиса гемолитик анемиянинг илк тавсифи саналади. Фақатгина XIX асрга келиб гемолитик анемияга янада аниқроқ тавсифлар берилди бошланди.

5.2. Гемолитик анемияни қандай гуруҳларга ажратиш қабул қилинган?

Барча гемолитик анемиялар ирсий ва орттирилган гуруҳларга ажратилади.

Ирсий (туғма) гемолитик анемияларда эритроцитларнинг барвақт nobуд бўлиши ушбу ҳужайралардаги турли нуқсонлар ҳисобига содир бўлади. Эритроцитлар нуқсонлари ҳужайра мембраналари, ҳужайра мембранаси ферментлари ва гемоглобин оқсил занжири структурасидаги бузилишлар билан шартланган бўлиши мумкин.

Орттирилган гемолитик анемия – ўзгармас эритроцитларга ҳужайраларнинг эрта nobуд бўлишини келтириб чиқарадиган турли шикастловчи омиллар таъсири натижасидир. Орттирилган гемолитик анемияларнинг асосий қисми турли ноиммун омиллар таъсирида юзага келади. Эритроцитларнинг эрта nobуд бўлиши механик омиллар (юракнинг сунъий клапани), физик омиллар (гуруҳда саф тортиб узоқ юришнинг эритроцитларга резонанс таъсири), кимёвий омиллар (алкоголь ўрнига адашиб кислотали ёки ишқорли ичимликлар ичиш) ва биологик омиллар (безгакли беморларда) туфайли содир бўлади.

Касалликнинг энг оғир шакллари иммун омиллар (антижисмлар) таъсирида эритроцитлар бузилиши билан боғлиқ бўлиб, бунда организм ўзининг ўзгармас эритроцитларини бегона ҳужайралар сифатида қабул қилади ва уларни парчалаб ташлайди. Мазкур ҳолатда аутоиммун гемолитик анемия юзага келади. Пробир-

када (*in vitro*) ўтказилган тадқиқотларда маълум бўлишича, аутоантижисмлар турли хоссаларга эга бўлади. Улар эритроцит мембранасига бевосита таъсир қилиши ва қон ҳужайрасини парчалаб ташлаши мумкин. Бундай антижисмлар гемолизинлар деб аталади. Кўпинча аутоантижисмлар эритроцитларга ёпишиб олади ва уларнинг парчаланиши қоражигар макрофагларида содир бўлади. Агглютининлар шундай хоссаларга эга саналади. Аутоантижисмлар ўз таъсирини тана ҳароратида (иссиқ антижисмлар) ёки қўл-оёқ совқотгандаги каби совуқ ҳароратларда (совуқ антижисмлар) амалга ошириши мумкин. Антижисмларнинг охирги тавсифи (тўлиқ ва нотўлиқ) бир номли зарядланган заррачаларга таъсири билан боғлиқ. Аутоантижисмларнинг санаб ўтилган турларини инобатга олганда, аутоиммун гемолитик анемиялар қанчалик хилма-хил эканини тасаввур қилиш мумкин. Унинг кўп учрайдиган шакллари ва кам учрайдиган шакллари мавжудлиги мутахассислар ҳамда беморлар учун анча енгиллик туғдиради. Аутоиммун гемолитик анемия (АИГА) нинг анча тез-тез учрайдиган шакли нотўлиқ иссиқлик агглютининли АИГА ҳисобланади.

Эритроцитларнинг иммун бузилиши организмга махсус бегона заррачаларнинг тушиши ва эритроцитларга чўкиб қолиши туфайли юзага келади. Улар кимёвий бирикмалар молекулалари (сунъий бўёқлар), дорилар (ностероид яллиғланишга қарши воситалар, сульфаниламид препаратлари), бактерия парчалари ва вируслар бўлиши мумкин. Уларнинг ўзи жуда кичик ўлчамли бўлиб, иммун реакция чақирмайди, яъни, организмда уларни йўқ қилиш учун антижисмлар ҳосил бўлмайди. Бундай заррачалар гаптен деб аталади. Гаптен – антигенлик (бегона жинслик) хоссаларига эга, лекин кичик молекуляр массаси ҳисобига иммуногенлик (ҳўжайин организмда бегона антигенларни йўқ қилиш учун ан-

тижисмлар ҳосил бўлиши) хоссаларига эга бўлмаган заррачадир. Бироқ гаптен қон ҳужайралари – эритроцитлар, лейкоцитлар ёки тромбоцитлар билан бирикканда, бегона объект хоссаларига эга йирик молекуляр массали комплекс ҳосил бўлади ва бунга жавобан иммун тизими антижисмлар ишлаб чиқаради. Организмда гаптен бор экан, антижисм ишлаб чиқариш тўхтамайди. Лекин антижисмлар гаптенни йўқ қилиш билан бирга қон ҳужайраларини ҳам nobуд қилади. Бунинг натижа-сида гаптен гемолитик анемия, гаптен тромбоцитопе-ния ёки гаптен агранулоцитоз юзага келади.

5.3. Гемолитик анемияда эритроцитлар қаерда nobуд бўлади?

Эритроцитларнинг эрта nobуд бўлиши бевосита қон томирларида содир бўлади. Бу ҳолатда эритроцитлар ичидаги нарсалар, айнан эса гемоглобин бевосита қон плазмасига ажратилади. Яъни, томир ичида гемолиз содир бўлади. У эритроцитларнинг механик шикастланиши (масалан, юрак клапанлари протезланган бе-морларда), экзоген токсинлар таъсири (адашиб ал-коголь ўрнига юқори концентрацияли кимёвий модда истеъмол қилиш) билан шартланган бўлиши мумкин. Ушбу ҳолларда гемоглобин парчаланиши маҳсуллари буйрак орқали сийдик билан, одатда, унинг рангини ўзгартирган ҳолда чиқариб юборилади. Сийдик ранги қизғишдан то тўқ жигарранггача бўлиши мумкин. XIX асрда шифокорлар айнан пешоб ранги ва таркибида-ги ўзгаришлар асосида гемолитик анемияларнинг ушбу вариантларини ўрганишган. Ҳозирги вақтда эритроцит-ларнинг томир ичида nobуд бўлиши қайд қилинадиган гемолитик анемия касалликнинг кўп учрайдиган шакли эмас, лекин энг оғир хасталиклардан бири саналади.

Эритроцитларнинг эрта nobуд бўлиши кўпинча то-мирларда эмас, балки талоқ ёки жигарда содир бўла-

ди. У ерда эритроцитлар махсус ҳужайралар – макрофаглар томонидан ютилади. Гемолизнинг бундай турини ҳужайра ичидаги гемолиз деб аташ қабул қилинган. Икки ҳолатга кўра макрофаглар томонидан эритроцитларни ушлаб қолиш амалга оширилади:

- ✓ эритроцитларнинг сиртқи хоссалари ўзгарганда;
- ✓ эритроцитларда шакл ўзгариш имкониятлари чекланганда, бу уларнинг талоқ филътр йўлидан ўтишини қийинлаштиради.

5.4. Гемолитик анемиянинг клиник белгилари

Гемолитик анемиянинг ирсий ва орттирилганлиги, эритроцитлар томир ичида ёки ҳужайра ичида нобуд бўлиши, касалликнинг ўткир ёки сурункали кечиши бўйича турлари кўп бўлгани учун, уларнинг клиник белгилари ҳам хилма-хил саналади. Иликнинг юқори регенератор фаоллиги ва гемоглобиннинг жадал парчаланиши билан боғлиқ анемия симптомлари барча гемолитик анемиялар учун умумий белги ҳисобланади.

Анемия симптомларининг намоён бўлиш даражаси эса гемоглобин миқдори ва камайиш тезлигига боғлиқ бўлади. Анемия учун заифлик, бош оғриғи, жисмоний зўриқишда нафас сиқиши, қулоқда шовқин, айниқса, тана ҳолати ўзгартирилган пайт бош айланиши характерли.

Иликнинг юқори регенератор фаоллиги – эритроцитларнинг жадал парчаланиш жараёнининг аксинча жиҳати. Лекин организмдаги унга боғлиқ ўзгаришлар фақат периферик қон ёки илик таҳлили маълумотлари бўйича қайд қилиниши мумкин. Гемолитик анемияга гумон қилинганда қон яратувчи иликни пункцион текшириш буюрилади.

Гемоглобиннинг жадал парчаланиши, одатда, қоннинг биокимёвий таҳлилида ўзгаришлардан ташқари,

яққол клиник симптомлар – сариқ касаллиги билан бирга кечади. Бунда сийдик ранги ҳам ўзгариши мумкин: оч сариқ, қизғиш, пиво рангида. Эритроцитлар кўп миқдорда жадал парчаланган ҳолларда гемоглобин парчаланиши маҳсуллари қисқа вақт ичида пешоб билан чиқариб ташланса, сариқ касаллиги кузатилмайди.

Шунингдек, мазкур касалликда бошқа аъзоларнинг функциялари бузилиши билан боғлиқ қўшимча клиник белгилар ҳам қайд қилинади. Бу ерда гап, аввало, буйраклар ҳақида бормоқда. Буйраклар кўп миқдорда парчаланган эритроцитлар маҳсуллари ажратиб чиқаришда, айниқса, томир ичидаги гемолиздан азият чекади. Бунда бел соҳасида оғриқлар пайдо бўлиши, ажралиб чиқаётган сийдик миқдори камайиши, ўта оғир ҳолларда эса ҳатто бутунлай тўхтаб қолиши мумкин. Бу эса зудлик билан шифокорга мурожаат қилишни тақозо этади.

ГАнинг бошқа хавфли асорати ҳам томир ичидаги гемолиз туфайли тез-тез юзага келиб, бу қон қуюлиш тизимидаги бузилишлар ҳисобланади. Ихтиёрий ҳужайра парчаланиши, мазкур ҳолатда эритроцитлар парчаланиши қонда ферментлар, биологик фаол моддалар ажралиб чиқиши билан бирга кечади. Улар тромбли асоратларга мойил қонни қуюлтирувчи омилларни фаоллаштириши мумкин. Вена тромбозлари – сурункали томир ичидаги гемолизнинг эҳтимолий асорати саналади. Ўткир гемолитик анемияда қоннинг жадал қуюлиш фазаси анча қисқа бўлиб, бир неча соат ёки кун давом этади. Бу вақт давомида тегишли қуюлиш омиллари сарфлаб юборилади ва уларнинг танқислиги юзага келади. Бу эса аксинча ҳолат – жадал қон кетиши билан намоён бўлиб, турли-туман кўкаришлар, ҳатто гематома (тери остида массив қон қуюлиши) ва спонтан қон кетишлар вужудга келади. Гематолог ҳузурида махсус даволанишсиз бу нохуш вазиятни бартараф қилиш мумкин эмас.

ГАнинг клиник белгилари жуда хилма-хил. Улар ростдан ҳам сезиларсиз ва хавфсиз бўлиши мумкин. Масалан, ирсий соферицитар анемияда одам ушбу касалликка чалингани кўпинча балоғат давридан сўнг, ҳатто кекса ёшга бориб маълум бўлади. Лекин ўткир шаклда кечадиган ГА да ўз вақтида шифокор ёрдами кўрсатилмаса, бу кўплаб муҳим аъзолар функциялари бузилишига ва ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин.

5.5. Гемолитик анемияга ташхис қўйиш қийинми?

Қайд қилиш жоизки, ГАнинг ноёб шакллари ҳам учрайди. Улар, одатда, сурункали характерга эга бўлиб, унча билинмайдиган клиник белгилар билан фарқлангани боис ташхис қўйиш анча мушкул кечади. Улар махсус диагностик текширувларни тақозо этиб, буни фақатгина ГА тадқиқотлари билан шуғулланувчи илмий марказларнинг ихтисослаштирилган лабораторияларида амалга ошириш мумкин. Шу билан бирга, ГАнинг анча кўп учрайдиган қатор турлари ҳам бўлиб, уларни шаҳар ёки вилоятга қарашли касалхоналарнинг ихтисослаштирилган гематология бўлимларида ҳам ташхис асосида аниқлаш мумкин. Катта ёшли беморларда бундай анемиянинг нотўлиқ иссиқлик агглютининли аутоиммун гемолитик анемия, гаптен гемолизли гемолитик анемия, ирсий сферицитар анемия, пароксизмал гемоглобинурия каби турлари қайд қилинади.

Касаллик қаттиқ мажолсизлик, бош оғриғи, бел соҳасида оғриқлар, сариқ касали, умумий аҳволнинг кескин ёмонлашуви билан ўткир бошланган ҳолларда қоннинг клиник таҳлили айнан гемолитик анемияни тасдиқлашга имкон берувчи энг муҳим диагностик тест ҳисобланади.

5.6. Гемолиз ёки гемолитик анемиянинг мутлақ мезони нима?

Бу эритроцитларнинг умр давомийлиги камайишидир. Лекин уни фақатгина радиоизотоп усул ёрдамида қатъий ишонч билан аниқлаш мумкин. Бу жуда мураккаб ва қимматбаҳо усул. Ҳатто ривожланган мамлакатларда ҳам бошқа барча усуллар беморда гемолитик характердаги анемия бор-йўқлигини аниқлашга имкон бермаган тақдирда шу усулга мурожаат қилинади.

Клиник амалиётда мазкур текшириш усулидан фойдаланиш имконсиз бўлгани учун гемолизнинг билвосита мезонлари асосида хулоса чиқарилади.

5.7. Гемолизнинг билвосита мезонлари

Бундай мезонлар анча кўп. Биринчи навбатда анемия, яъни, гемоглобин миқдорининг аёлларда 117 г/л дан, эркакларда эса 132 г/л дан камайиб кетиши. Бунда анемия гиперрегенератор характерга эга бўлиб, қон таҳлилида ёш эритроцитлар (ретикулоцитлар) миқдори 2% кўпроқ бўлади.

Иликнинг пункция текшируви анемиянинг гиперрегенератор характерини тасдиқлайди, яъни, илик хужайралари орасида етилган эритроцитларнинг ўтмишдош хужайралари фоизи салмоқли экани аниқланади.

Шифокор қоннинг биокимёвий таҳлилида нотўғри билирубин кўпайгани, лактатдегидрогеназа ферменти фаоллиги ортгани, гаптоглоин концентрацияси камайганини қайд қилади.

Хужайра ичидаги гемолизда талоқ, баъзан эса жигар ҳам катталашади. Шунингдек, хужайра ичидаги гемолиз учун сийдик рангининг ўзгариши характерли.

Гемолитик анемия шаклини аниқ белгилашда морфологик текширувлар—эритроцитларнинг периферик қон суртмасида ташқи кўриниши ва алоҳида махсус

тестлар диагностик жиҳатдан муҳим аҳамият касб этади. Хусусан: антижисмлар (эритроцитларга қарши иммун тизим томонидан ишлаб чиқилиб, эритроцит заррачаларини парчалайди) характери ва турини аниқлаш учун серологик пробалар; эритроцит мембраналарининг осмотик чидамлилиги тести; гемоглобиннинг атипик молекулаларини аниқлаш учун гемоглобин электрофорези.

Гемолитик анемияларда эритроцитларнинг морфологик ўзгариши жуда кўп кузатилади.

Сфероцитлар – бу эритроцитлар қўрғошин шарчаларни эслатиб, одатда, кичик ўлчамли бўлади. Сфероцитоз патологик жараёнга талоқ ҳам жалб қилинганлигининг диагностик белгиси бўлиб хизмат қилади. Сфероцитлар қуйидагиларда аниқланади:

- ✓ ирсий сфероцитозда;
- ✓ аутоиммун гемолитик анемияда.

Шизоцитлар – эритроцитлар парчалари – қуйидагиларда уларни жароҳатли шикастланишга гумон қилиш имконини беради:

- ✓ механик гемолизда, жумладан, юракка сунъий клапанлар имплантация қилинганда;
- ✓ микроангиопатик гемолитик анемияда (масалан, гемолитик-уремик синдром оқибатида).

Нишонсимон эритроцитлар гипохромия мавжудлигида кўпинча қуйидагилар учун характерли:

- ✓ С гемоглобинопатия;
- ✓ жигар касалликлари (гепатитлар, цирроз);
- ✓ талассемиялар.

Акантоцитлар – ниш билан қопланган эритроцитлар. Улар агар асосан суртманинг четларида жойлашган бўлса, артефактлар сифатида кўриб чиқилади. Агар суртмада интакт эритроцитлар билан қопланган ҳолда пайдо бўлса, бу ташхис учун калит бўлиб хизмат қилади ва қуйидагиларда аниқланиши мумкин:

- ✓ буйрак етишмаслиги;
- ✓ постспленэктомик синдром;
- ✓ абеталипопротеинемия;
- ✓ асаб анорексияси;

✓ ирсий акантоцитоз – мембранопатия гуруҳига мансуб бўлган ирсий гемолитик анемиялардан бири.

Ўроқ ёки ярим ой шаклидаги эритроцитлар ўроқсимон ҳужайра синдромлари учун хос саналади.

Ушбу китоб, аввало, маълумот беришга йўналтирилган. Агар одам бутун коинотда содир бўлаётган жараёнлар ҳақида кўпроқ билиб олишга қизиқса, у ҳолда ўз организмида учраши мумкин бўлган эҳтимолий бузилишлар ҳақида мукаммал билиши ҳам зарур ва муҳим дейиш мумкин. Шунинг учун гемолитик анемияларнинг айрим турлари ҳақида алоҳида тўхталиб ўтишни жоиз деб биламиз.

ОЛТИНЧИ БОБ

ИРСИЙ ФЕРОЦИТОЗ (МИНКОВСКИЙ-ШОФФАР КАСАЛЛИГИ)

Ушбу ирсий, туғма гемолитик анемияда эритроцитларнинг жадал бузилиши эритроцитларнинг икки ёқлама ботиқ дискдан шарча ёки сферага айланишини келтириб чиқарувчи мембрана нуқсонлари билан бирга кечади. Сфера шаклидаги эритроцитда деформацияланиш қобилияти суст бўлиб, талоқ синусидан ўтганда ўз мембранасининг бир қисмини йўқотишга мажбур бўлади. Шунинг ҳисобига ҳужайралар тез суратда микроцитларга айланади ва меъёрдагидек 100–120 кунда эмас, балки ундан анча олдин талоқ макрофаги томонидан парчалаб ташланади. У мембранопатия гуруҳига мансуб ирсий гемолитик анемияларнинг клиник жиҳатдан энг аҳамиятли шакли ҳисобланади.

6.1. Бу касаллик қанча кўп учрайди?

Мазкур анемиянинг тарқалганлик даражаси тахминан 4500 та одамга 1 тани ташкил қилади. 20% ҳолларда беморнинг оила аъзоларида гематологик ўзгаришлар кузатилмайди. Бу касаллик пайдо бўлиши спонтан мутацияга боғлиқ эканини тахмин қилишга имкон беради.

6.2. Ирсий сфероцитоз қандай намоён бўлади?

Касаллик эрта болалик давридаёқ ўзидан дарак бериши мумкин, лекин кўпинча катта ёшлиларда ташхис

қилинади. Асосий клиник белгиларига анемия, талоқ катталашуви, сариқ касаллиги, ўт пуфагида тошлар пайдо бўлиши кабилар киритилади.

Анемия, одатда, сезиларсиз ёки мўътадил бўлади, айрим ҳолларда эса умуман аниқланмайди, чунки гемолиз интенсивлиги 6–10 марта ортиши билан илик эритропозизининг интенсивлиги ҳам сезиларли даражада ортиши мумкин. Компенсатор жараёнларнинг эритроид гипоплазия кўринишидаги вақтинчалик узилишлари инфекциялар, кўпинча ҳатто аҳамиятсиз инфекция таъсирида содир бўлади.

Асосий даволаш усули:

Спленэктомия – талоқни олиб ташлаш бўйича операция.

ЕТТИНЧИ БОБ

ЭРИТРОЦИТЛАР МЕМБРАНАСИДА ГЛЮКОЗА-6-ФОЗФАТДЕГИДРОГЕНАЗА (Г-6-ФДГ) ФЕРМЕНТИ ТАНҚИСЛИГИ

Мазкур ирсий носфероцитар гемолитик анемия ферментопатия гуруҳида анча кўп учрайдиган касаллик бўлиб, бунда Г-6-ФДГ танқислиги оқибатида гексозомонофосфат шунт нуқсонлари ривожланади. Касаллик генетик шартланган, Х-хромосома билан бириккан.

Меъёردа эритроцитлар оксидловчиларнинг нохуш таъсиридан махсус ҳимояни таъминлайди. Дори ёки токсик моддалар таъсирига учрар экан, эритроцитлар гексозомонофосфат шунт орқали глюкоза метаболизмини бир неча марта фаоллаштиради.

Гемолиз омили мавжуд бўлган ҳолда касаллик гўдак ёшларданоқ ўзини намоён қилади.

7.1. Г-6-ФДГ танқислигига учраган одамда қандай омиллар гемолизга сабаб бўлиши мумкин?

Вирусли ёки бактериал инфекция.

Эритроцитлар оксидловчиси вазифасини бажарадиган дори воситалари, уларга, аввало, сульфаниламид ва безгакка қарши препаратлар, шунингдек, нитрофуранамни киритиш мумкин.

Токсик моддалар, масалан, нафталин.

Метаболик ацидозлар.

Ҳатто ёш эритроцитларда ферментлар сезиларли даражада танқислиги билан фарқланиб турувчи Ўрта

ер денгизи турига мансуб Г-6-ФД танқислигига учраган беморларнинг боқла (*Vicia favi*) истеъмол қилиши. Бунда заифлик, рангсизлик, сариқ касаллиги ва гемоглобинуриядан иборат тўртта асосий симптомли фавизм деб аталадиган патологик ҳолат ривожланади.

7.2. Г-6-ФДГ танқислигида анемиянинг клиник белгилари

Ўткир гемолитик криз Г-6-ФДГ танқислиги келтириб чиқарган гемолитик анемиянинг асосий белгиси ҳисобланади. У оксидловчи хоссаларга эга модда таъсиридан бир неча соат ўтибоқ ривожланиши мумкин. Оғир ҳолларда гемоглобинурия (сийдик қизариши) ва ўткир томир етишмаслиги бўлиши мумкин. Кризларда гемолиз, одатда, спонтан кечади, чунки аввал эски эритроцитлар парчаланади.

7.3. Бу касаллик қандай даволанади?

Эритроцитлар парчаланиши, одатда, спонтан тўхтади ва махсус даволаш талаб қилинмайди. Бунинг учун гемолизни чақирган дори воситаси ёки моддани истеъмол қилиш зудлик билан тўхтатилиши лозим. Кризда даволаш стационарда амалга оширилиб, кўп миқдорда глюкоза эритмаси, ишқорли эритмалар қўлланилади. Ўткир буйрак етишмаслиги ривожланган ҳолларда гемодиализ буюрилади. Анемия комаси юз бериш эҳтимоли ортса, эритроцитлардан ювиб олинган эритроцит масса қўйилади.

Аниқ ташхис қўйилгандан сўнг, оксидловчи таъсир кўрсатадиган дори-дармонлар ичишдан, озиқ-овқатда боқла (*Vicia favi*) истеъмол қилишдан воз кечиш зарур бўлади.

САККИЗИНЧИ БОБ

ТАЛАССЕМИЯ

Бу атама бир (ёки ундан ортиқ) гемоглобин оксил занжирлари синтезининг миқдорий бузилишлари билан шартланган ирсий гемолитик анемияларнинг бутун бошли гуруҳини ўзида бирлаштиради. Бунда гемоглобин ишлаб чиқиш сусаяди, эритроцитлар эса микроцитар ва гипохром эритроцитларга айланади.

Бундан ташқари, бевосита илиқда эритроид ҳужайралар бузилиши (самарасиз эритропоз) ва қон айланишидаги эритроцитларнинг яшаш давомийлиги қисқариши (гемолиз) юз беради.

Жигар ва талокда бунга қарама-қарши қўшимча қон яратиш ўчоқлари кўринишида муайян компенсатор механизмлар ишлаб чиқилиши мумкин. Талассемияларда патологик бузилишлар кўлами жуда кенг. Чунки эритроцитларда аранг сезиш мумкин бўлган морфологик ўзгаришлардан то ҳаёт учун ўта хавфли ўзгаришларгача кузатилади.

8.1. Талассемиядан кимлар азият чекади?

Мазкур касаллик Ўрта ер денгизи минтақаси, Ўрта Осиё, Кавказорти аҳолиси орасида кенг тарқалган.

8.2. Альфа-талассемия нима?

Бу касаллик гемоглобиннинг альфа-занжирлари синтезини кодловчи генлар нуқсони билан шартланган.

Талассемиянинг ушбу вариантыда клиник манзара мутацияга учраган гемоглобин альфа-занжирлари синтезини кодловчи генлар сони билан белгиланади.

Яширин ташувчиликда (гетерозиготали альфа-талассемия) тўртта гендан биттасининг зарарланиши содир бўлади, бунинг натижасида қон кўрсаткичларидаги ўзгаришлар аниқланмайди.

Иккита ген мутацияси қонда микроцитар ва бир қанча гипохром эритроцитлар пайдо бўлишини келтириб чиқариши мумкин, лекин гемолиз ва анемия белгилари яққол бўлмайди. Бунда гемоглобин электрофорезида HbA₂ миқдори биров камайиши мумкин.

Учта ген мутацияси микроцитар гипохром эритроцитлар, жумладан, нишонсимон ҳужайралар мавжуд компенсацияланган гемолитик анемия ривожланишига сабаб бўлади.

Альфа-занжирларни кодловчи барча тўрттала ген делецияси билан шартланган альфа-талассемиянинг оғир шакли ҳомила истисқоси ҳисобланади. Талассемиянинг бу шаклида ҳаёт мавжуд бўлмайди.

8.3. Бета-талассемия нима?

Бу касаллик глобиннинг бета-занжирлари синтезини белгилаб берувчи генлар нуқсони билан шартланган. Организмда улар иккита бўлиб, ота-онанинг ҳар биридан битта ген ирсий ўтади. Бета-талассемияга чалинган беморлар гетерозигота (кичик бета-талассемия): битта соғлом ген, битта ўзгарган генли – ёки гомозигота (катта бета-талассемия ёки Кули анемияси): ҳар иккала ген ҳам ўзгарган бўлиши мумкин.

Кичик бета-талассемия – бу ҳолат бета-талассемия ташувчилик деб ҳам аталиб, камдан-кам ҳолларда жиддий клиник белгилар билан кечади ва кўпинча аниқланмайди. Катта бета-талассемия (Кули анемияси) – ирсий гемолитик анемиянинг анча оғир шакли.

У клиник жиҳатдан, одатда, ҳаётнинг дастлабки 4-6 ойларида намоён бўлади. Ушбу патология учун анемиянинг оғир шакли хос саналади. Боланинг ўсиши ва жисмоний ривожланиши секинлашади, иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлиши ва шаклланиши кечикади. Катта бета-талассемияда тери қопламанинг ранги жуда характерли: тери ранги ўчиб, ортиқча меланин қатлами пайдо бўлади. Бир вақтнинг ўзида юз чаноғи суяклари катталашади. Жағдаги бузилишлар туфайли беморнинг юзи бурундуқ тумшугига ўхшаб қолади. Скелет ўзгаришлари илик гиперплазияси билан шартланган ва иккиламчи характерга эга.

Кўпинча анемия шунчалик оғир кечадики, беморнинг аҳволи тўлиғича гемотрансфузияга боғлиқ бўлади. Бироқ мунтазам кўп миқдорда қон қуйиш билан ошқозон-ичак трактида темир сўрилишининг номутаносиб кучайиши туфайли организмда темир моддаси ортиқчалиги ҳам клиник белгига айланади. Организмда темир кўпайиб кетиши оқибатида юрак мушакларида ўзгаришлар пайдо бўлади, кардиомегалия, гепато ва спленомегалия ривожланади, жигар ва эндокрин безлар функциялари бузилади. Сурункали гипоксия миокард сидероз фонида юрак ритмининг бузилиши ва юрак етишмаслигини келтириб чиқаради. Бу эса охир-оқибат ўлим билан тугайди. Бундай беморларда умр давомийлиги унча катта эмас. Камдан-кам ҳоллардагина улар балоғат ёшигача етиб боради.

8.4. Талассемия қандай даволанади?

Даволаш асосан симптоматик бўлиб, донор эритроцитар масса қуйиш билан амалга оширилади. Темир меъёридан ортиқ бўлганда, тери остидан десферал юбориш буюрилади. Бу препарат комплексонларга мансуб бўлиб, темирни трансферрин, ферритин ва гемосидерин билан бириктиради ва сувда эрийдиган

ферриоксамин комплексини ҳосил қилади. Ферриоксамин сийдик ва нажас билан тез ва тўлиқ чиқиб кетади, бу эса аъзоларда темирнинг патологик чўкмалари камайишига олиб келади. Десферал темирни гемоглобин, миоглобин, таркибида темир сақловчи ферментлар билан бириктирмайди. Препарат вена ичига томчилатиб ёки тери остига 12 соат давомида кунига 1,5–4 г дозада юборилади. Даволаш давомийлиги индивидуал белгиланади.

Гиперплазияга учраган иликнинг фоллий кислотасига талаби юқорилиги туфайли унинг препаратларини ҳар кун ичишни буюриш мақсадга мувофиқ.

Айрим ҳолларда талоқ олиб ташланади.

ТЎҚҚИЗИНЧИ БОБ

ЎРОҚСИМОН ҲУЖАЙРА АНЕМИЯСИ

Бу ирсий гемолитик анемия – гемоглобинопатия гемоглобин занжирлари синтезининг сифат бузилишларидан келиб чиқади. Ушбу касаллик 1910 йилдан бери маълум бўлиб, ўшанда Херрик келиб чиқиши ямайкалик талабада аниқланган қонда чўзилган ўроқсимон шаклли эритроцитлар пайдо бўлиши билан кечадиган гемолитик анемия ҳақида илк марта маълум қилган.

Ҳозирга келиб бутун дунёда ўз структураси бўйича фарқланадиган 400 дан зиёд гемоглобин аниқланган. Қайта кашф этилган гемоглобин, одатда, у кашф қилинган географик жой номи билан аталади. Гемоглобинопатия шаклларининг учдан бир қисми жиддий клиник белгилар билан бирга кузатилади.

9.1. Ўроқсимон ҳужайра анемиясидан кимлар азият чекади?

ЎҲА – ирсий гемоглобинопатиянинг энг оғир шаклларидан бири ва негроид irqига мансуб одамлар ўлими сабаблари орасида муҳим ўрин эгаллайди. Анемия Марказий Африкада тарқалган. Бу касаллик АҚШда ҳам кўп учрайди.

9.2. ЎҲАда патологик симптомларнинг пайдо бўлиш механизми қандай?

ЎҲА да эритроцитлар нормал ҳисобланган икки томонлама ботиқ диск шаклини ярим ойга ўхшаш чўзинчоқ шаклга ўзгартиради. Шунинг учун улар ўроқсимон деб аталади.

Бу жараён кислород етишмаслиги шароитида кислородга бой қон артерия томиридан венага ўтишида бошланади, маълумки, у ерда карбонат ангидрид устунлик қилади. Ушбу ҳодиса аввалбошда тикланувчан тусга эга бўлади. Лекин эритроцитлар қариши натижасида уларнинг ригидлиги ортади ва ўроқсимон ҳужайра сифатида қотиб қолади. Шу тариқа «уюм»лар ҳосил бўлиб, капиллярларни тўсиб қўя бошлайди. Бу эса маҳаллий гипоксияга олиб келади. У ҳам ўроқсимон эритроцитлар ҳосил бўлишини тезлаштиради.

9.3. ЎҲАнинг клиник белгилари

Касаллик, одатда, туғилгандан сўнг олти ойдан кейиноқ ўзини намоён қилади. Болалар ўсишда ва ривожланишда, жинсий етилишда ортда қолади. ЎҲАга чалинган беморларда оғир инфекцияларга, айниқса, пневмококкларга мойиллик юқори бўлади. Бу қонни бактериялардан тозалаш бўйича талоқ функцияларининг бузилиши билан изоҳланади.

Гомозигота шакли учун яққол анемия хос саналади. Эритроцитларнинг ўртача ҳаёт давомийлиги атиги 10–15 кунни ташкил қилади.

ЎҲАда беморларнинг оғир касалланиши ва вафот этишининг асосий сабаби – оғриқли кризлар билан бирга кечадиган қайталанувчи тромбозлардир. Адекват қон таъминотининг бузилиши оқибатида оғриқ билан бирга ҳар доим гипоксия ва аъзолар ишемияси кузатилади. Оғриқли кризлар тўсатдан бошланиши мумкин.

Бунда оғриқ қорин соҳасида, кўкрак қафасида бўлади. Бўғимларда оғриқлар пайдо бўлади. Тахминан 1/3 ҳолларда оғриқли криздан аввал вирусли ёки бактериал инфекция юққанлиги қайд қилинади.

Бир неча ой ёки ҳатто йиллаб давом этган кризсиз даврдан сўнг кетма-кет оғриқли хуружлар бошланиши мумкин. Айрим беморларда хуружлар, афтидан, рефлексор томир спазмларига боғлиқ равишда кўпинча совуқ тушиши билан пайдо бўлади. Бошқаларда эса, аксинча, оғриқли кризлар йилнинг иссиқ фаслларида зўраяди, яъни, бу даврда организм сувсизланиши учун қулай шарт-шароитлар вужудга келади. ЎХАдаги оғриқли кризларни буйрак санчиғи, аппендицит ёки ичак тешилишида кузатиладиган қориндаги оғриқлардан фарқлаб олиш анча мураккаб кечади.

Кўкрак қафасидаги оғриқли хуружлар, одатда, иситмали қалтироқ билан бирга кузатилади.

Қўл ва оёқларда пайдо бўлган оғриқлар туфайли офтеомиелитга, ревматоид артрит ёки подаграга гумон қилиш мумкин.

Балоғат ёшига келиб томирларда қайта-қайта тикилишлар нохуш самараси ўлароқ беморларнинг турли аъзолари ва тўқималарида анатомик ва функционал шикастланишларнинг объектив белгилари юзага келади. Бу жараёнга деярли барча аъзолар жалб қилиниши мумкин, бироқ кўпинча булар ўпка, буйрак, жигар, суяк ва тери бўлади.

Сурункали анемия ва гипоксемия юрак мушакларига ўта салбий таъсир қилиб, қон айланишида кескин бузилишлар қайд қилинади. Шунга қарамай, бундай ҳолларда миокард инфаркти кам содир бўлади.

Сафро тошлари пайдо бўлишига мойиллик кузатилади. Бундан ташқари, ўроқсимон хужайра анемиясида жигар инфаркти ривожланиши мумкин, у баъзида абсцесслар ҳосил бўлиши билан юзага келади.

Такрорий буйрак микроинфарктлари оқибатида деярли барча беморлар буйрак бузилишларидан азият

чекади. Яққол гематурия ҳам бўлиши мумкин. Айрим беморларда нефротик синдром, буйрак етишмаслиги ривожланади. Эркак беморларда пре- ва постпубертат ёшда приапизм (жинсий аъзонинг спонтан ва оғриқли эрекцияси) эҳтимоли юқори. Кучли хуружлардан сўнг импотенция юз бериши мумкин.

Ўроқсимон ҳужайра анемиясида ҳам бошқа туғма гемолитик анемиялардаги каби, суякларда иликнинг эритроид куртаги экспансияси билан боғлиқ қатор рентгенологик ўзгаришлар аниқланади. Суяк инфарктларининг махсус белгиси сифатида умуртқа поғоналарининг икки томонлама ботиқлиги ёки уларнинг балиқ оғзи шаклига кириши хизмат қилиши мумкин. Суяк инфарктлари натижасида суяк тўсинлари сони ортади ва остеосклероз ривожланади. Кўпинча сон суяклари учуда асептик некроз пайдо бўлиши натижасида бемор ҳақиқий ногиронга айланади.

Бошқа аъзолар инфаркти каби суяклар инфаркти содир бўлиши ҳам эҳтимолга яқин саналади. Инфарктлар туфайли остеомиелит ривожланиши альмонелла билан шартланган бўлади.

ЎХАнинг гомозигота шаклига чалинган беморларда тўрпарда инфаркти, артериовеноз анастомозлар ривожланиши, шишасимон моддага қон қуйилиши, пролифератив ретинит, тўрпарда қатламланиши каби кўз соққасининг турли бузилишлари оқибатида кўриш ўткирлиги пасаяди. Тиббий текшириш пайтида бинокуляр лупадан фойдаланган ҳолда кўз соққасидаги шиллиқ парда томирларининг ўралиб қолганини кўриш мумкин.

ЎХАда кўп учрайдиган асоратлар қаторига оёқнинг дистал бўлимларида сурункали яралар ҳам киритилади. Оғир шаклдаги анемияга дучор бўлган беморлар учун терини яра-чақа босиши одатий ҳол саналади. Устига-устак, бундан тропик шароитда яшовчи одамлар кўпроқ азият чекади.

Ўроқсимон ҳужайра анемияси асаб тизимидаги хилма-хил асоратлар билан кечиши мумкин. Уларнинг орасида мия томирлари тромбози анча характерли ҳисобланади. Лекин субарахноидал қон қуйилиши ҳам эҳтимолдан йироқ эмас. Беморнинг бутун умри давомида қандайдир неврологик асоратлар ривожланиши эҳтимоли 25 % ни ташкил қилади. Кўпинча беморларда тўсатдан гемиплегия бошланса, айрим ҳолларда кома, тутқаноқлар, кўз ўткирлиги пасайиши ҳам қайд қилинади. Аксарият ҳолларда, айниқса, мия қон айланиши бузилишларининг дастлабки хуружидан сўнг неврологик ҳолат тўлиқ нормаллашади.

9.4. ЎҲА қандай даволанади?

Радикал терапия – илик трансплантацияси. Кўп ҳолларда консерватив даволашга мурожаат қилинади. Лекин сўнгги 30 йилда беморларни комплекс симптоматик даволаш масаласида улкан муваффақиятларга эришилди. Борган сари кўпроқ беморлар тўлақонли ҳаёт кечиришга эришмоқда, ҳатто фарзандли бўлмоқда.

Беморда оғриқли ва апластик кризлар учун туртки бўлиб хизмат қиладиган инфекциялар ривожланиши rischi юқори бўлгани учун, уларни имкон қадар аввалроқ аниқлаш ва антибиотиклар билан тегишли даволашни ўтказиш ўта муҳим саналади. Болаларда пневмококкли сепсисдан поливалент эмлама орқали огоҳлантириш мумкин.

Фолий кислотаси танқислигини бартараф этиш учун таркибида шундай модда сақловчи озуқаларни кўпроқ истеъмол қилиш ёхуд дори препаратларидан фойдаланиш тавсия этилади.

Оғриқли кризда анальгетиклар, гидратацион терапия, оксигенотерапия қўлланилади.

Ўроқсимон ҳужайра анемиясида комплекс даволаш таркибида донор эритроцитлар трансфузияси чеклан-

ган аҳамиятга эга. Кризлараро даврда бемор анемияни анча осон кўтаради ва унинг бу даврдаги ҳолати эритро-ромасса трансфузиясига боғлиқ бўлмайди. Қисман ал-маштирувчи эритроцит трансфузиялари (гипертранс-фузиялар) тромботик кризларни бартараф этишда са-марали бўлиши мумкин.

Қон ёпишқоқлигини жиддий камайтириш учун бемор эритроцитларининг ярмини донор билан алмашти-риш керак. Гипертрансфузиялар кризлар пайдо бўли-ши рискининг ортиши билан боғлиқ ҳолатларни енгиб ўтишга имкон беради, масалан, жарроҳлик аралашуви-да. Трансфузион терапия асоратлари сифатида изоим-мунизация, темир моддасининг кўпайиб кетиши, гепа-тит билан зарарланиш хавфини айтиш мумкин.

9.5. ЎҲА профилактикаси мавжудми?

Ўроқсимон ҳужайра анемияси профилактикасида генетик консултациялар муҳим ўрин тутати. Ҳомила-дорликнинг иккинчи уч ойлигида амниотик суюқликдаги ҳомиланинг ДНК ҳужайралари таҳлилида ўроқсимон ҳужайра анемиясига антенатал диагностикани ҳам амалга ошириш мумкин. Бунда у мутацияни идентифи-кациялашга имкон берувчи махсус эндонуклеаза би-лан рестрикция қилинади. Бунинг натижасида глобин бета-полипептид занжирининг 6-позициясида фглта-мин кислота валин билан ўрин алмашади. Агар таҳлил натижасида ҳомила ген бўйича гомозигота эканлиги аниқланса, у ҳолда ўз хоҳишларига кўра ҳомиладор-ликни тўхтатиб қўйишлари мумкин.

ЎНИНЧИ БОБ

АУТОИММУН ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ (АИГА)

Бу анемия организмда иммун тизими нотўғри ишлаши натижасида ўзининг ўзгарган эритроцитларини парчалаб ташлайдиган зарралар (аутоантижисмлар) ҳосил бўлиши билан шартланган. АИГАнинг симптоматик ва идиопатик шакллари бор.

Симптоматик АИГА иммун тизими ишини бузувчи олдиндан мавжуд касалликлар натижасида юзага келади. Лимфа ўсимталари, бириктирувчи тўқималарнинг диффузия касалликлари (қизил волчанка, ревматоид артрит), сурункали гепатит, жигар циррози каби касалликларда патологик жараёнга иммун тизими ҳам бевосита жалб қилинади. Аутоантижисмлар пайдо бўлишини қандайдир патологик жараёнга боғлашнинг имкони бўлмаган ҳолларда идиопатик АИГА ҳақида сўз юритилиб, у барча аутоиммун анемияларнинг 50% га яқинини ташкил қилади.

Аутоантижисмлар хоссаларига боғлиқ равишда АИГА нинг қуйидаги шакллари ажратиб кўрсатилади.

10.1. Нотўлиқ иссиқлик агглютининли АИГА

Бу идиопатик АИГАнинг энг кўп учрайдиган шаклидир. У нотўлиқ иссиқлик агглютининлар мавжудлиги билан шартланган. Аутоантижисмларнинг мазкур тури 37°C ҳароратда (термостатда) эритроцитларнинг манфий зарядини камайтирувчи (желатин қўшиш – желатинли проба) ёки аутоантижисмлар агглютинация кучи-

ни оширувчи (одам оқсили билан иммунизацияланган қўй зардоби қўшиш — Кумбс пробаси) шарт-шароитларда зардобнинг эритроцитлар тестини агглютинациялаш (ёпиштириш) қобиляти бўйича ўтказилган серологик диагностика жараёнида бемор зардобиди аниқланади. Эритроцитлар парчаланиши асосан талокда, томир йўлидан ташқарида содир бўлади.

10.2. Нотўлиқ иссиқлик агглютининли АИГАнинг клиник белгилари

Касаллик ҳар қандай ёшда ривожланиши мумкин, лекин ундан кўпроқ катта ёшлилар, айниқса, аёллар ва кекса ёшдаги одамлар азият чекади. У ўткир бошланиб, тўсатдан кескин заифлик, юрак ўйнаши, нафас қисилиши, иситма ва сариқ пайдо бўлиши характерли. Айрим беморлар қориндаги оғриқлардан ҳам шикоят қилади. Баъзан янглиш равишда ўткир гепатит ёки гломеруло-нефрит ташхиси қўйилади. Клиник манзарада оёқ веналари тромбози, қатор ҳолларда эса мезентериал ва асосий веналар тромбози ҳам қайд қилиниши мумкин.

Қорин пайпаслаб кўрилганда талок, баъзида эса жигар ҳам катталашганини пайқаш мумкин бўлади. Беморда тромбоцитлар камайиши қайд қилинади. АИГАнинг оғир шаклларида шиддатли массив гемолиз содир бўлиши мумкин. Бу шок билан бирга кузатилиб, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

10.3. Тўлиқ совуқлик агглютининли АИГА

Совуқлик гемагглютинин касаллики шундай аташ қабул қилинган. Тўлиқ совуқлик агглютининлар зардобнинг тест-эритроцитларни $+4\text{ }^{\circ}\text{C}$ ҳароратда (яъни, совитгич шароитида инкубациядан сўнг) бевосита ёпиштириш (агглютинацияга учратиш) қобиляти бўйича ўтказилган серологик диагностика жараёнида бемор зардобиди аниқланади. Касалликининг идиопатик

шакллари ҳам учрайди, лекин кўпинча симптоматик шакллари ташхис қилинади. Ёшлик даврида бу касаллик ўткир микоплазмали пневмония кечишини бирмунча қийинлаштиради. Кекса беморларда совуқлик гемолиз билан бирга сурункали лимфопрлифератив касалликлар (Вальденстром макроглобулинемияси ва ХЛЛ), шунингдек, gM паэрапротеин секреципи билан бирга кечадиган бириктирувчи тўқималарнинг тизимли касалликлари ҳам қайд қилинади. Санаб ўтилган касалликларнинг охиргиси аксарият ҳолларда эритроцитларга қарши совуқлик аутоантижисмлар сифатида қатнашиб, гемолитик жараёнда муҳим ўрин тутади.

10.4. Нотўлиқ совуқлик агглютининли АИГАнинг клиник белгилари

Касалликнинг барча симптомокомплекси совуқда тананинг очиқ қисмлари совқотганда юзага келади. Бундан ташқари, ўзининг юқори молекуляр массаси туфайли совуқлик агглютинин хоссаларига эга IgM макроглобулин қон ёпишқоқлиги кучайишини келтириб чиқаради (қоннинг оқувчанлик хусусияти бузилиши). Бу шиллиқ пардалари қонаши, кўзнинг тўрпардасига қон қуйилиши, шунингдек, Рейно синдроми клиникаси билан периферик қон оқиши бузилиши, оёқларда трофик жаралар пайдо бўлиши ва оёқ бармоқлари гангренаси билан намоён бўлиши мумкин. Қайд қилиш жоизки, гемолитик анемиянинг мазкур шакллари учун АВ0 ва Rhe тизими бўйича қон гуруҳларини аниқлаш мураккаб эканлиги характерли.

10.5. АИГАнинг гемолизин шакли (кислота ва иссиқлик гемолизинлари)

Гемолизинлар – томир ичида эритроцитлар бузилишини келтириб чиқарадиган аутоантижисмлар. Унинг клиник белгилари, аввало, қорамтир сийдик ажралиши, қисман қориндаги оғриқлар, турлича жойлашган веноз

тромбозлари, ностабил гемодинамика (гипотония), бронхоспазм хуружлари каби кўринишларда намоён бўлувчи томир ичидаги гемолиз белгилари ва асоратлари билан шартланган. Касаллик сурункали кечиб, вақти-вақти билан зўрайиши кузатилади. Сийдик билан темир моддасини кўп йўқотишга боғлиқ равишда ушбу анемия гипохром характерга эга бўлади.

10.6. АИГАни даволаш ҳақида икки оғиз

Даволаш, одатда, қуйидаги асосий компонентларни ўз ичига олади:

- ✓ аутоантижисмлар ҳосил бўлишини камайтиришга йўналтирилган иммунодепрессант терапия;
- ✓ эритроцитларнинг парчаланиш маҳсулларини чиқариб ташлаш мақсадида ўтказиладиган терапия;
- ✓ оғир анемияни бартараф этиш мақсадида эритроцит масса ёрдамида алмаштирувчи терапия.

Гемолиз кучсиз намоён бўлган беморлар, одатда, қандайдир даволашга эҳтиёж сезмайди.

Клиник жиҳатдан кучли намоён бўлган гемолизда иммунодепрессант мақсадида преднизолон буюрилади. Нормал гематологик меъёрни сақлаш учун ГКСнинг массив дозасини юбориш самарасизлигида, уни кўтара олмасликда ёки қайта юбориш зарур бўлганда талоқ олиб ташланади. АИГАнинг агглютининли шаклларида кўпинча операция тавсия этилади. Спленэктомия самарасиз кечганда, даволашга цитостатик иммунодепрессантлар – азатиоприн (имуран), циклофосфан (цитоксан) ёки А циклоспорин қўшилади.

Дезинтоксикация учун диурез назорат қилинган ҳолда тузли эритмалар тайинланади. АИГАнинг гемолизин шакли ҳамда совуқлик аутоантижисмлари учун плазмозерез буюрилади.

Эритроцит массасини алмаштириш орқали даволаш қатъий назорат остида ўтказилиб, гемолиз кучайиб кетишининг олдини олиш учун донор эритроцитлари индивидуал саралаш асосида танлаб олинади.

ЎН БИРИНЧИ БОБ

ПАРОКСИЗМАЛ ТУНГИ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ (МАРКИАФАВА-МИКЕЛЛИ АНЕМИЯСИ)

Ушбу гемолитик анемия гемопоззга асос солувчи хужайралар даражасида соматик мутациялар натижасида вужудга келадиган эритроцитлар, гранулоцитлар ва тромбоцитлар мембранасининг нуқсонлари билан шартланган.

Касаллик кўпинча иккала жинсга мансуб ёшларда ташхис йўли билан аниқланади. Анемиянинг ифодаланиш даражаси кескин турланади. Одатда, бир вақтнинг ўзида сезиларсиз грануло-, цито- ва тромбоцитопения қайд қилинади. Эрталабки вақтларда қорамтир пешоб келиши касалликнинг классик симптоми саналади. Аксарият беморларда шундай ҳолат юз бериши вақтинчалик тусга эга бўлса, айрим беморларда умуман кузатилмайди. Кўпинча касаллик қўл-оёқлар, мезентериал, жигар ва мия вена томирларининг тромбози билан зўраяди. Майда вена томирлари тромбози жойлашув ўрнида оғриқлар билан ўзидан дарак беради. Сийдик билан темир моддасининг сурункали чиқиб кетиши оқибатида темир танқислиги симптомлари ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Пароксизмал тунги гемоглобинурияда эритроцит массаси билан трансфузион терапия нафақат қонда гемоглобин миқдорини ошириш учун, балки гемоглобинурия даврида ёки оғриқлар хуруж қилганда илик эритроцитлар ишлаб чиқишини тўхтатиш учун ҳам анча фойдали. Темир моддаси танқислигида темир препа-

ратлари билан даволаш гемолизни кучайтириши мумкин, чунки бунда қондаги ёш эритроцитлар миқдори сезиларли даражада орта бошлайди.

11.1. Тромбоцитопения

Томирлар шикастланганда ва спонтан қон оқишидан оғизни ҳимоялаш талаб этилганда, нормал қон қуюлишини таъминлаш учун тромбоцитлар жуда муҳим саналади. Қонда тромбоцитлар миқдори камайганда ёки уларнинг функциялари бузилганда, қон қуюлишида бузилишлар юзага келиши мумкин. Тромбоцитларга бевосита боғлиқ бўлган касалликлар бир талай. Тромбоцитлар туфайли тез-тез қайд қилинадиган бузилишлардан бири тромбоцитопения бўлиб (қонда тромбоцитлар миқдорининг камайиши), бу уларнинг иммун бузилиши натижаси ҳисобланади.

11.2. Тромбоцитларнинг иммун бузилиши қандай механизм асосида содир бўлади?

Тромбоцитларнинг иммун бузилиши антижисмлар (шикастловчи заррачалар) таъсирида содир бўлиб, улар иммун тизим томонидан ўзининг ўзгарган тромбоцитларига қарши (аутоиммун тромбоцитопения) ёки гаптенли тромбоцитлар мажмуига қарши (гетероиммун тромбоцитопения) ишлаб чиқарилади. Гаптенли тромбоцитопения кўпроқ болалар учун хос ва бактериал этиологияли ўткир ёки сурункали яллиғланиш жараёнлари билан шартланган бўлади. Катта ёшлиларда гаптен сифатида дори-дармонлар намоён бўлиши мумкин.

Аутоиммун гемолитик анемияларга ўхшаб тромбоцитопенияда ҳам симптоматик ва идиопатик шакллар мавжуд бўлади.

Симптоматик аутоиммун тромбоцитопения иммун тизими жалб қилинган турли касалликларда, айнан

лимфа ўсимталари, бириктирувчи тўқималарнинг диффузия касалликларида (тизимли қизил волчанка, ревматоид артрит), сурункали гепатитда, жигар циррозида юзага келиши мумкин. Аутоантижисмлар пайдо бўлишини қандайдир патологик жараёнга боғлашнинг иложи бўлмаган ҳолларда идиопатик тромбоцитопения ҳақида сўз юритилиб, бу касаллик аввал Верльгоф касаллиги деб аталган.

11.3. Идиопатик тромбоцитопения ҳақида нималарни билиш лозим?

Идиопатик тромбоцитопения (ёки Верльгоф касаллиги) тромбоцитлар бузилишининг аутоиммун механизми мавжуд бирламчи иммун тромбоцитопениялар гуруҳига киритилади. Периферик қонда тромбоцитлар миқдори камайиши IgG синф аутоантижисмларнинг тромбоцитар мембранага синтези билан боғлиқ. Қон пластинкалари бузилиш механизми аутоантижисмлар билан қопланган жигар тромбоцитлари ёки талоқ макрофаглари фагоцитози билан боғлиқ деб тахмин қилинади.

Катта ёшлиларда касалликнинг клиник белгилари анча хилма-хил. Улар тери ва шиллиқ пардасида ўткир пайдо бўлган қон кетиши белгиларини ўз ичига олади. Терида қон қуйилишининг нуқтали кўк доғлари (петехиялар), кўкаришлар пайдо бўлади. Улар кўпроқ қўлоёқларнинг дистал бўлимларида, тери бурмаларининг ишқаланиш кучайган жойларида, укол қилинган жойларда жойлашади. Қон қуйилиши эзиб кўрилганда ҳам йўқолмайди. Уларнинг «кўкариши» (тусининг тўқ қизилдан сарғимтир-яшилгача ўзгариши) орқали регресс юз бериб, бунда пигментация сақланиб қолмайди. Шиллиқ пардалар туфайли милк, бурун ва бачадондан қон кетиши кузатилади. Қон таҳлилида тромбоцитлар миқдорининг камайиши қайд қилинади.

ИТ га ташхис қўйишда қон ҳосил бўлиши жараёнларининг бузилиши билан боғлиқ қон касалликларини истисно қилиш мақсадида илиқни пункцион текшириш талаб қилинади.

11.4. ИТ қандай даволанади?

Даволашнинг биринчи усули преднизолон билан даволаш ҳисобланади. Ушбу препарат билан даволаш самара бермаса ёки даволаш якунлангандан сўнг тромбоцитопения қайталанса, спленэктомия тавсия қилинади.

Вена ичига юқори дозада иммуноглобулин юбориш, цитостатик терапия (циклофосфан, винкристин), А циклоспорин билан даволаш муқобил даволаш усуллари бўлиши мумкин.

Келгуси спленэктомияга мурожаат қилинмасдан вена ичига юқори дозада иммуноглобулин юбориш орқали даволашда тромбоцитларнинг тикланиш самараси давомийлиги 14 кундан 28 кунгача бўлади.

11.5. Тромботик тромбоцитопения (ТТ) ҳақида нималарни билиш лозим?

Бу касаллик жуда кам учрайди, лекин ўта оғир кечиб, ҳаёт учун жиддий хавф туғдиради. Унинг частотаси йилига 1 000 000 аҳолига 3–7 ҳолатни ташкил қилади.

Беморлар асосан кичик ёшда бўлиши, ўткир бошланиши, тез ривожланиб, кўпинча нохуш оқибатлар билан якунланиши каби белгилари учун ноёб клиник синдромлар орасида махсус гуруҳга киритилади. Касаллик илкор 1924 йилда Э. Машковиц томонидан тавсифланган. Унинг ривожланиш механизмлари ҳозиргача тўлиқ ўрганилмаган. ТТни клиник синдромокомплекс сифатида таърифлаш қабул қилинган. Классик вариантда куйидаги белгилар билан тавсифланади:

- ✓ тромбоцитлар миқдорининг камлиги;

✓ томир ичида эритроцитлар нобуд бўлиши билан кечадиган гемолитик анемия мавжудлиги;

✓ ҳаракат ва сезги бузилишлари билан неврологик ўзгаришлари;

✓ буйраклар функцияси бузилиши;

✓ иситмали қалтираш.

Аксарият ҳолларда бешта симптомнинг ҳаммаси қайд қилинмайди.

ТТ га боғлиқ бошқа синдромлар ҳам истисно қилинмайди.

ТТда бирламчи патологик ўзгаришлар барча аъзолар, аввало, буйрак, жигар ва бош миянинг артериол ва капиллярларида тромбоцитар микротромблар ҳосил бўлишини ўз ичига олади. Бу микротромблар тромбоцитларни сарфлаб, қон оқшини қийинлаштиради. Оқибатда, тўқималар шикастланиши ва аъзоларнинг функциясида бузилишлар содир бўлади. Бундан ташқари, микротромблар эритроцитлар ўтишига тўсқинлик қиладди. Бу эса уларнинг фрагментациясига (микроангиопатик гемолитик анемия) олиб келади.

11.6. ТТ қандай даволанади?

ТТни даволашдан мақсад микротромблар ҳосил бўлишини камайтиришдан иборат. Бунга катта миқдорда янги музлатилган плазма ва плазмаферездан фойдаланиш орқали эришилади. Бемор ҳолатида яхшиланиш аломатлари пайдо бўлмагунча (касалликнинг бошланғич симптомлари йўқолиши, қон таҳлилида тромбоцитлар миқдорининг меъёрий даражагача тикланиши) ҳар куни плазмаферез ўтказиш давом эттирилади. Плазмаферезда плазма алмашинуви дозасини бир неча кун ёки ҳафта давомида аста-секин камайтириб бориш орқали бутунлай бекор қилиш йўли билан касаллик зўрайиши частотасини пасайтириш мумкинлиги тахмин қилинади.

Дезагрегант таъсирли дори воситалари – аспирин ва дипиридамол (курантил) қўлланилади.

ТТ асосида ётувчи аутоиммун механизмга таъсир қилиш мақсадида даволашга преднизолон қўшилади. Препаратни ичиш касаллик симптомлари йўқолгунга қадар давом эттирилиб, кейинчалик унинг дозаси аста-секин камайтириб борилади. Ниҳоят бутунлай тўхтатилади.

Гепарин ва бошқа антикоагулянтларни қўллаш самараси кам эканлиги эътироф қилинган.

ТТда тромбоцитар масса трансфузияси тавсия этилмайди.

Қуйидагилар ТТни даволаш муваффақиятли ўтганидан дарак беради: неврологик симптомлар камайиши, буйраклар функцияси яхшиланиши, гемоглобин миқдори ортиши ва шизоцитлар миқдорининг камайиши билан бир неча кун давомида ретикулоцитлар миқдори камайиши, микроангиопатик жараён кучсизланганига ишора қилувчи ЛДГ концентрацияси. Ўткир кечадиган ТТнинг оғир шаклини даволаш амримаҳол. Қандай даволаш олиб борилганидан қатъий назар, унинг ўлим даражаси 20 дан 40 % гачани ташкил қилади.

ТТда сурункали қайталанувчи шакллар ҳам юзага келиши мумкин.

11.7. Қон саратони

Қон – организмнинг бевосита илик билан боғлиқ тўқимаси. Илик – қон ҳужайралари продуцирловчи аъзо. Бошқа исталган аъзо каби илик ҳам шишли ўзгаришларга учрайди. Бу эса одамга хос кўп сонли касалликлар орасида қон саратони ҳам мавжудлигини англатади. Қон саратони – бу онкологик жараённинг барча жиҳатларини ўзида мужассамлаштирган касалликлар гуруҳининг соддалаштирилган ифодасидир.

Қон саратони асосан икки турга ажратилади. Биринчиси ўсимта ўсиши дастлаб илиқда бошланишини тақозо этади. Қон саратонининг бу тури лейкоз деб аталади. Қон саратонининг иккинчи тури эса ўсимталар аввал илиқдан ташқарида пайдо бўлиши билан фарқланади. У талоқ, лимфа тугунлари, тери, турли аъзоларнинг шиллиқ пардаси ва ҳоказолардан бошланиши мумкин. Уларни гематосаркома, ёки янада аниқроғи – лимфома деб аташ қабул қилинган.

11.8. Лейкоз нима?

Лейкемия ёки оққон атамаси 1845 йилда янги касалликни номлаш учун ёш немис морфологи Р.Вирхов томонидан таклиф қилинган. Қорнида ўсимтаси бор ва кундан-кунга заифлашиб бораётган ёш аёлда лейкоцитлар ёки оқ қон таначалари миқдори меъёридан кўп марта юқори бўлган йирингсифат қон таркиби аниқланган. Ва айнан шу феномен – периферик қонда лейкоцитлар миқдорининг жуда кўп эканлиги янги касалликни лейкемия – оққон ёки лейкоз деб аташга асос бўлди.

11.9. Лейкознинг қандай турлари мавжуд?

Лейкоцитар формулада қандай ҳужайралар ҳисобига лейкоцитлар миқдорининг ортиб кетганига боғлиқ равишда ўткир ва сурункали лейкоз ҳақида мулоҳаза юритиш мумкин.

Ўткир лейкоз – бу етилмаган гемопозетик ҳужайралар ёки лейкоцитларнинг етилган шаклларининг ўтмишдош ҳужайраларидан иборат жараён бўлиб, уларни бластлар деб аташ қабул қилинган.

Сурункали лейкоз – бу етилаётган ва етилган қон ҳужайраларидан иборат лейкемия жараёни.

11.10. Лейкозлар ва лимфомаларнинг пайдо бўлиш сабаблари нимада?

Лейкоз пайдо бўлишига олиб келувчи омиллар му-
тахассислар томонидан жадал ўрганилмоқда. Бугунги
кунда шундай фикр мавжудки, лейкозларнинг айрим
турлари учун, хусусан, ўткир миелобластли лейкозда
уни юзага келтирувчи сабаблар маълум эмас. Лимфоид
турдаги қон саратонида эҳтимолий этиологик омиллар-
нинг кўп миқдорда бўлиши сабаб сифатида кўрсатила-
ди. Уларнинг орасида ирқий мойиллик, айрим вируслар
ва атроф-муҳитнинг заҳарли омилларини санаб ўтиш
мумкин. Бироқ муайян беморда қон саратонини келти-
риб чиқарган сабабларни аниқлаш унинг ўзи учун ҳеч
қандай аҳамият касб этмайди. Ташхис қўйилган вақтда
қон саратонини юзага келтирган сабаблар эмас, бал-
ки шу сабаблар таъсирида қон яратувчи ҳужайраларда
содир бўлган ўзгаришлар муҳим саналади.

11.11. Қон саратонининг пайдо бўлиши механизмлари қандай?

Турли сабаблар таъсири остида, эҳтимолки, гене-
тик мойиллик туфайли гемопозетик ўзак ҳужайраларда
ген ўзгаришлари юз бериб, янги ген ёки онкоген ҳосил
бўлади. Ўсимта ўзак ҳужайралари шу тариқа вужудга
келади. Шундай қилиб, нормал қон яратиш билан бирга
ўсимта қон яратиш тизими ёнма-ён кун кечира бошла-
ди. Ўсимта ўзак ҳужайралари кучлироқ потенциалга эга
бўлиб, жуда фаол бўлинади. Шунинг учун нормал қон
яратиш тизимини аста-секин сиқиб чиқара бошлайди,
қонда нормал қон ҳужайралари танқислиги юзага кела-
ди ва чекланмаган миқдорда ўсимта ҳужайралари пай-
до бўлади. Улар нормал қон ҳужайралари функцияла-
рини тўлақонли бажара олмайди.

Қон саратонида онкогенезнинг бошқа эҳтимолий
механизми нормал гемопозетик ҳужайралар геномига

жойлаштирилган онкеогенларнинг фаоллашуви ҳисобланади.

11.12. Ўткир лейкоз қандай намоён бўлади?

Ўткир лейкозда нормал қон ҳужайралари етилиши бузилади. Шунинг учун бу касалликнинг симптомлари эритроцитлар, тромбоцитлар ва етилган лейкоцитларнинг миқдори камайиши билан шартланган. Бунинг натижаси ўлароқ беморда анемия симптомлари, кўп қон кетиши, шунингдек, турли ўчоқли инфекция жараёнлари билан тана ҳарорати ортиши кузатилиши мумкин. Уларнинг орасида оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардаси яллиғланиши, ангина ва ўпка яллиғланиши анча кўп учрайди. Нормал қон ҳужайраларининг камайиши билан боғлиқ равишда беморда юқоридаги симптомлар турлича намоён бўлади. Кўп ҳолларда иситмали қалтираш шифокорга мурожаат қилиш учун сабаб ҳисобланади. Иккинчи ўринда қон қуюлмаслиги белгилари ва анемияга оид шикоятлар туради. Лекин айнан ушбу симптомлар учлиги: анемия, геморрагия, тана ҳароратининг ортиши – ўткир лейкоз масаласида жуда ҳушёр тортишни талаб қилади.

11.13. Сурункали лейкозлар ва лимфомалар қандай намоён бўлади?

Сурункали лейкозлар учун касалликнинг фақат сўнгги босқичларида нормал қон яратиш бузилиши характерли бўлади. Сурункали лейкозга тасодифий қон таҳлили жараёнида ташхис қўйилиши мумкин. Айрим ҳолларда беморларни ориқлаш, терлаш, мадорсизлик, 37 °C дан юқори бўлган иситма кўринишидаги интоксикация симптомлари безовта қилади. Беморларнинг баъзилари бўйинда, қўлтиқости соҳасида ва чов қисмида шарча ёки нўхатдек келадиган оғриқсиз эластик

консистенциялар пайдо бўлганини пайқашади. Ушбу ҳосилалар охир-оқибат катталашган лимфа тугунлари экани ойдинлашади. Бошқа ҳолларда бемор одам қоринда, айниқса, чап томондаги оғриқлардан азият чека бошлайди. Шу соҳа пайпасланганда сезиш мумкин бўлган қаттиқ ўсимта тиббий текширувдан сўнг катталашган талоқ экани маълум бўлади.

Лимфома пайдо бўлгандан сўнг, ўсимта организмнинг турли қисмларида ўса бошлаши мумкин. Кўпинча лимфома лимфа тугунларидан бошланади. Лекин ошқозон шиллиқ пардаси, тери ва бошқалар текшириб кўрилганда ҳам, лимфома аниқланиши эҳтимол қилинади. Мазкур ҳолларда лимфа ўсимтаси томонидан зарарланган аъзо ёки тўқималарнинг бузилиши касалликнинг асосий белгиларига айланади.

11.14. Қон саратонига қандай ташхис қўйилади?

Қон саратони, аниқроғи, у ёки бу турдаги лейкоз ёки лимфомага фақатгина ихтисослаштирилган гематология бўлими шифокори ташхис қўйиши мумкин. Бунда қуйидаги тиббий текширувлар мажбурий саналади: периферик қонни текшириш (умумий қон таҳлили), илик пункцияси ёки биопсияси, шунингдек, ўсимта борлиги гумон қилинган аъзо биопсияси.

11.15. Бугунги кунда қон саратонини даволаш мумкинми?

Бу саволга қатъий жавоб бериш анча мушукул. Илик, тўғрироғи, периферик қон ўзак ҳужайраларининг аллоген (мос донордан) трансплантацияси қон саратонини даволашнинг радикал усули ҳисобланади. Бироқ даволашнинг бу турини амалга оширишда жуда кўп чекловлар ҳам мавжуд.

Бундан ташқари, муолажа жараёни ва ундан кейин юзага келиши мумкин бўлган турли асоратлар бемор ҳаёти учун жиддий хавф туғдиради. Шунинг учун ҳозирча қон саратонини даволашнинг асосий усули кимёвий даволаш ҳисобланади.

Ўткир лейкозни кимёвий даволаш натижасида ундан тўлиқ қутулиш мумкин деб тахмин қилинади. Бироқ ҳозирча тахминан 20 % катта ёшлилар ва 90 % болалар касалликдан шифо топгани ёки узоқ муддатли ремиссияга эришгани ҳақида гапириш мумкин.

Кимёвий даволаш орқали сурункали лейкозлар ва аксарият лимфомаларни даволаб бўлмайди. Лекин ҳозирда ушбу касалликларни даволаш бўйича чиндан ҳам бетакрор имкониятлар мавжуд бўлиб, улар касаллик узоқ вақт деярли симптомларсиз кечишини таъминлайди.

11.16. Кимёвий даволаш нима?

Бу лейкоз (лимфома) ҳужайраларини парчалаш учун саратонга қарши (цитостатик) махсус дори воситаларидан фойдаланишдир. Одатда, дорилар комбинациясидан фойдаланилади. Уларнинг кўпчилиги вена ичига юборилади. Айрим ҳолларда цитостатикларни бош ва орқа мия атрофида жойлашган суюқликка юбориш зарур бўлади. Бунинг учун махсус муолажа амалга оширилиб, анестезиядан кейин умуртқа поғонаси суюқлигига игна киритилади, ундан таҳлил учун керакли миқдорда олиниб, ўрнига зарур дори юборилади.

Кимёвий даволаш, одатда, курсларга бўлиб ўтказилади. Курслар оралиғида бемор дам олади, навбатдаги даволаш муолажаси учун куч тўплайди. Организмда қон саратонининг яққол белгилари йўқолгач, яъни, ремиссия даврида цитостатиклар билан доимий қўллаб-қувватловчи даволаш бошланади. У организмда ўсимта ҳужайраларини тўлиқ йўқ қилиш-

га йўналтирилган. Қон саратонининг ҳар хил турлари ва кўринишларида кимёвий даволаш препаратлар комбинацияси ва улардан фойдаланиш давомийлиги бўйича фарқланади.

Кимёвий даволаш бевосита онкогематолог шифокор назорати остида стационарда ёки унинг тавсиялари бўйича амбулатория шароитида амалга оширилади.

11.17. Кимёвий даволашнинг ножўя таъсирлари ва уларни бартараф этиш йўллари

Цитостатиклар ўсимта хужайраларини йўқ қилиш билан бирга нормал қон хужайралари етилишини тўхтатиб қўяди. Сурункали лейкозлар ва лимфомаларни кимёвий даволашнинг ножўя таъсирлари анча сезиларсиз, айниқса, касалликнинг бошида деярли билинмайди. Шунинг учун даволашни амбулатория шароитида ҳам бошлаш мумкин.

Кимёвий даволаш воситасида ўткир лейкозни даволаш жараёнида организм учун жиддий ножўя таъсирлар юзага келади. Кимёвий даволаш курсидан сўнг анемия зўрайиши, қон кетиши кучайиши ва қандайдир инфекция жараён пайдо бўлиши билан боғлиқ равишда тана ҳароратининг кескин кўтарилиши кузатилади. Уларни даволаш учун донор қон компонентлари: эритроцит масса, тромбоцит масса ва янги музлатилган плазма қўйилади. Шунингдек, микробга қарши турли-туман даволаш муолажалари ўтказилади. Шунини ёдда тутиш керакки, ҳозирги вақтда кўплаб мамлакатларда донорлик муаммоси анча долзарб масала ҳисобланади. Шунинг учун беморнинг яқин қариндошларига бепул қон топшириш таклиф қилиниши ҳам эҳтимолдан йироқ эмас. Аммо ўша қондан бемор учун сув ва ҳаводек зарур бўлган қон компонентлари тайёрланади.

Кимёвий даволашнинг бошқа эҳтимолий ножўя таъсири сифатида ундан сўнг кўнгил айланиши ва қайт қилиш кабилар содир бўлишини айтиш мумкин. Даволашда қўлланилган цитостатикларнинг интенсивлик даражасига кўра бу ҳар хил кечади. Лекин бир неча препарат аралаштириб фойдаланилган ҳолларда, кўнгил айланиши ва қайт қилишнинг олдини олиш учун уларга қарши дори воситаларидан фойдаланилади.

Цитостатик терапия билан муқаррар равишда қўлланиладиган даволаш тури гидротацион терапия ҳисобланиб, бунда организмга кўп миқдорда тузли эритмалар ва глюкозалар сийдик ҳайдовчи воситалар билан бирга юборилади. У организмдан ўсимта ҳужайралари парчаланиши маҳсулларини буйракка зарар етказмаган ҳолда чиқариб ташланишини таъминлайди.

Афсуски, соч тўкилиши – аллопеция массив кимёвий даволашнинг деярли бартараф этиб бўлмайдиган ножўя таъсири ҳисобланади. Лекин бу вақтинчалик ҳолат. Кимёвий даволаш тугагандан сўнг сочлар яна ўсиб чиқади. Баъзида эса ҳатто аввалгидан ҳам чиройли ўса бошлайди.

11.18. Глюкокортикостероидлар ҳақида

Улар махсус дори препаратлари бўлиб, дозасига боғлиқ равишда бемор одам учун ҳаётий муҳим таъсир кўрсатиш қобилиятига эга. Преднизолон ушбу гуруҳга мансуб классик препарат ҳисобланади. Глюкокортикостероидлар оғир аллергияларда яллиғланишга қарши таъсирга, аутоиммун касалликларда иммунодепрессант таъсирга ва қон саратонининг ҳар хил турларида бевосита ўсимтага қарши таъсирга эга саналади. Лекин глюкокортикостероидлар ҳам айрим ножўя таъсирлардан мустасно эмас.

Бу дорини ичаётган беморнинг ўзи учун яққол сезиладиган ножўя таъсирлар иштаҳа кучайиши, қувват ва

таъсирчанлик ортиши, артериал қон босими кўтарилиши ва уйқусизлик ҳисобланади. Иштаҳанинг кучайиши муқаррар равишда кўп овқатланишга сабаб бўлади. Бу эса вазн ортишига олиб келади. Бундай вазиятларда углеводлар (нон, ун маҳсулотлари, қанд ва ширинликлар) истеъмол қилишдан тийилиш ва кўпроқ оқсилли озуқалар (қайнатилган гўшт, творог) ейиш лозим. Углеводга бой озуқалар тез семириш сабаби бўлишдан ташқари глюкокортикостероидлар билан даволашда юзага келадиган иммун танқислиги ҳолатини ҳам кучайтиради. Энг асосийси, углевод алмашинувидаги бузилишлар қандли диабет ривожланишига олиб келади.

Стероидлар билан даволаш жараёнида ошқозон соҳасида оғриқлар пайдо бўлиши мумкин. Бу препаратлар ошқозондаги ярали касалликни зўрайтиради ёки стероидли яра ривожланишини чақиради. Мазкур асоратлар ошқозонда тузли кислота ишлаб чиқарилишини секинлаштирувчи махсус препаратлар қабул қилиш орқали самарали бартараф этилади.

11.19. Радиотерапия

Ўсимтанинг ўсиш зонасига радиоактив нурлар ёрдамида таъсир кўрсатиш орқали даволаш лимфомаларни даволашда фаол қўлланилади. Бунда ўсимта хужайраларини ҳалок қилиб, организм учун ҳаётий хавфли асоратлар қолдирмайдиган дозалар режимига риоя қилинади. Бош, умуртқа, бўйин соҳаси, қўлтиқости соҳаси ва кўкрак қафаси нурлантирилиши мумкин. Радиотерапия жараёнида ҳам оддий цитостатик кимёвий даволашга хос ножўя таъсирлар кузатилади. Уларни бартараф этиш учун эса айнан ўша профилактика ва даволаш усулларидадан фойдаланилади.

11.20. Қон саратони ремиссияси нима?

Касалликни даволашнинг барча усуллари ремиссия ҳолатига эришиш учун йўналтирилган бўлади. Бемор тиббий кўрикдан ўтказилганда, қон ва илик таҳлилида қон саратони мавжудлигини тасдиқловчи белгилар аниқланмаса, касалликнинг объектив симптомлари ва бемор томонидан шикоятлар йўқ бўлса, ремиссияга эришилгани ҳақида гапириш мумкин. Организмнинг ўсимта ҳужайраларидан тозаланиш даражасини баҳолаш учун янада чуқурлаштирилган усуллар ҳам мавжуд. Улар асосида цитогенетик ва ҳатто молекулляр-биологик ремиссиялар ҳақида сўз юритилади. Агар узоқ вақт давомида барқарор сақланиб турса, охиргги ремиссияни тўлиқ соғайишга яқин дейиш мумкин.

11.21. Рецидив нима?

Афсуски, айрим ҳолларда, айниқса, ўткир лейкозда, ремиссия давридан сўнг қон саратони яна қайталанади. Бу касаллик рецидиви дейилади. Шунча эришилган натижалар пучга чиқиб, ўсимтага қарши даволашни организм ҳолати учун мутаносиб тарзда тағин қайта бошлаш талаб қилинади.

ХУЛОСА

Албатта, китоб номида айтилган чорловни амалга ошириш анча қийин кечади. Чунки одам бор экан, шундай муаммолар ҳам юзага келаверади. Илмий-оммабоп йўналишдаги битта китобнинг ўзида барча қон касалликлари ҳақида батафсил сўз юритишнинг эса иложи йўқ.

Ҳозир ҳам қон ҳақида, гемокод ҳақида, қон гуруҳлари бўйича парҳезлар ҳақида, қон гуруҳларининг соғлиққа ва одам тақдирига таъсири ҳақида жуда кўп ёзишяпти. Булар ҳам эътиборга лойиқ жиҳатлар эканини инкор этмаган ҳолда айтиш мумкинки, вужудимизда рўй бериши эҳтимол қилинадиган қон касалликларини билиш ва улардан йироқ юришга интилиш барчамиз учун муҳимроқ саналади.

Бу китоб, энг аввало, камқонлик ҳақида илмий-оммабоп маълумот бериш учун йўналтирилган. Агар одам бутун коинотда содир бўлаётган жараёнлар ҳақида кўпроқ билиб олишга қизиқса, у ҳолда ўз организмида учраши мумкин бўлган эҳтимолий бузилишлар ҳақида мукамал билиши ҳам зарур ва муҳим дейиш мумкин. Шунинг учун анемиянинг кўп учрайдиган шакллари, айнан эса темир танқис анемиялар ҳақида ва бошқа танқис анемиялар ҳақида батафсил тўхталиб ўтишга ҳаракат қилдик.

Ушбу китобда қон касалликларини халқ табобати усулида даволаш бўйича маслаҳатлар кам сонли бўлса-да, уни ўқиб чиққач, мутахассисларга керакли саволларни бера оласиз. Организмингизда юзага келган патологик жараён моҳиятини ҳам тўлиқ англаб етасиз. Касаллик моҳиятини англаш эса муваффақиятли даволаш гарови бўла олади.

Зеро, соғлиғимиз ўз қўлимизда эканини унутмаслигимиз лозим. Доимо соғ бўлинг!

Тиббий-оммабон нашр

КАМҚОНЛИККА ЙЎЛ БЕРМАНГ

Муҳаррир
Маъмура ҚУТЛИЕВА

Мусахҳих
Мадина МАҲМУДОВА

Бадий муҳаррир
Уйғун СОЛИҲОВ

Компьютерда саҳифаловчи
Суннат МУСАМЕДОВ

Техник муҳаррир
Сурайё АҲМЕДОВА

Лицензия рақами: АИ № 252, 2014 йил 02.10 да берилган.

Босишга 02.06.2015 й.да рухсат этилди.

Бичими 84x108 1\32.

Босма тобоғи 3.875. Шартли босма тобоғи 6.51.

Гарнитура «Arial + Baltica Uz». Офсет қоғоз.

Адади 5000 нусха. Буюртма № 114.

Баҳоси келишилган нархда.

«Янги аср авлоди» нашриётида тайёрланди.

100113. Тошкент, Чилонзор-8, Қатортол кўчаси, 60.

Мурожаат учун телефонлар:

Нашр бўлими — 278-30-52; Маркетинг бўлими — 128-78-43

факс — 273-00-14; e-mail: yangiasravlodi@mail.ru

**«ЯНГИ АСР АВЛОДИ» НММ
«КАМОЛОТ КУТУБХОНАСИ» РУКНИДА
ҚУЙИДАГИ ЯНГИ КИТОБЛАРНИ НАШР ЭТДИ:**

Николай Гогол

«Тарас Булба»

84x108 1/32 304 бет, юмшоқ муқова

Ўз даврида рус адабиётининг энг истеъдодли ёзувчиларидан саналган Николай Гоголнинг ижодий тажрибаси туганмасдир. Гоголча услуб, гоголча тил, гоголча тасвир, гоголча юмор, гоголча реализм жаҳон ёзувчилари учун ўзига хос маҳорат мактаби. Икки қисмдан иборат ушбу китобда муаллифнинг қизиқарли қиссалари жамланган бўлиб, уларнинг ҳар бирида ўша даврдаги халқ ҳаёти, жамиятнинг ўзига хос муаммолари енгил юмористик услубда ёритилган. Гогол асарларининг туб маъносини чуқур англаб, қаҳрамонлари билан яқиндан танишаркансиз, одамзоднинг туғилиш, ейиш, ичишдан иборат ва ниҳоят паймонаси тўлганда оламдан ўтиши муқаррар бўлган бу ўткинчи дунёда ҳирс-ҳавас нимадан ўзи, дея ўйланиб қоласиз. Турмушнинг мажруҳ ва ҳажвий даражада бемаънилиги-ю ярамаслигини кўрасиз, бинобарин, асар қаҳрамонлари тақдирида қатнашасиз, улар устидан куласиз ва қайғусидан азобланасиз.

Андре Моруа

«Чоршанба учун бинафшалар»

84x108 1/32 216 бет, юмшоқ муқова

Асли исми Эмиль Соломон Вильгельм Эрзог бўлган Андре Моруанинг француз миллий адабиёти соҳасига қўшган ҳиссаси ниҳоятда чексиз. 200

га яқин китоблар, 1000 дан зиёд мақолалар унинг бой адабий меросини ташкил этади.

Ёзувчи фақатгина буюк инсонлар ҳақида автобиографик асарлар ёзиш билан чекланиб қолмасдан, балки романлар, фалсафий эсселар, фантастик новеллалар, психологик ҳикоялар, тарихий ҳамда илмий-оммабоп жанрларда ҳам қалам тебратган.

Моруанинг «Чоршанба учун бинафшалар» туркумидаги ҳикоялари ўзбек тилига таржима қилинган.

Ушбу китоб Моруанинг ўзбек тилида чоп этилаётган илк тўпламидир.

Асар кенг китобхонлар оммасига мўлжалланган.

Антон Чехов

«Буқаламун»

84x108 1/32 296 бет, юмшоқ муқова

Жаҳон адабиёти ҳикоячилигини машҳур рус ёзувчиси Антон Чехов ижодисиз тасаввур қилиш мушкул. XIX асрнинг сўнгги чорагида рус китобхонлари эътирофига сазовор бўлган ёзувчи ҳикоялари XX асрнинг дастлабки йилларидаёқ ўзбек китобхонларига тақдим этилди. Абдулла Қодирий ва Чўлпон ҳам таржима орқали ҳикоянависликни айнан Антон Чеховдан ўрганган бўлса ажаб эмас.

Адабиётимизда ҳикоячиликда беқиёс ўринга эга бўлган Абдулла Қаҳҳор таржималари эса Чехов ижодини ўзбек китобхонларига таништиришда асосий кўприк бўлиб хизмат қилди.

Мазкур тўламга яна қатор таржима ҳикоялар ҳам киритилдики, мазкур асарлар орқали Чеховнинг ҳаётий ва ижодий сабоқларидан баҳраманд бўласиз.

Ўлмас Умарбеков

«Одам бўлиш қийин»

84x108 1/32 352 бет, юмшоқ муқова

Ўтган асрнинг иккинчи ярмидаги ўзбек насри ривожига ёзувчи Ўлмас Умарбековнинг ўзига хос ўрни бор. Унинг ёшлар ҳаёти, маънавий-ахлоқий муаммолар, инсонларнинг мураккаб муносабатлари ҳақида яратилган роман, қисса ва ҳикоялари бугунги кунда ҳам севиб ўқиладиган асарлардир. Адиб болаларнинг бепоён орзулар олами, ёшларнинг гоҳ лаззатли, гоҳ изтиробли муҳаббати, сидқ-у вафо, хиёнат, оталар ва болалар, умуман, турфа тоифадаги инсонлар ўртасидаги муносабатларни гоят чуқур ва самимий тасвирлайди. Шунинг учун ҳам адибнинг асарлари ҳамон китобхонлар қалбини ром этиб келмоқда.

Саид Аҳмад

«Уфқ»

84x108 1/32 912 бет, юмшоқ муқова

Саид Аҳмаднинг «Уфқ» трилогияси нафақат ёзувчи ижодида, балки ўзбек адабиётида янги жанр ҳисобланади. Ижодининг энг сермахсул даврида ёзган ушбу роман-трилогияда ёзувчи Иккинчи жаҳон урушининг оловли йилларида ўзбек деҳқонларининг фронт орқасида кўрсатган меҳнат қаҳрамонликлари ҳақида ҳикоя қилади, урушдан олдинги ва кейинги давр муаммолари ҳақида баҳс юритади.

Даврга хос қийинчиликлар, машаққатлар оғушида уруш ва меҳнат фронтига сафарбар қилинган ёшлар қалби жўшқинлик ва

муҳаббат туйғуларидан йироқ эмас: Азизхон ва Лутфиниса, Низомжон ва Дилдор, Турсунбой ва Зебихон... Асарда ўт-олов бўлиб ёнган ошиқ-маъшуқларнинг ҳеч бирига висол насиб этмайди. Қийинчиликлардан кейин қаҳрамонлар яна севгига, садоқатга рўбарў бўлишади, аммо биринчи муҳаббат давр ва синовлар қаърига сингиб кетади...

Ўқувчи мутолаа давомида нафақат жонли тасвирлар орқали тарихий маълумотлар билан танишади, балки ҳаёт машаққатларидан сабоқ чиқаришга, инсонийлик ва муҳаббат айнан қийинчиликлар таъсирида тобланишига амин бўлади.

Жадид адабиёти намояндалари

«Одоб-ахлоқ китоби»

84x108 1/32 912 бет, юмшоқ муқова

Ўтган аср бошларида янги тузум мактабларининг ташкил этилиши нафақат давр фарзандларининг, балки миллат болаларининг маънавиятида туб бурилиш ясади, десак хато бўлмайди. Замон маърифатпарварлари ўқувчилар учун қатор дарсликлар яратишди, рисоалар чоп этишди, газета ва журналлар очишди.

Бугунги ўқувчилар айнан ўша мақолаларни, асарларни, китобларни қайта-қайта ўқиши лозим, чунки устозларимизни, борингки устозларимизнинг устозларини маърифатга чорлаган, илмга ошно қилган, зиёли қилган асарлар бугунги давр учун ҳам қадрли, ҳам зарур.

Мазкур китобда XX аср бошларидаги адабиёт – илм ва чин инсонийликка чорловчи асарлар жамланди.

Михаил Лермонтов

«Замонамиз қаҳрамони»

84x108 1/32 240 бет, юмшоқ муқова

Михаил Лермонтовнинг «Замонамиз қаҳрамони» қиссаси ўқувчини ҳақиқатда ўйлатади. Асар инсоний муносабатлар – дўстлик, муҳаббат, садоқат ва хиёнат, ахлоқ қоидалари устига қурилган. Бош қаҳрамон – Замонамиз қаҳрамони, яъни Печорин ижобий образ эмас, аммо унинг аниқ бир хислатини одамийликдан мутлақо йироқ, деб баҳолашимиз ҳам ўринли эмас. Замонамиз қаҳрамони – ёзувчининг ўзи эътироф этганидек, одамларни қусурдан даволаш учун зарур бўладиган «аччиқ дори, ўткир ҳақиқат». Печорин бизнинг орамизда, бир ҳаводан нафас олаётган танишимиз ёки қўшнимиз. Унинг иллатини ошириб, муқаррар жазога рўпара қилиш инсонийликка қанчалик хос? «Дарднинг қандай дард эканлигини кўрсатиб беришнинг ўзи кифоя, уни қандай даволашни Худо билади».