

С. Т. НАДЖИМИТДИНОВ

Бирлашган Миллатлар жаҳон соғлиқни
сақлаш ташкилотининг гематология бў-
йича стипендиати бўлган, тиббиёт фан-
лари доктори, профессор

КЛИНИК ГЕМАТОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта
махсус таълим вазирлиги тиббиёт
институтлари талабалари учун дарслик
сифатида тасдиқлаган

ТОШКЕНТ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ
ТИББИЁТ НАШРИЯТИ
АКАД. НАШРИЯТИ
1998
№ _____

Муаллиф: Бирлашган Миллатлар Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг гематология бўйича стипендианти бўлган (Сандоз, Базел, Швейцария), тиббиёт фанлари доктори, профессор С. Т. НАДЖИМИТДИНОВ

Тақризчилар: Ўзбекистон Фанлар Академиясининг академиги, Россия тиббиёт фанлари академиясининг мухбир-аъзоси, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, тиббиёт фанлари доктори, профессор ҚАРИМ ЙЎЛДОШЕВИЧ ЙЎЛДОШЕВ, I ТошДавТИ гематология кафедрасининг мудир, тиббиёт фанлари номзоди, доцент НИГОРА МУҲАМАДАЛИЕВНА ХОЛМАТОВА

Наджимитдинов С. Т.

Н 16 Клиник гематология асослари: Тиббиёт инсталари талабалари учун дарслик.—Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашр., 1998.—288б.

Гематология фани анчадан бери одамларни қизиқтириб келган. Китобда қон филогенези, онтогенези, морфологияси, организмдаги тутган ўрни, шунингдек унинг кимёвий, физикавий, коагулогик, иммунологик ва генетик хусусиятлари ҳақида батафсил маълумотлар келтирилган.

Тиббиёт институтларида таълим олаётган талабалар ва шифокорлар учун мўлжалланган.

ББК 54.11я73

Н $\frac{4108040200 - 007}{354(04) - 97}$ — 5 — 97

ISBN 5-638-01210-9

© С. Т. Наджимитдинов, 1998

СУЗ БОШИ

Ҳурматли китобхон! Ушбу дарсликни ёзиш учун қирқ йилдан ортиқроқ шифокорлик тажрибамизга таяниб, Оллоҳнинг қудратига суяниб қўлимизга қалам олдик.

Оддий мавжудотларда ҳаёт манбаи бу қондир. Қонда яратганнинг мўъжизаси, ҳаёт тилсими мужассам.

Ўз соҳамизда илм-фан ютуқларидан кенг кўламда фойдаланишга ҳаракат қиламиз. Айрим халқаро анжуманларнинг «Қон — бу ҳаёт» деган шиор остида ўтказилиши бежиз эмас. Қон билан инсондан ҳаёт кетади. Шунинг учун бўлса керак, қон тўғрисидаги илм соҳаси сўнгги 100 йил давомида шакл билан ривожланиб мустақил фан сифатида шаклланди. Қон ҳақидаги таълимот ва илм соҳаси тиббиёт фанларининг туркумида алоҳида аҳамиятга эга. Бу табиий албатта, чунки хасталиклар ўчоғи инсон танаси бўлса, танадаги ҳаёт ўчоғи бу қондир. Демак, инсоннинг ҳаёти, сиҳат-саломатлиги учун кураш борасида гематология анатомия, физиология ва ўзга тиббиёт фанлари билан бир қаторда туриши лозим.

Ушбу дарсликни яратишда Швейцария давлатининг Базел шаҳридаги «Сандоз» акционерлик жамиятида ишлаб ва ўқиб орттирган билимларимизни умумлаштириб талабаларимизга етказишга ҳаракат қилдик. Китобда шу фирма гематология лабораториясининг бошлиғи, тиббиёт фанлари доктори Эрик Ундритцнинг «Гематология жадваллари» асаридаги ноёб расмлар ва жадваллардан фойдаландик.

Фурсатдан фойдаланиб, бизнинг илмий-тадқиқот ишларимизга катта ёрдам берган «Сандоз» акционерлик жамиятининг собиқ раҳбарлари Чарлетти ва Штайнман жанобларига ва Швейцария конфедерацияси ҳукуматига самимий миннатдорчилигимни билдираман.

Проф. С. Т. Наджимитдинов

Энди муҳтарам китобхонлар диққатингизни қон тўғрисидаги илмнинг моҳияти, хусусияти, аҳамиятига оид мухтасар баёнга қаратмоқчимиз.

Гематология (грекча, гемос — қон, лотинча логос — илм сўзларидан иборат) — қон тўғрисидаги илмдир. Бу соҳа кенг ва чуқур бўлиб, қоннинг филогенези, онтогенези, морфологияси, организмдаги вазифалари, кимёвий, физикавий, коагулологик, иммунологик ва генетик хислатларини ўрганеди.

Гематология муаммолари қадим замонларданоқ одамларни қизиқтириб келган. Инсон ҳар доим илоҳий неъмат — ҳаётнинг сирларини ечишга уринган. Оптика ривожланиб, микроскоп ихтиро этилиб, Антони Левенгук ҳужайраларни кашф этиб, Рудольф Вирхов ҳужайралар назариясини, Пауль Эрлих қон ҳужайраларини илк бор бўяшга муваффақ бўлиб, Артур Папенгейм қон ва илик ҳужайраларини паноптик бўяш усулини очиб, Эрик Ундритц, қон ҳужайраларининг филогенезини ўрганиб чиқиб, А. Н. Крюков қон ва илик ҳужайраларини саралаш учун муҳим бўлган «ядро жгути» ҳақидаги назарияни ишлаб чиққанидан сўнг, мазкур муаммолар ўз ечимини топа бошлади. Энди инсон қони ҳаёт учун зарур бўлган маълумотларни очиб ҳар қандай касалликни аниқлашга имконият берадиган мўъжизага айланди.

Шу вақтдан бошлаб, гематология усуллари тиббиёт фанининг ҳамма соҳаларини ривожланиши учун замин таёрлаб имкониятларини тобора ошироқда.

Гематология кўплаб олимларнинг изланишлари туфайли 100 йил ичида энг ривожланган фан соҳасига айланди. Ўзбекистонда ҳам қисқа тарихий вақт ичида бу фан ниҳоятда тезлик билан ривож топди. Шу ўринда гематология фанини ривожлантиришга ҳисса қўшган айрим фан арбоблари ҳақида қисқача сўз юритмоқчимиз.

Таниқли фан фидойиларидан бири Крюков Александр Николаевич, терапевт-гематолог (1878-1952). Москва шаҳрида туғилган, МГУ нинг тиббиёт факультетини битирган. Германияда гематология соҳасида ўз билимларини оширган. 1920 йилда қон касалликлари тўғрисида кўп жилдлик қўлланма чиқарган. А. Н. Крюков — тиббиёт фанлари доктори, профессор, тиббиёт академиясининг академиги. Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, Тошкент тиббиёт институтининг ташкилотчиларидан бири.



И. А. Кассирский.

Кассирский Иосиф Абрамович терапевт-гематолог (1898—1971). Фарғона шаҳрида туғилган (1-расм). 1921 йилда Саратов университетининг тиббиёт факультетини битириб, 1921 йилдан 1934 йилгача ТошМИ да, сўнг Германияда ўз билим ва малакасини оширган. Унинг «Шифокорлик китоби» ҳамкасблар ичида катта обрў қозонган. «Қон ва қон ишлаб чиқариш системасининг касалликлари» (1948), «Клиник гематология» (1955, 1962, 1970) номли китоблари бутун дунё гематологларининг эътиборини қозонган.

Ясевич Василий Кузьмич, хирург-гематолог, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби. 1922 йилда Тошкент Давлат Университетининг тиббиёт факультетини битириб, бутун умр Ўзбекистонда ишлаган. Ўзбекистонда биринчи қон қуйиш кабинетини очган олим. 1938 йилда «Ўрта Осиё халқларининг қон гуруҳлари» тўғрисида монография чиқарган.

Ҳакимов Ҳаким Ҳожи Акбарович, хирург-гематолог. Улуғ Ватан уруши қанташчиси, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби. Кўп йиллар давомида (1961—1986) Ўзбекистон гематология ва қон қуйиш илмий-текшириш институтининг директори бўлиб ишлаган.

Наджимитдинов Турсун Хўжаевич, инфекционист-тропиколог (1901—1972) (2-расм). 1928 йилда Ўрта



Профессор Т. Н. Наджимитдинов.

Осиё университетининг тиббиёт факультетини битириб, ТошМИда ишлаган. Тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби. 1939 йилда «Безгак касаллигида периферик қон ва илик пунктатларининг солиштирма клиникаси» деган китоб ёзган.

Исмоилов Носир Исмоилович, терапевт (1901—1974), тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистон фанлар академиясининг мухбир-аъзоси, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби. 1929 йили Урта Осиё Давлат университетининг тиббиёт факультетини битирган.

Отахонов Эргаш Исабаевич, терапевт-гематолог (1913-1967), тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, Ўзбекистон фанлар академиясининг мухбир-аъзоси.

Қодирова Асолат Азизовна, акушер-гинеколог, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби. ТошМИни 1941 йилда битирган.

КИРИШ. ТИРИК ОРГАНИЗМ УЧУН ҚОННИНГ АҲАМИЯТИ

ҚОННИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ.

Маълумки, организмдан кўп қон кетиши сабабли одам ҳаётдан кўз юмади. Демак, инсоннинг саломатлиги учун ҳам, ҳаёти учун ҳам танадаги қон зарур. Организм қон билан тирик. Зеро, ҳаёт учун муҳим элементларни танадаги қон ўзлаштириб олиб, бутун организмни ҳамда алоҳида-алоҳида аъзони таъминлайди, озиклантиради. Хуллас, қон инсон ҳаётига керакли бўлган функцияларни бажаради. Қўйида биз, қоннинг организмдаги энг муҳим вазифаларига тўхталамиз.

Қон орқали организм нафас олади. Бу жараён қондаги гемоглобин туфайли бажарилади. Гемоглобин (грекча хейма — қон; лотинча globuli — шарча) — қоннинг таркибида темири бор нафас олиш пигменти, 1864 йилда унга гемоглобин деб ном берилган. Ҳар бир эритроцитда 400 млн га яқин гемоглобин молекуласи борлиги аниқланган (А. П. Андреева, Ю. Н. Токарев). Ташқи муҳитдан, нафас йўллари орқали организмга кирган кислород, ўпка альвеолаларининг мембраналаридан диффузия жараёни туфайли қонга ўтиб, гемоглобин билан қўшилгач, оксигемоглобин ҳосил қилади. Ўз навбатида у қон оқими билан ҳамма аъзоларга, аниқроғи уларнинг ҳужайраларига оқиб боради. Сўнг тўқималардаги кислороднинг парциал босими паст бўлганидан оксигемоглобиндан ажралиб, диффузия туфайли ҳужайраларнинг ичига киришга муваффақ бўлади. НАД, флавин кислота, цитохром А, В, С лардан ўтиб ҳужайраларнинг ички нафас олиш жараёнини таъминлайди. Гемоглобиннинг кислородни ўпкадан тўқималарга, тўқималардан эса CO_2 ни альвеолаларга етказиб бериш хусусияти унинг молекулавий тузилишига боғлиқ.

Гемоглобин молекуласи икки қисмдан иборат бўлиб, унинг 4% ни ГЕМ ва 96% ни ГЛОБИН ташкил қилади.

Гем ($\text{C}_{34}\text{H}_{32}\text{O}_4\text{N}_4$) — темир билан қўшилган протопорфирин бўлиб, у протопорфирин IX ва икки валентлик темирдан ташкил топган. Протопорфирин IX нинг молекуласи билан темир тўртта пиррол халқаларидаги азот атомлари билан боғланган. Қолган валентларидан бири глобинга қўшилган, яна бири гоҳ кислородга, гоҳ CO_2 газига қўшилиш хусусиятига эга. Гемдаги

темирнинг бу хусусияти туфайли гемоглобин ўпка альвеолаларида кислород билан қўшилса, тўқималарда уни ҳужайраларга топширади. CO_2 газини карбокси-гемоглобин сифатида қўшиб олиб, альвеолалар орқали ташқи муҳитга чиқариб юборади.

Соғлом организмда гем гемоглобин молекуласининг бир қисми сифатида хизмат қилади. Гемнинг ўзига хос касалликлари ҳам мавжуд бўлиб, улар порфирия дейилади.

• Глобин — гемоглобиннинг оқсил қисми бўлиб, тўртта полипептид занжиридан иборат, улардан иккитаси альфа — полипептид, қолган иккитаси бета — полипептиддир. Глобиннинг таркибида 547 аминокислота бўлиб, улардан 141 аминокислотадан иборат альфа — полипептид ва 146 аминокислотадан иборат бета полипептид занжирлари ташкил топган. Альфа — полипептид занжирининг охириги аминокислоталари ВАЛИН—ЛЕЙЦИН, бета полипептид занжирининг охириги аминокислоталари ВАЛИН—ГИСТИДИНДАН иборат. Шу сабабли, соғлом эркак ва аёллар гемоглобинининг замонавий формуласи $\text{HbA} (\alpha_2\beta_2)$ сифатида ифодаланади.

Глобин гем билан полипептид занжирлардан проксимал жойлашган гистидин ва темирдаги бешинчи координацион атом билан жипслашади.

Гем ва глобиннинг одам организмида ҳосил бўлишига оид ҳозирги вақтда анчагина маълумотлар тўпланган. Гемнинг ҳосил бўлиш жараёни қуйидагича кечади. Гем суяк илигида жойлашган эритро — нормобластларнинг перинуклеар зоналарида фаолият кўрсатадиган митохондрияларнинг кристалларида протопорфирин IX ва икки валентлик темирнинг қўшилиши натижасида ҳосил бўлади; озиқ-овқатлар билан меъдага тушган уч валентлик темирга меъдадаги HCl кислотанинг таъсири туфайли икки валентлик темир ҳосил бўлади; икки валентлик темир 12 бармоқ ва ингичка ичакларнинг мембраналаридан ўтиб апоферритинни ташкил қилади. Трансферритин сифатида қон оқими билан суяк — кўмик илигида жойлашган эритронормобластларгача етиб бориб, пиноцитоз орқали уларнинг ичига киради. Уларнинг перинуклеар зоналарида жойлашган митохондрияларнинг кристалларидаги темир синтетаза ферментининг таъсири остида протопорфирин IX билан қўшилиб гем ҳосил қилади.

Глобин ҳам суяк — кўмикдаги эритро — нормобластларда синтез бўлади, лекин уларнинг митохон-

дрияларида эмас, балки эндоплазматик ретикулумларида жойлашган рибосомаларида, ишчи РНК ларнинг назорати остида синтез бўлади. Ишчи РНК генетик информацияни трансформацион РНК дан, трансформацион РНК инфорацион РНК дан, у эса эритро — нормобластларнинг ядроларидаги хромосомаларида жойлашган генлардан олади. Шу сабабли, одам озиқ-овқат билан специфик оқсил моддаларни, жумладан глобулинни синтез қилади. Ҳар бир организмнинг ўзига хос оқсиллари мавжудлиги ҳозирги вақтда илмий асосланган.

Гемоглобиннинг молекуляр тузилишини ўрганиш ҳамон давом этмоқда.

Соғлом, балоғатга етган одамнинг қонида уч хил гемоглобин учрайди — Нв А организмдаги гемоглобиннинг 95—97% ни ташкил қилади (формуласи Нв А ёки Нв $\alpha_2\beta_2$).

— Нв F одам организмдаги гемоглобиннинг 1—1,5% ташкил қилади, (формуласи Нв ёки Нв)

Нв А₂ одам организмдаги гемоглобиннинг 2—2,5% ни ташкил қилади (формуласи Нв).

Гемоглобин молекуласини ўрганиш билан боғлиқ хизматлари учун Нобель мукофотига савозор бўлган Макс Пэрутцнинг таърифича, «гемоглобин молекуласини инсоннинг молекуляр ўпкаси» деса бўлади, чунки улар туфайли организм кислород билан таъминланади. Гемоглобиннинг асосий қисми эритроцитларнинг ичида сақланади. Озроқ қисми қон зардобида бўлади. Ундаги эркин Нв нормада 0,02—2,5 мг% ни (Дервиз) ташкил этади.

Соғлом одамнинг қонидан гемоглобин чиқиб кетмаслиги учун у қон зардобидаги гептоглобин билан йирик дисперстик гемоглобин — гаптоглобулин комплексини (Нв—Нр) ҳосил қилади. Гаптоглобулин грекча бойловчи, ушлаб қолувчи, лотинча глобус — шарча сўзларидан иборат. Нв—Нр ни буйрак фильтри ўтказмайди, шунинг учун соғлом одамда гемоглобин сийдик билан организмдан чиқиб кетмайди. Нормал қон зардобида гаптоглобулиннинг ҳажми 50—90 мг% га баробар. Гаптоглобин ҳам гемоглобин сингари наслдан-наслга ўтади.

Соғлом одамнинг қонида гемоглобиннинг доимий ҳажми соғлом аёлларда 120—150 г/л, соғлом эркекларда 130—160 г/л миқдорида сақланади.

Клиникада гемоглобиннинг камайиб кетишидан ёки етишмаслигидан келиб чиқадиган касалликлар ёки гемоглобиннинг кўпайиб кетишидан келиб чиқадиган ка-

салликлар (эритремия, гемохроматоз ва бошқ.), гемоглобин сифатининг ўзгаришидан келиб чиқадиган кўплаб касалликлар (гемоглобиноз, гемоглобинопатия) ва ниҳоят 200 дан ортиқ аномал гемоглобинлар сабабли ҳосил бўладиган касалликлар ўрганилади. Чунки глобиннинг полипептид занжирларидаги ҳар бир ўзгариш янги сифатли гемоглобиннинг ҳосил бўлишига сабаб бўлиши аниқланган. Бунинг учун полипептид занжирлардаги аминокислоталар ўз сонини ўзгартирмай, полипептид аминокислоталар занжиридаги жойини ўзгартиришининг ўзи кифоя. Демак, гемоглобин таркибидаги ҳар бир модданинг сон ва сифат жиҳатидан ўзгариши одам организмида турли касалликларнинг келиб чиқишига олиб келиши мумкин. Масалан, гемоглобин молекуласи учун керакли бўлган темир моддасининг камлиги, касалликлар туфайли унинг тўлиқ ўзлаштирилмаслиги ёки темирнинг организмдан кўп чиқиб кетиши оқибатида темир танқислиги анемияси ҳосил бўлади.

Темир одамнинг ҳаёти учун зарур бўлган фаол моддалар, молекулаларнинг таркибига киради. Хусусан, ички нафас (ҳужайравий) олиш жараёнини таъминловчи цитохром, цитохромоксидаза ва пероксидаза ферментларининг молекулалари таркибида темир моддасининг борлиги шак-шубҳасиз. Темир етишмаслиги натижасида ички аъзо ва тўқималарда кислород танқислиги рўй бериб улардаги трофик жараёнлар бузилади.

Шунинг учун клиникада гемоглобин билан бир вақтда қон зардобидидаги темир миқдорини ҳам аниқлашни тавсия этамиз. Нормал қон зардобидида эркин темирнинг миқдори 120—130 мг% ни ташкил этади.

Қоннинг таркибий қисмларидан яна бири бу эритроцитдир.

Эритроцит — қизил қон ҳужайраси бўлиб, ичидаги гемоглобин туфайли организмнинг нафас олиш жараёнини таъминлайди (3-расм). Соғлом аёлнинг 1 мм³ қонидида 3 800 000—4 800 000, эркак одамда 4 000 000—5 000 000 эритроцитлар бўлиши керак.

Айрим олимлар уни одамнинг микроўпккалари деб талқин қиладилар. Бу ҳақиқатдан йироқ эмас. Нормал эритроцитнинг катталиги 6—9 микронгача бўлиб, диаметри 7,2 микронга тенг.

Эритроцит думалоқ ёки овал шаклдаги микроскопик ҳужайра. Одам организмидаги биконкав шаклга эга эритроцит энг мукамал бўлиб, осмотик муҳитлар-

га бардош бериш имкониятини беради. Нормал эритроцитнинг осмотик қаршилик кўрсаткичи 0,4%—0,99% ни ташкил этади. Эритроцит 120 кун умр кўради. Эритроцитнинг бу хили бошқа хилидан устун экани клиник кузатувлардан маълум. Биконкавлиги йўқолган эритроцитларнинг осмотик резистентлиги пасайиб кетиши оқибатида улар ҳатто 0,6—0,9% ош тузи суюқлигида (физиологик суюқлик) ҳам ўз-ўзидан гемолиз беради, яъни пуфакчаларга ўхшаб ёрилиб кетади.

Клиникада эритроцитларнинг катта-кичиклиги ниҳоятда катта аҳамиятга эга. Масалан, бемор эритроцитларининг диаметри 6 микрондан кам бўлса, яъни унда микроцитлар (кичкина эритроцитлар) борлиги аниқланса, шу билан бирга гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиши кузатилса, микроцитар анемия (камқонлик касаллиги) борлиги аён бўлади. Кичик эритроцитлар сфероцитлар, шарсимон, кичкина, думалоқ шаклдаги эритроцитлар бўлса, унда беморда микросфероцитар гемолитик анемия борлигига шубҳа қилиш мумкин. (4-расм). Беморнинг қонидаги эритроцитларнинг диаметри 9—12 микронга баробар бўлса, макроцит, 12 микрондан ҳам каттароқ бўлса, мегалоцит дейилади. Унда ўзга касалликка шубҳа туғилади. Макроцитар ва мегалоцитар анемиялар сабабли одам организми учун керакли бўлган витамин В₁₂ (фоли кислота)нинг етишмаслиги келиб чиқиши мумкин. Бу ҳол маълум касалликлар (спру, антралео гастрит, меъда захми (гуммаси, меъда қилинган жуда юқори резекция, аскаридоз ва бошқ.) билан боғлиқ бўлиши шифокорга маълум. (5-расм).

Демак, эритроцитларнинг катта-кичиклиги асосий ва йўлдош касалликларга ташхис қўйишга ёрдам беради.

Клиникада эритроцитлар шаклининг ўзгаришига катта аҳамият берилади. Қон суртмасида *анизоцитоз* (эритроцитлар диаметрининг катта-кичик бўлиши) билан бирга доимо *пойкилоцитоз*, яъни эритроцит шакллариининг ўзгариши, ҳар хиллиги кузатилади. Бундай ҳолатларда қон суртмасида нормал шаклдаги эритроцитлар билан бирга чўзинчоқ, ноксимон эритроцитлар, оғир даражали анемияларда эса *шизоцитлар*, яъни эритроцитларнинг айрим бўлаклари борлиги аниқнади.

Сидеропеник анемияларда, кўп қон кетиши натижа-сида ҳосил бўладиган ўткир анемияларда бемор қони-

да *аннулоцитлар*, яъни ҳалқасимон шаклдаги, ўртаси бўш эритроцитлар пайдо бўлади (8-расм).

Қамқонлик энгил даражали бўлса, беморнинг гемограммасида, яъни қон таҳлилида энгил анизоцитоз бўлиши мумкин, хасталик оғирлашгани сари унга пойкилоцитоз қўшилиб *анизопойкилоцитоз*, ўта оғир шаклида *шизоцитоз* қўшилиб боради. Бу хил кўрсаткичлар шифокор учун жуда муҳим диагностик ва прогностик маълумот бўлиб хизмат қилади.

Нишонсимон эритроцитлар, планоцитлар, кокардасимон эритроцитлар япалоқ, кичик ҳажмли, юқори осмотик резистентлик эритроцитлар. Аннулоцитлардан уларнинг фарқи шундаки, уларнинг ўртасида гемоглобин оролчаси бўлгани учун улар ҳақиқатан ҳам нишонга ўхшайди. (9-расм). Нишонсимон эритроцитларнинг мавжуд бўлиши Cooley — кулианемия ва Minor гемоглобиноз белгиларига киради. Лекин ягона нишонсимон эритроцитлар нормал қон суртмаларида ҳам, анемия касалликларида ҳам учраши мумкин. Улар қора талоқни олиб ташлангандан сўнг ёки гемолитик ва гипохром (темир етишмаслиги) анемияларида ҳам учрайди.

Мегалоцитларнинг морфологик хусусиятлари ўзига хос. Улар 12 микрондан катта, ўрталарида нормал эритроцитларда бўладиган юпқа жойи бўлмайди, чунки улар биконкав шаклини йўқотади, шу сабабли уларнинг осмотик резистентлик хусусиятлари пасайиб кетади, оқибатда анемияси бор беморларда ҳар хил даражадаги *гемолитик синдром* белгилари кузатилади.

Пойкилоцитоз анизоцитозга нисбатан организмдаги қон ишлаб чиқариш жараёнининг (*гемопоз*) нисбатан чуқурроқ шикастлангани ҳақида далолат беради. Бундан ташқари, микроцитоз, базофил пунктацияли эритроцитлар. Жолли таначалари бор эритроцитларнинг пайдо бўлиши эритропознинг оғир ҳолатга тушганлиги, ҳатто иликнинг зарарланганлиги ҳақида дарак беради. Пойкилоцитоз остеомиелофиброз ва остеомиелосклероз касалликларига йўлдош бўладиган анемияда ҳам учрайди.

Эллиптоцитлар (овалоцитлар) чўзиқ эритроцитлар (10—11-расм). Эллиптоцитлар наслдан-наслга ўтувчи эллиптоцитар гемолитик анемияда ва эллиптоцитар аномалияда учрайди. Эллиптоцитоз тўлиқ ва нотўлиқ шаклларда учрайди. Тўлиқ эллиптоцитларнинг сони 90% ни ташкил қилади (E. Undritz).

Эллиптоцитозда иликдаги ҳужайраларда *эллиптик дефигурация* бўлмайди, бундай ўзгариш фақат периферик қондаги қизил қон ҳужайраларида кузатилади. Эллиптоцитларнинг осмотик қаршилиқ кўрсатиш қуввати нормада бўлади. Уларнинг нормал эритроцитлардан 38 кунга умри қисқалиги маълум. Уларнинг таркибида НвА аниқланган.

Уроқсимон эритроцитлар (дрепаноцитлар) гемоглобин билан тўлган эритроцитлар (12-расм). Гемоглобин S нинг молекуласи организмда ва ташқи муҳитда кислород камайган ҳолатларда *конгломератлар* ҳосил қилиб (чўкмага тушиб) ҳар хил шаклдаги қаттиқ моддаларни ташкил қилгани учун бу эритроцитларнинг шакли ўроқсимон бўлиб қолади. Уларнинг қон томирларида эркин сузиб юриши қийин. Конгломератлар Нв S дан иборат бўлса, майда қон томирларини бузиб юборишлари ҳам мумкин. Дрепаноцитлар доминант, наслдан-наслга ўтувчи, ўроқсимон ҳужайрали гемолитик анемияларда учрайди. Бундай дрепаноцитозлар асосан негр ва мулатларда ҳамда улар билан узоқ вақт алоқада бўлган европаликларда учраши маълум.

Бир одамда бир вақтда эритроцитларнинг икки хил аномалияси, яъни ҳам эллиптоцитоз, ҳам дрепаноцитознинг учраши кузатилган.

Буйрак касалликларида пойкилоцитознинг кам учрайдиган тури *шолғом шаклли эритроцитлар* ҳисобланди. Эритроцитларнинг нима учун шолғом шаклини олиши маълум эмас. Паноптик бўёқлар билан бўялган қон ва илик суртмаларида нормоцитнинг ранги оч сариқдан тўқ сариққача бўлса, нормал эритропоз бузилган ҳолатларда уларнинг ранги ўзгариши аниқланган.

Гипохромиялик ёки *олигохромиялик* деб, таркибидаги гемоглобиннинг камайиши туфайли ранглари ўчган эритроцитларга айтилади. *Гиперхром эритроцитлар* деб, нисбатан кўпроқ бўялган эритроцитларга айтилади.

Анизохромия деб, қон суртмасида ҳар хил рангга бўялган эритроцитларнинг мавжудлигига ёхуд битта эритроцитнинг турли хил бўялишига айтилади. (13-расм, А. Б.) Биринчи хилдаги анизохромиянинг ёмон оқибатлари бўлмайди. Иккинчи хил анизохромиянинг кузатилиши эритроцитда дегенератив жараёнлар кечаётганидан гувоҳлик беради.

Полихроматофилия — эритронормобластларнинг цитоплазмаларида кузатиладиган зангори рангдан сариқ ёки олтин рангга ўтувчи бўялишидир. Бу ранг ёш, ба-

зофил эритрономобластларнинг цитоплазмаларида кечаётган гемоглобинланиш жараёнига боғлиқ бўлгани учун, полихроматофил эритро-номобластларнинг қонда учрашини ижобий ўзгариш деб ҳисоблаймиз. Улар иликда регенерация жараёни яхши кетаётганидан дарақ беради. Полихроматофил эритро-номобластларнинг қон таркибида бўлмаслиги, иликда эритропоез жараёнининг ишдан чиққанини маълум қилади.

Ранг кўрсаткичи — ҳар бир алоҳида эритроцитда гемоглобиннинг ҳажмини англатади. Бу кўрсаткичнинг клиник аҳамияти шундаки, у ҳар бир алоҳида эритроцитнинг ичидаги гемоглобин ҳақида маълумот беради. Бу хусусият тиббиётда муҳим *диагностик* ва *прогностик* аҳамиятга эга. Соғлом одамнинг эритроцитига 33 мкг гемоглобин сиғади. Бу ҳажмдаги гемоглобин бир единица (бирлик) ранг кўрсаткичи ҳисобланади. Нормада у 0,9—1,1 га тенг. Эритроцитларнинг диаметри, ҳажмининг ўзгариши билан ёки суяк-кўмикдаги эритропоез жараёнининг бузилиши билан ранг кўрсаткичи ҳам ўзгаради, бу ўзгариш муҳим *диагностик* ва *прогностик* аҳамиятга эга. Гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиши билан бир вақтда ранг кўрсаткичи ҳам ўзгарса, бу иликдаги эритрономопоэзнинг фаолияти бузилганини ёки етарли даражада эмаслигини кўрсатади. Ранг кўрсаткичи 1,1 дан кўпроқ бўлса, бу беморнинг қонида макро-ва мегалоцитлар борлигини, демакки анемия борлигининг аломати бўлади.

Ранг кўрсаткичини ҳисоблашда ушбу формулалардан фойдаланишни тавсия қиламиз:

1. Гемоглобиннинг сони г/литрда кўрсатилган бўлса, аниқланган гемоглобиннинг сонини унга камайтириб, аввал учга бўламиз, сўнг олинган рақамни топилган эритроцитларнинг биринчи иккита рақамларига бўламиз:

$$\text{Топилган гемоглобиннинг сони: } 10 \times 3$$

Топилган эритроцитлар сонининг биринчи иккита рақами

Мисол: топилган гемоглобиннинг сони 160 г/л; эритроцитларнинг сони 5.000.000.

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{160 \cdot 10 \times 3}{50} = \frac{48}{50} = 0,9.$$

Эритроцитларнинг сони 1.000.000 дан кам бўлса, унда г/литрда аниқланган гемоглобиннинг рақамини 10 га бўлиб, сўнг учга кўпайтирамиз, аниқланган эритроцитлар сонининг биринчи рақимига бўламиз. Мисол: 40 г/л гемоглобин, 800.000 эритроцитлар:

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{40:10 \times 3}{8} = \frac{12}{8} = 1,5.$$

Аниқланган гемоглобин единица (бирлик)ларда берилган бўлса, унда топилган гемоглобиннинг рақамини топилган эритроцитларнинг биринчи икки рақамига кўпайтириб ҳосил бўлган сонга бўлинади. Мисол:

Гемоглобин 88 бирлик, эритроцитларнинг сони 4.500.000.

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{88}{45 \times 2} = \frac{88}{90} = 0,9.$$

Аниқланган гемоглобин бирликда берилган бўлиб, эритроцитларнинг сони 1.000.000 дан кам бўлса, унда гемоглобиннинг рақами эритроцитлар сонининг иккига кўпайтирилган биринчи сонига бўлинади:

Мисол: гемоглобин 20 ед., эритроцитларнинг сони 900 000.

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{20}{9 \times 2} = \frac{20}{18} = 1,1.$$

Нормал эритроцитларда ҳеч қандай *включениялар* (киритмалар) бўлмайди, лекин айрим касалликларда уларга хос, эритроцитларнинг ичида аниқланадиган *включениялар* пайдо бўлади. Уларни билиш ва аниқлай олиш касалликларга ташхис қўйишда ва беморларни даволашда катта аҳамиятга эга.

Эритроцитлардаги нуқтасимон базофил пунктация. Улар майда зангори нуқталар бўлиб, Паппенгейм усулида яхши бўялган қон ва илик суртмаларидаги эритроцитлар ва нормобластларнинг цитоплазмаларида аниқланади. Базофил пунктациянинг бир-иккита нуқтаси нормал лейкоцитларда ҳам учраши мумкин.

Металлар (цинк, кумуш, симоб, мис ва бошқ.) билан заҳарланганда эритроцитларда базофил пунктациянинг кўпайиши кузатилади. Ундан ташқари, базофил пунктация гемолитик ва токсик анемияларда, юқумли касалликларда, рентген билан нурланган одамларда, эндокрин безларининг касалликларида ҳам кўпаяди. Базофил пунктациянинг табиати аниқланмаган, унинг тиркибида РНК топилган ДНК эса топилмаган. *Сидероцитлар* ва *сидеробластлар*, *эритроцит* ва *нормобластлар*, уларнинг цитоплазмаларида эркин темир дончалари аниқланган бўлади. Соғлом одамларнинг эритроцитларида улар 0 дан 3% гача учрайди.

Сидероцит ва сидеробластларнинг кўпайиши айрим гемолитик анемияларда, спленэктомиядан кейин, қўрғошин билан заҳарланганда, оғир пернициоз ва ахрестик анемияларда кузатилади. Эркин темир дончаларини эритроцит ва нормобластларнинг цитоплазмаларида пайдо бўлишини модда алмашинувининг бузилиши билан боғлашади, лекин бу жараённинг аниқ механизми номаълум.

Хайнц таначалари — зангори, нуқтасимон дончалар эритроцитларда сурункали заҳарланиш чоғида пайдо бўлади. Биринчи марта 1890 йилда *фенилгидразин* билан заҳарланган одамларнинг қонида аниқланган.

Хайнц таначалари спленэктомиядан сўнг, оғир ўтувчи гемолитик анемия ва талассемия билан касалланган беморларнинг қонида учрайди.

Жовель ва Жолли таначалари майда, диаметри 2—3 мкга тенг, думалоқ шаклдаги гунафша-қизил рангли дончалар. Эритроцитлар ва нормобластларнинг цитоплазмаларида 1—2 тадан учрайди. Уларни ҳужайра ядросининг қолдиқлари деб ҳисоблашади, чунки улар Фейльген реакциясига манфий натижа беради. Уларнинг таркибида ДНК аниқланган. Асосан ҳар хил анемияларда учрайди, ҳосил бўлиш механизми маълум эмас.

Кэбот ҳалқалари — оғир анемияларда, айниқса пернициоз анемияда, эритроцитлар ва мегалоцитларнинг (мегалобластлар) цитоплазмасида пайдо бўладиган қизил, нозик, ингичка, ҳалқасимон ёки саккиз рақамига ўхшаб буралиб жойлашган включениялар. Уларнинг табиати ва пайдо бўлиш механизми аниқланмаган. Уларда ДНК ва темир моддалари топилмаган. Шунинг учун уларни ҳужайра ядросининг авраси деб тахмин қиладилар.

Ретикулоцит — эндоплазматик ретикулум сақланиб қолган эритроцит (14-расм А, Б). Оксифил нормобластдан ҳосил бўлади. Ҳар куни суяк-кўмик илигидан тахминан 200 млрд гача эритроцитлар пайдо бўлиб (И. А. Кассирский), деярли ҳаммаси ретикулоцит давридан ўтади. Шунга асосланиб клиникада ретикулоцитларнинг сони ва сифатига қараб суяк-кўмик илигидаги эритропоэзининг аҳволини билиш мумкин.

Соғлом одамнинг қонидаги ретикулоцитларнинг сони 5—10% (промилли) га баробар.

Эндоплазматик ретикулумнинг сақланиб қолишига қараб ретикулоцитларни 5 синфга бўлиш мумкин:

- I синф — эритроцитнинг марказида ёки бироз четроқ ип калаваси сингари эндоплазматик ретикулум аниқланади;
- II синф — эндоплазматик ретикулум эритроцитнинг ичида ёйилиб, тарқалиб кетган ҳолатда кўринади;
- III синф — эритроцитнинг ичидаги эндоплазматик ретикулум бўлак-бўлак ҳолатда кўринади;
- IV синф — эритроцит ичида эндоплазматик ретикулумнинг айрим бўлакларигина аниқланади;
- V синф — эритроцитда эндоплазматик ретикулумнинг қолдиқлари (ипсимон, нуқтали шаклда) кўринади.

Бўялган қон суртмасидаги ретикулоцитларнинг сони аниқлангач, 100 ретикулоцит ажратилиб, сифатига кўра 5 синфга бўлинади. Соғлом одамнинг қонида фақат IV ва V синфга оид ретикулоцитлар учрайди. Ҳар хил касалликлар сабабли уларнинг сони ва сифати ўзгаради. Бу ўзгаришларга қараб бемор илигининг ичида кечаётган эритропоезни баҳолаш, шу асосда диагностика ва прогностик мулоҳазалар қилиш мумкин.

Масалан, беморнинг қонида анемия туфайли эритроцитлар ва гемоглобин камайиб кетса, ретикулоцитларнинг сони кўпайиб борса, ретикулоцитограммада ёш ретикулоцитлар (III, II, оғир анемияларда эса I синфга оид ретикулоцитлар) пайдо бўлса, эритроцит ва гемоглобиннинг камайиб кетишига қарамай ретикулоцитларнинг сони ва сифати ўзгариб турса, беморнинг суяк-кўмик илигидаги эритроцитлар ишлаб чиқариш фаолияти қониқарли деб топилади. Аксинча, эритроцитлар ва гемоглобиннинг камайишига қарамай ретикулоцитларнинг сони адекват равишда кўтарилмаса, ёш ретикулоцитлар пайдо бўлмаса, бу ҳолатда иликда *гипоренегенераторлик фаолияти* ривожланмоқда деб ҳисобланади.

Эритроцитлар ва гемоглобин ниҳоятда камайиб кетса, ретикулоцитларнинг сони ҳеч кўтарилмаса, ёш ретикулоцитлар пайдо бўлмаса, унда суяк-кўмик илигида гипо-аплазия ҳолати борлиги аниқланади.

Ретикулоцитларнинг сони ва сифатига қараб суяк-кўмикдаги иликнинг фаолиятини аниқлаш услубини яхши билган шифокор беморларни травматик суяк-кўмик пункциясидан ҳалос қила олади.

Қон ёрдамида одам организми ўзини ҳимоя қилади. Маълумки, одам организми бутун умри давомида *ички*

ва ташқи таъсиротлар билан курашиб туради. Организмнинг ҳимоя кучи сусайса, дарҳол ҳар хил касалликлар пайдо бўлади.

Соғлом одамнинг 1 мм³ қонида 4000 дан 9000 гача оқ қон таначалари, яъни *лейкоцитлар* аниқланади.

Одам организмни иккита *иммунитет тизими* интеграл равишда ҳимоя қилади, булар: а) *қондаги ҳужайравий иммунитет* (ядроси сегментлашган лейкоцитлар, моноцитлар, лимфоцитлар ва бошқ.); б) *қондаги гуморал тизим иммунитети* наслдан-наслга ўтувчи ва ҳаёт давомида ортириладиган антителолар, опсонинлар, флокулинлар, преципитинлар ва бошқ).

Қондаги ҳужайравий иммунитет етилган, яъни ядроси сегментлашган нейтрофил ва эозинофил лейкоцитлар, қондаги ва иликдаги моноцитлар, макрофагларнинг фаолияти билан боғлиқ.

Ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцит — думалоқ шаклдаги, диаметри 15 микронлик ҳужайра, уни паноптик бўёқлар билан (Паппенгейм, Гимза — Романовский усуллари) бўялганда оч пушти рангдан, тўқ пушти ранггача бўялган цитоплазмасида тўққизил — гунафша рангли, учтадан то бештагача, айрим сегментлардан, иборат ядроси бўлади (15- расм А, Б, С, Д). Ядросининг айрим сегментлари ўзаро хроматин иплари билан боғлангани кўриниб туради. Бу лейкоцитнинг цитоплазмасида майда, чангсимон, 300 тага яқин цитоплазматик қора-кулранг доначалари бўлади. Бу доначалар нейтрофил лейкоцитлар таркибида лизосомалар вазифасини бажаради, чунки уларда айрим специфик цитокимёвий бўяш усуллари билан аниқланадиган пероксидаза, цитохромоксидаза ва ҳужайра фаолияти учун керакли бўлган бошқа фаол моддаларни кўриш мумкин (С. Т. Наджимитдинов).

Ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитнинг одам организмидаги асосий вазифаси — *фагоцитоз* (фагос — грекча ютиб юборувчи, цитоз — лотинча ҳужайра дегани) бўлиб, касаллик келтириб чиқарувчи микроорганизмларни ютиб юборишдан иборат. Ҳар бир одамнинг иммунитети, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларнинг ёки микрофагларнинг фаолияти билан чамбарчас боғлиқ.

Ташқи таъсиротлардан ёки ҳар хил дори-дармонларнинг нотўғри истеъмол қилиниши оқибатида рўй берувчи агранулоцитоз (қонда гранулоцитларнинг ниҳоят даражада камайиб кетиши) иммунитет инқирозига, демакки, хасталанишга олиб келади. Иммунитет ин-

қирози ички аъзолар касалликлари — ўткир лейкоз, гипоапластик анемия, лейкопения, нейтропения билан ўтувчи оғир юқумли касалликлар, ревматоид артрит ва бошқаларга сабаб бўлади. Айрим сурункали касалликларнинг (обструктив бронхит, пневмония, жигар циррози, буйрак касалликлари) қайта-қайта хуруж қилишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Бунда микрофагларнинг фагоцитоз фаолияти издан чиққанлиги аён бўлади.

Одам организмидаги ҳамма касалликлар, айтиш мумкинки, нейтрофил лейкоцитларнинг фаол фагоцитозсиз ўтмайди. Я. С.* нейтрофил лейкоцитлар таркибида аниқланган кўплаб ферментлар, антигенлар, лейкоцитлар трефонлари бу фикрни тасдиқлайди. Шу сабабли кўп касалликларда, айниқса лейкоцитлар камайиб ёки кучсизланиб кетадиган касалликларда, беморларга лейкоцит массаси қўйилади. Беморга қўйилган лейкоцитлар бемор организмидаги *хужайравий иммунитетни* тиклайди, натижада бемор тузалиб кетади, бу даво усули кўплаб беморларни бевақт ўлимдан сақлайди.

Лейкоцитлардаги трефонлар секин ёки жуда секин (ёмон битадиган) яралардаги регенерация жараёнини кучайтиради. Лейкоцитлардаги айрим моддаларни аниқлаш клиник амалиётда кўплаб касалликларга ташхис қўйишга, уларнинг ривожланишини башорат қилишга ёрдам беради.

Масалан, микроспектрофотометрия усуллари билан ДНК (дезоксирибонуклеин кислота) аниқланган одам организмидаги хавфсиз ва хавфли хужайраларининг дифференциал фарқини билиш мумкин.

— цитохромоксидаза ферментининг фаолиятига қараб қалқонсимон безнинг гормонал фаоллигига баҳо бериш мумкин;

— пероксидаза ферментининг фаоллигига қараб иликдаги қон ишлаб чиқариш жараёнида биринчи гранулопозга мансуб хужайраларни аниқлаш мумкин, лейкопоз жараёнида бир-биридан ажратиш қийин бўлган лимфобласт, монобласт, плазмобласт, мегакариобластлардан миелобластларни, ядроси, ядрочалари ва цитоплазмаларининг шакли ўзгариб кетган (анаплазияга учраган) бласт (ёш маъносида) хужайраларни бир-биридан ажратиш олиш мумкин. Ниҳоят, бу ферментнинг фаоллиги туфайли, ўткир лейкознинг ўта оғир кечувчи шакли *промиелоцит лейкозда* кузатиладиган атавизм феноменига оид (атавизм деб, одамдаги ай-

* Я. С. — ядро сегменти демакдир.

рим аъзолар, ҳужайралар ёки ҳужайра қисмларини филогенетик паст табақадаги ҳайвонларда учрайдиган қайта ҳолатларга айтилади) беморларнинг ёш ҳужайраларида учрайдиган Ауэр таёқчаларини аниқлашга ёрдам беради.

Соғлом одамда пероксидаза ферментининг цитокимёвий фаоллиги 100 я.с. нейтрофил, лейкоцитларда ўрта рақами $198 \pm 0,3$ шартли бирликка баробар.

Инфаркт, стенокардия, гипертиреоз, ўткир дизентерия, сурункали миелоз касалликларида я.с. нейтрофил лейкоцитлардаги пероксидазанинг фаоллиги зўрайиб кетиши кузатилади. Аксинча, гипотиреоз, сурункали лейкоз каби касалликларда бу ферментнинг фаоллиги (цитохромоксидаза билан бирга) пасайиб кетади.

— фосфомоноэстераза I ёки ишқорий фосфатаза ферментини я.с. нейтрофил лейкоцитларда аниқлашнинг дифференциал диагностик аҳамияти катта.

— ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши ўткир лейкоз, гипо-апластик анемия, қон кетиши натижасида бўладиган ва гемолитик анемияларда, ўткир ва сурункали бактериал жигар ва ўт пуфаги касалликларида, миокард инфаркти, стабил стенокардия, ўткир бактериал дизентерия, псориаз, экзема, ўткир ва сурункали бронхит, пневмония, пиелостит ва бошқа бактериал касалликларда, қонда лейкомоид (лейкозга ўхшаган) реакция бўлган ҳолатларда кузатилади;

— ишқорий фосфатазанинг я.с. нейтрофил лейкоцитларда камайиши сурункали миелолейкозда, вирус келтириб чиқарган гепатит ва бошқа вирус касалликларида, меъда ва 12 бармоқ ичакда яраси бор беморларнинг лейкоцитларида кузатилади; ишқорий фосфатазанинг фаоллигига қараб вирус ва бактериал касалликларни бир-биридан ажратиш имконияти бор. Бактериал ва некротик жараёнлар билан кечувчи касалликларда ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши бу касалликлардан тузалиш жараёнида меъёрига тушади. Бемор яхши тузалмаса ёки қайта хуруж қилса я.с. нейтрофил лейкоцитларда ишқорий фосфатаза фаоллигини аниқлаш ёрдамида бактериал ва некротик жараёнлар билан кечувчи касалликларнинг ривожланишини башорат қилиш мумкин.

Я.С. нейтрофил лейкоцитлардаги ферментларнинг фаоллиги даволаниш жараёни давомида нормалашган ҳолларда беморларнинг бутунлай тузалиб кетиши кузатилади, аксинча, беморларнинг клиник жиҳатдан тузалишига қарамай, я.с. нейтрофил лейкоцитларидаги

ферментларнинг фаоллиги меъёрига келмаса, таъминланмаса, чекинмайди.

Соғлом одамнинг я.с. нейтрофил лейкоцитларида ишқорий фосфатазанинг ўртача фаоллиги $50,2 \pm 3,3$ энг ками 10, энг кўпи 90 шартли бирликка тенг.

— цитокимёвий усул билан аниқланган полисахарид лимфобластдан миелобластни дифференциация қилиш учун ишлатилади, чунки лимфобластнинг цитоплазмасида улар фақат *грануляр* (доначалар) ҳолатда кўринса, миелобластнинг цитоплазмасида ҳам *грануляр*, ҳам *диффуз* ҳолда ифодаланади.

Соғлом одамнинг я.с. нейтрофил лейкоцитлари таркибидаги 100 лейкоцитда $217 \pm 0,2$ шартли бирлик полисахарид ифодаланади. Уларнинг минимал миқдори 182, максимал миқдори 235 шартли бирликка тенг.

— инфаркт, стенокардия, вирусли ва бактериал гепатит билан касалланган беморларнинг я.с. нейтрофил лейкоцитлари цитоплазмасида фосфолипидларнинг камайиб кетиши аниқланган. Соғайиш жараёни давомида улар нормаллашган. Демак, я.с. нейтрофил лейкоцитлардаги фосфолипидларни аниқлашдан прогностик усул сифатида фойдаланса бўлади.

Соғлом одамнинг 100 я.с. нейтрофил лейкоцитида ўрта ҳисобда $354 \pm 3,8$ шартли бирлик фосфолипидлар бўлиб, уларнинг максимал миқдори 394, минимал миқдори 300 шартли бирликка тенг.

Соғлом одамнинг лейкоцитларида, шу жумладан я.с. нейтрофил лейкоцитларида 23 жуфт *хромосома* бўлиб, улардан 22 жуфти *аутосомалар*, 2 жуфти эса *жинсий X ва Y хромосомалар* дейилади. Эркакларда 44 аутосома бўлиб, иккита жинсий хромосомалари X ва Y бўлгани учун уларнинг кариотип формуласи $44A + XY$; аёлларнинг кариотип формуласи $44 A + XX$ бўлади. Аёл ва эркакларнинг я.с.н. да жинсий фарқ топилган. Аёлларнинг Я.С. нейтрофил лейкоцитлари ядроларида жинсий хроматин (*drumsticks*—«барабан таёқчалари») учраб туради (*Davidsona. Suu*). Бу диаметри 1 микронга тенг хроматин шарча бўлиб, индекс ингичка хроматин билан я.с.н. сегментларидан бирига бириккан ҳолда кўринади.

Соғлом одамнинг я.с. нейтрофиллари 55—67% ташкил қилади.

Соғлом одамнинг қонида я.с.н. лейкоцитлардан ташқари 1—3% гача таёқчасимон ядроли нейтрофил лейкоцит учрайди. Бу ҳужайра ўзининг цитоморфологик белгилари билан худди я.с. нейтрофил лейкоцит-

нинг ўзгинаси бўлиб, ундан сегментларга бўлинмаган ядроси билан фарқ қилади. Т.я. нейтрофил лейкоцит ёш лейкоцит бўлгани учун фагоцитозда иштирок қилмайди.

Ядроси сегментлашган эозинофил лейкоцит — думалоқ шаклдаги, диаметри 15 микронга баробар ҳужайра. Унинг пушти рангли цитоплазмасида оч гунафша рангга бўялган, одатда иккита сегментли ядроси бўлади (айрим гижжа касалликларида ядро сегменти 3 талик эозинофиллар ҳам учрайди). Ядронинг сегментлари хроматин ипи билан бир-бирига боғланган бўлади. Эозинофилнинг цитоплазмасида йирик, думалоқ шаклдаги, сариқ-қизил рангли доначалар бўлади. Я.С. эозинофил лейкоцитнинг кўп хислатлари яхши ўрганилмаган, лекин клиник аҳамияти катта бўлган айрим хислатлари фанга маълум. Жумладан, эозинофил лейкоцитлар юқори энергияли ҳужайралар сифатида, фагоцитоз қобилиятига эга, лекин уларнинг бу қобилияти, я.с. нейтрофил лейкоцитларникидан кучсизроқ. Эозинофиллар асосан айрим коккбактерия ва антиген — антителио комплексларини фагоцитоз қилади.

Сўнгги йилларда эозинофил лейкоцитларнинг фибринолиз компонентларини транспортировка (ташиш) қилиши аниқланган. Бундан ташқари улар суяк-кўмик илигида синтез бўладиган плазминоген ташувчиларидандир.

Соғлом одамнинг қонида эозинофил лейкоцитларнинг сони 0—3% гача бўлади.

Ядроси сегментлашган базофил лейкоцит — думалоқ шаклдаги, диаметри 15 микронга баробар ҳужайра. Унинг пушти рангли цитоплазмасида оч гунафша рангга бўялган, барг шаклдаги, 3—4 сегментларга бўлинган ядроли ҳужайраси бўлиб, унинг цитоплазмасида думалоқ, йирик, худди шингил каби зангори-қора рангли доначалари бўлади.

Я.с. базофил лейкоцитлар ўзига хос хусусиятга эга бўлиб, қонни суяқ ҳолатда сақлаб туришда қатнашади. Соғлом одамнинг қонида я.с. базофил лейкоцитлар 0,1% гача бўлади.

Моноцит — кўп бурчакли (полигонал шаклдаги), диаметри 15—25 микронга тенг ҳужайра (16-расм, А, Б, С.). Унинг ҳаворанг ёки зангори цитоплазмасида ловнясимон шаклдаги, тўқ қизил-қўнғир рангли ядроси эксцентрал ҳолатда жойлашган бўлади. Ҳужайранинг цитоплазмасида майда, қизил-азурофил доначалари бўлади. Моноцит организмда фагоцитоз жараё-

нида иштирок этади. Бу ҳужайрага И. И. Мечников *макрофаг* деб ном берган. Макрофаг организмга тушган ёт ҳужайраларни ва уларнинг парчаларини ютиб юборади. Ушбу ҳужайралар фаолияти организмдаги бирламчи ҳимоя реакцияси дейилади.

Умумлаштириб айтганда, моноцит — макрофаглар тўрт хил вазифани бажаради: организмни унга ёт бўлган макро-ва микроорганизмлардан ҳимоя қилиш; лимфоцитлар ва бошқа антигенлар билан иммунитет реакцияларида муносабатда бўлиш; организмнинг кучсизланган, касалланган ва ўлган ҳужайраларини ейиш; регенерация жараёнини кучайтириш.

Лимфоцит — думалоқ ёки овал шаклдаги, диаметри 9-12 микронга тенг (цитоплазмаси катта лимфоцитларнинг диаметри 14—15 микронгача бўлиши мумкин), тўқ қизил — гунафша рангли, эксцентрик жойлашган ядросининг атрофида торгина ҳаворанг ёки зангори цитоплазмаси бор ҳужайра. Унда оз миқдорда ауерофил доначалар борлиги аниқланди. Бу доначаларнинг ҳар бири атрофида перигрануляр бўшлиқ борлиги маълум. Бу хусусиятига қараб лимфоцитларни лимфоцитларга ўхшаш моноцитлардан ажратиб олиш мумкин. Бу ҳужайраларга «*лимфоцит*» деган номни Эрлих берган. Ҳозирги вақтда лимфоцитларни вазифаларига қараб икки хилга бўлишди: «*T*» *лимфоцит* ва «*B*» *лимфоцитлар*.

Бу лимфоцитлар ўз цитоморфологик хислатлари билан бир-биридан фарқ қилмаса ҳам организмдаги вазифалари турлича.

Соғлом одамнинг қонида, аниқроғи лейкоцитлар формуласида лимфоцитлар 25—30% ҳужайраларни ташкил қилади.

Лимфоцитлар одам организмнинг иккиламчи иммунитет реакциясида фаол қатнашади.

Плазматик ҳужайра — овал, чўзинчоқ, думалоқ ва полигонал шаклга эга. Бу ҳужайранинг диаметри 15—18 микрон бўлиб, микроскоп остида кўрилганда (Папенгейм ёки Гимза-Романовский усулида бўялган қон ва илпк суртмаларида) унинг ёрқин, тўқ зангори рангдаги цитоплазмаси эътиборни жалб қилади. Синчиклаб текширилганда цитоплазманинг кўпиксимонлигини, секрет ишлаб чиқарадиган минглаб майда лизосома-лардан иборатлигини кўrsa бўлади. Бу цитоплазманинг четиди, думалоқ шаклдаги оч гунафша рангга бўялган ядро кўринади, ядронинг бир четидан цитоплазма овал рангда (оқариб турадиган перинуклеар соҳаси) яққол

кўриниб туради. Бу соҳада электромикроскопик усул билан текширилганда кўплаб митохондриялар борлиги аниқланади, бу эса плазматик ҳужайранинг ниҳоятда энергияси кучли ҳужайра эканлигидан далолат беради. Ҳақиқатдан ҳам, организмни ҳимоя қилувчи барча иммунологлобулинлар (ИгА, ИгД, ИгЕ, ИгГ, ИгМ) плазматик ҳужайраларда ишлаб чиқарилиб, антителолар сифатида гуморал иммунитет тизими фаолиятида иштирок қилади. Улар организмга ёт, касаллик чақирувчи антигенларни боғлаб антиген-антитело комплексини ҳосил қилади, улар эса макрофаглар томонидан ютиб юборилади. Касаллик чақирувчи агент йўқ қилинади.

Соғлом одамнинг суяк-кўмик илигидан олинган пунктатда фақат айрим плазматик ҳужайралар учрайди, нормал қон суртмасида эса улар учрамаслиги мумкин. Клиникада деярли ҳамма инфекцион касалликларда ҳужайравий ва гуморал иммунитет тизимларининг иши кучайганда, периферик қонда ва иликда плазматик ҳужайраларнинг сони кўпайиши аниқланган (17—18-расмлар).

«Плазматик ҳужайра» деган ном W. Waldejer (1875) томонидан берилган.

Соғлом одамнинг қонида 0—2% гача плазматик ҳужайралар учрайди.

Тромбоцит — қон таркибидаги энг муҳим, энг кичкина, думалоқ, овал полигонал шаклдаги ҳужайра. Диаметри 3—6 микрон бўлади. Тромбоцит икки қисмдан иборат бўлиб, биринчи қисми — *гиаломер*, яъни унинг кичик цитоплазмаси; иккинчи қисми — *грануломер*, яъни ядрогаги доначалардир. Доппе (1844) йилда тромбоцитларни «глобулинлар», яъни шарчалар деган бўлса, Вizzazero (1882) уларни қон «бляшкалари», яъни мустақил ҳужайралар деб таъкидлаган. Тромбоцит қон оқимида сузиб юрувчи энг муҳим ҳужайра, чунки уни қоннинг ивиш жараёнини бошқарувчи «дирижер» деса бўлади. Зеро, тромбоцитда 60 дан ортиқроқ фаол моддалар бўлиб, уларнинг 13 таси бевосита қон ивиш жараёнида қатнашади.

Тромбоцитлар осойишта ҳолатларда думалоқ шаклда бўлиб, цитоплазмаларидаги моддалари пушти рангга, доначалари эса тўқ қора-қизил рангга бўялади. Айрим таъсиротлар туфайли масалан, аспирин таъсирида уларда «озодланиш реакцияси» рўй беради, уларнинг цитоплазмалари бўшаб четларида «антенналар» пайдо бўлиши кузатилади.

Тромбоцитларнинг грануломаларида 3 хил дончалар бўлади. Уларнинг цитоплазмасида полисахаридлар, гепарин ва бошқа фаол моддалар борлиги аниқланган.

Соғлом одамнинг қонида тромбоцитларнинг сони 180.000 дан 320.000 гачани ташкил этади.

Қон туфайли гемостаз таъминланади. Тирик организмдаги қон доимо суюқ ҳолатда бўлади. Қоннинг бу хусусияти бутун организм бўйлаб ҳаракатланиб уни ҳаётий зарур элементлар билан таъминлаш имкониятини беради. Қоннинг организмдан оқиб чиқиб кетмаслигини *гемостаз*, яъни қон ивитиш тизими таъминлаб туради. У мураккаб ферментлар тизими бўлиб, қон ивиш тизимини, антикоагулянтлар тизимини, антикоагулянтларнинг ингибиторлари тизимини қамраб олади.

Қоннинг ивиш жараёни қон зардоби ва тромбоцитлардаги фаол моддаларнинг (факторларнинг) ўзаро муносабати туфайли амалга ошади.

— қон зардобидаги гемостазни таъминлашда ушбу моддалар асосий омил ҳисобланади:

протромбин, фибриноген, қондаги тромбопластин, кальций ионлари, проакцелерин, акцелерин, проконвертин, агга (антигемофил глобулин) «А», АГГБ (антигемофил глобулин) «Б», АГГС антигемофил глобулин) «С» Розентал омили, Хагеман омили, фибринни мустаҳкамловчи омил. Бу омиллар таъсирида қоннинг ивиш жараёни 5 даврдан иборат ҳолда кечади.

I давр — фаол тромбопластиннинг ҳосил бўлиш даври;

II давр — протромбиннинг тромбинга айланиши;

III давр — фибриногенни фибринга айланиши;

IV давр — ретракция даври;

V давр — фибринолиз даври. Бу жараённи тромбоцитлар бошқариб туради.

Тромбоцитлардаги гемостазни таъминловчи омиллар:

I омил — қоннинг ивиш жараёнида протромбиннинг тромбинга ўтишини тезлаштириш;

II омил — фибриногенни фибринга айланишини тезлаштириш;

III омил — тромбоцитлардаги тромбопластиннинг қондаги тромбопластин билан қўшилиб фаол тромбопластинни ҳосил қилиш,

IV омил — гепарин;

V омил — антигепарин;

VI омил — серотонин;

- VII омил — фибринолизин ёки плазмин;
 VIII омил — қон ивишмасини қаттиқлаштирувчи фермент (тромбоцитларни грануломерларида бўлади);
 IX омил — антиплазмин ёки антифибринолизин;
 X омил — S — протенин — қон томирларининг деворларини мустаҳкамловчи фермент;
 XI омил — адгезия;
 XII омил — аггломерация;
 XIII омил — қон ивишмасини маҳкамлашдан иборат.

Маълумки, муайян қонуниятга биноан қон оқимида ҳар бир қон ҳужайраси ўз жойига эга. Эритроцитлар қон оқимининг ўртасида, тромбоцитлар четида, лейкоцитлар эса ўртасида оқади. Тромбоцитлар эндотелий ҳужайраларига ёпишиб қолмаслик учун простоциклин (антиагрегант) ишлаб чиқаради. Шунга қарамай қон томирининг деворчаси бузилган жойга дастлабки тромбоцит ёпишади. Бу жараён агрегация дейилади. Унинг устига бошқа тромбоцитлар келиб ёпишади. Бу жараён аггломерация дейилади. Уларнинг устига қон оқимидаги лейкоцитлар ёпишиб оқ тромб ҳосил қилади, уларнинг устига эритроцитлар ёпишиб қўшилма тромб ҳосил қилади. Бу ҳол гемостаз омилларини фаоллаштириб юбориб, жароҳатнинг ўрнини йўқотишга олиб келади. Оқибатда қон оқиши тўхтайтиди. Эндотелий ҳужайралари тиклана бошлайди. Қон томирнинг деворчаси нормал ҳолга келгач, керак бўлмай қолган тромб эритиб юборилади.

Қон организмдаги модда алмашинувини таъминлайди. Ҳаёт учун зарур терморегуляция жараёни рўй беради.

Қон воситасида одам организми унга ёт бўлган нарсаларни чиқариб ташлайди.

Қон ёрдамида организм озиқланади.

Қон туфайли организм ўзига ёт антигенлардан сақланади.

Ҳозирги вақтда эритроцитларнинг сатҳида кўплаб антигенлар борлиги аниқланган. Улардан энг муҳимлари АВО, резус, Нс(хр), Льюис, Лютеран, Келл, Келлано, Даффи, Кидд, Джой, Рейт антигенлари ва бошқаларни эътироф этиш мумкин.

Ҳамма одамлар антиген, аниқроғи агглютиноген А ва В га қараб тўртта гуруҳга бўлинадилар. Бу клиник гематология ва умуман тиббиёт учун ўта аҳамиятлидир.

O(α)I; A(β)II; B(α)III; AB/O IV қон гуруҳларига бўлинади.

ОДАМ ОРГАНИЗМИДА ҚОН ҲОСИЛ БЎЛИШИ ҲАҚИДАГИ НАЗАРИЯЛАР

Бу масала билан олимлар узоқ йиллардан бери шуғулланиб, изланишда бўлсаларда, муаммо ҳамон ўз ечимини кутмоқда. Шу сабабли бу мураккаб масалага бағишланган назарияларга қисқача тўхталиб ўтамиз.

Одам организмида қоннинг ҳосил бўлиши тўғрисидаги **унитар назария**:

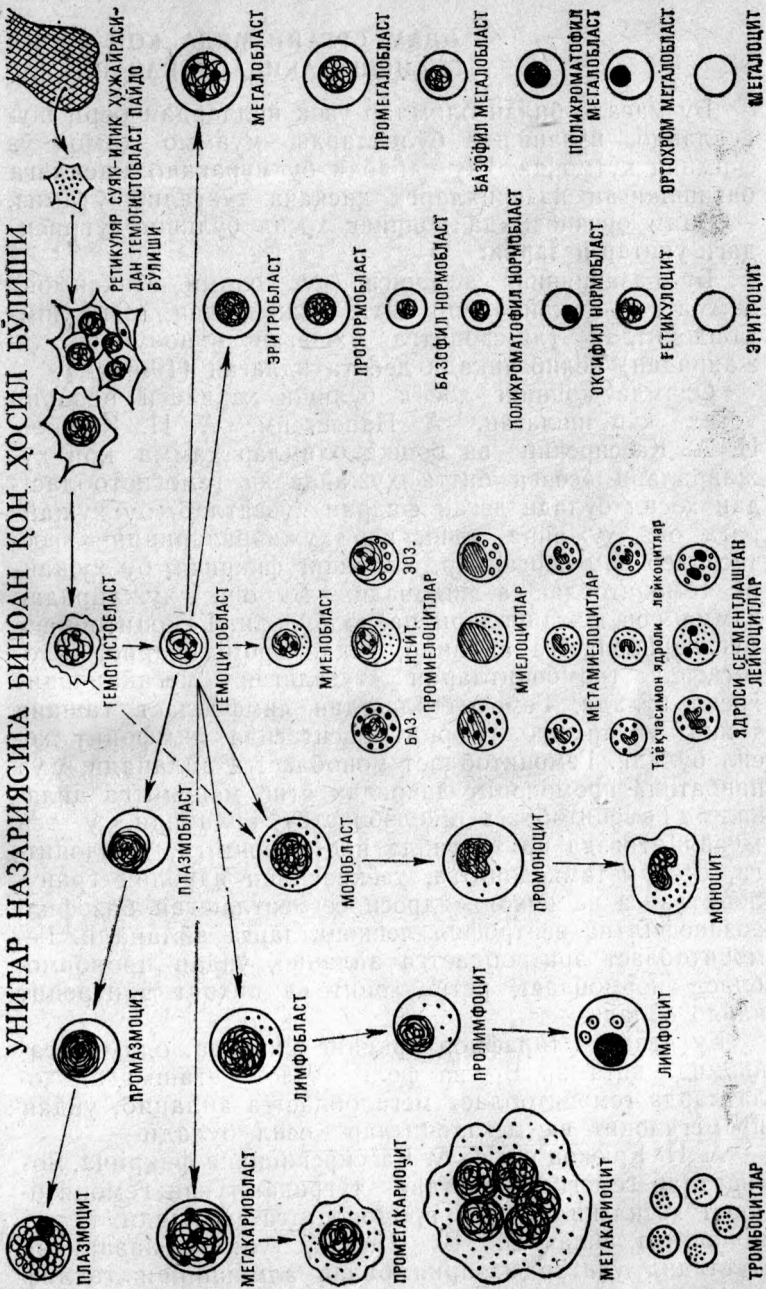
Бу назариянинг асосчиси (рус олими Максимов) ҳамма қон ҳужайралари битта ҳужайрадан, яъни лимфоцитдан (лимфоцитга ўхшаган моноклёр ҳужайрадан) келиб чиқади деб такидлаган (19-расм).

Одамда қоннинг ҳосил бўлиши ҳақидаги назария устида кўп ишлаган. А. Папенгейм, А. Н. Крюков, И. А. Кассирский ва бошқа олимлар ҳамма қон ҳужайралари асосан битта ҳужайрадан гемогистобластдан ҳосил бўлади деган фикрни қувватлаб, бу ҳужайрага она ҳужайра, яъни қон ҳужайраларининг асосчиси деб ном берганлар. Уларнинг фикрича, бу ҳужайра гемоцитобластга айланади. Бу она ҳужайрадан ҳамма қон ҳужайралари пайдо бўлади. Гемоцитобласт мегакариобластга айланиб, ундан промегакариоцит воситасида тромбоцитларни «туғадиган» мегакариоцит ҳосил бўлади. Гемоцитобластдан лимфобласт ташкил топиб, ундан пролимфоцит воситасида лимфоцит ҳосил бўлади. Гемоцитобласт монобластга айланади, у ўз навбатида промоноцит давридан ўтиб моноцитга айланади. Гемоцитобласт миелобластга айланади, у эса муайян тарзда ва тартибда промиелоцитга, миелоцитга, сўнг метамиелоцитга, таёқчасимон ядролик гранулоцитларга ва ниҳоят ядроси сегментлашган базофил, эозинофил ва нейтрофил лейкоцитларга айланади. Гемоцитобласт эритробластга айланиб, ундан пронормобласт, нормобласт, ретикулоцит ва ниҳоят эритроцит пайдо бўлади.

Бу назария тарафдорларининг фикрича, одам организмида витамин В₁₂ ва фоли кислота етишмаган ҳолатларда гемоцитобласт мегалобластга айланиб, ундан промегалоцит ва мегалоцитлар ҳосил бўлади.

А. Н. Крюков ва И. А. Кассирскийнинг фикрича, моноцитлар гемогистобластдан тўғридан-тўғри гемоцитобласт ҳосил қилмасдан, промоноцитга айланади. У эса моноцитга айланади. Бу олимлар унитар назарияни мўътадил унитар назария билан алмашишни таклиф қилганлар.

УНИТАР НАЗАРИЯСИГА БИНОАН ҚОН ҲОСИЛ БЎЛИШИ



19-расм. Унитар назариясига биноан қон ҳосил бўлиши.

Унитар ва муътадил-унитар назариялар кўп йиллар давомида тиббий, хусусан гематологик аломат учун ниҳоятда керакли ва муҳим маълумотлар бериб, шифокорларга хизмат қилиб келмоқда.

Лекин бу назарий ғоя гемогистобластни гемоцитобластга айланиши жараёнининг механизмини таърифлаб беролмаган. Шу сабабли, айрим олимлар полифилетик назарияни таклиф этганлар.

Одам организмида қоннинг ҳосил бўлиши тўғрисидаги полифилетик назария.

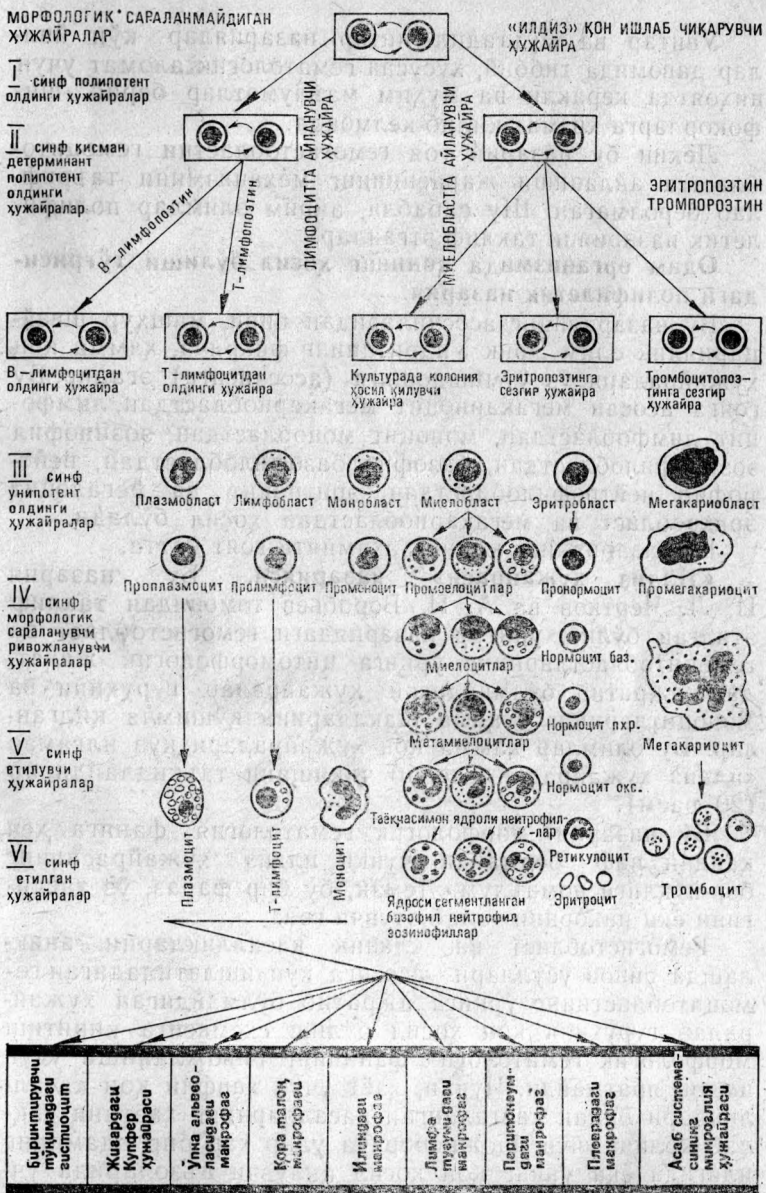
Бу назариянинг асосчиларидан бири, машҳур швейцариялик олим Эрик Ундритцнинг фикрича, ҳамма қон ҳужайралари ўз ўтмишдошига (асосчисига) эгадир. Бу ғояга асосан мегакариоцит мегакариобластдан, лимфоцит лимфобластдан, моноцит монобластдан, эозинофил эозинофилобластдан, базофил базофилобластдан, нейтрофил нейтрофилобластдан, эритроцит ва мегалоцит эритробласт ва мегакариобластдан ҳосил бўлади.

Бу назариянинг клиник аҳамияти ғоят катта.

«Илдиз ҳужайраси» назарияси. Бу назария И. Л. Чертков ва А. И. Воробьев томонидан таклиф этилган бўлиб, унитар назариядаги гемогистобласт ва гемоцитобластларнинг ўрнига цитоморфологик жиҳатдан ажратиб бўлмайдиган ҳужайралар гуруҳини ва моноцитларнинг тўқима шакллари қўшимча қилганлар. Бу олимлар ҳамма қон ҳужайралари кўз илғамас «илдиз ҳужайрадан» келиб чиқишини таъкидлайдилар (20-расм).

Бу назария морфологик гематология фанига ҳеч қандай наф бермайди, чунки илдиз ҳужайрасининг бор-йўқлиги номаълум. Демак, бу бир фараз, ўз тасдиғини ёки инкорини талаб этувчи ғоя.

Гемогистобласт ва клиник касалликларни аниқлашда синов усуллари—асосига кўп ишлатиладиган гемоцитобластнинг ўрнига ажратиб бўлмайдиган ҳужайралар гуруҳини қон ҳосил бўлиш схемасига киритиш морфологик гематология фанининг ривожланиши учун имкон яратмайди. Чунки, ҳаёт учун хавфли қон касалликлари билан хасталанган касалларнинг ҳаётини сақлаб қолиш учун иложи борича улар ҳар бир одамнинг илигида ёки унинг қон ҳосил қилувчи аъзоларида учрайдиган ҳужайраларни замонавий цитохимиявий усуллар ёрдамида бир-биридан ажрата олиш ўта муҳимдир. Бу қон тизими хасталанган ҳар бир беморнинг ҳужайраларига таъсир қиладиган ва касалликни тузатадиган даво услубини қўллашга имконият беради.



20-расм. И. Л. Чертков ва А. И. Воробьевлар [таклиф этган организм-да қон ҳосил бўлишини «илдиз қон» ишлаб чиқарувчи хужайра» назарияси.

I боб. КЛИНИК ГЕМАТОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

АНЕМИЯ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧА

Анемия (а — йўқ маъносида, мия — қон маъносида) ёки камқонлик касаллиги деб, одам қонининг маълум ҳажмида (масалан, 1 мм³ қонда ёки 1 литр қонда) гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиб кетишига айтилади.

Анемия хасталигининг ривожланиши сабаблари ҳар хил. Уларни умумлаштириб ташқи ва ички сабабларга ажратиш мумкин.

Ташқи сабаблардан энг муҳими одамларнинг сифатли яъни оқсил моддаларига, витаминларга, айниқса темирга бой озиқ-овқатларни истеъмол қилмасликлари эканини эътироф этиш лозим.

Ички сабаблардан энг муҳими организмда учрайдиган асосий хасталик ўчоғининг мавжудлигидир. Бунда анемия оқибат, натижа сифатида юзага келади. Фақат айрим наслдан-наслга ўтувчи анемияларнигина бирламчи, мустақил касалликлар деса бўлади. Касалликнинг мазкур сабабларига кўра анемияларнинг замонавий таснифи ишлаб чиқилган. Қуйида биз уни келтирамиз.

Постгеморрагик анемиялар. Қон кетиши натижасида бўладиган анемиялар бўлиб, улар ўз навбатида яна икки хилга бўлинади: ўткир постгеморрагик анемиялар, сурункали постгеморрагик анемиялар.

Иккиламчи ҳар хил касалликлар оқибатида келиб чиқадиган анемиялар. Организмда қон (асосан, гемоглобин) ҳосил бўлмаслиги ёки етарли даражада ҳосил бўлмаслиги натижасида келиб чиқадиган анемиялар.

Бирламчи, наслдан-наслга ўтувчи анемиялар. Гемолитик эритроцитлар ва гемоглобиннинг наслий сифатсизлиги натижасида ҳосил бўладиган анемиялар.

Барча анемияларнинг патогенетик негизи организмнинг кислород билан таъминланиш механизмининг издан чиқиши ҳисобланади. Бунинг оқибатида ҳар бир ички аъзо ва тўқимадаги ҳужайраларнинг ҳужайравий нафас олиш жараёни бузилади. Модда алмашинув жараёни ишдан чиқиб организм ташқи муҳитдан ҳаёт учун зарур элементларни ўзлаштира олмайди. Бу ҳол организм ички аъзоларининг, айниқса қон ишлаб чиқариш тизимининг ҳаётий вазифаларини тўла-тўқис бажарилишига тўсқинлик қилади. Патанатомик ўзгариш-

лар: ўткир анемияларда ҳамма тўқима ва аъзоларда қонсизлик ва оқимтирланиш аломатлари кузатилади. Сурункали анемиялар юрак, жигар, буйрак қон томир деворларида, ёғли дегенерация бўлиши аниқланган. Бу ҳол ҳар хил тўқима ва аъзоларга қон қуйилишига сабабчи бўлиши мумкин.

ПОСТГЕМОМРАГИК АНЕМИЯ

Сабаблари. Ташқи ва ички ўткир қон кетиши. Ўткир қон кетиши ташқи сабаблар, жароҳатлар туфайли рўй берса, ички қон кетиши турли аъзолардан ҳар хил ички касалликларнинг салбий оқибати сифатида ҳосил бўлади.

Клиникаси: Қон қанчалик тез ва кўп кетса беморнинг аҳволи шунчалик тез ўзгариб туради (енгил даражадан тортиб, оғир тур постгеморрагик шок ҳолатигача).

Қон йўқотаётган одамнинг аҳволи тўсатдан оғирлашади: тез орада кучсизланиб боши айланади, кўзи тинади. Беморнинг ранги ўчади, тер босади, ҳаво етишмаслигидан безовта бўлади, нафас олиши тезлашади, томир уриши (пульси) тезлашиб, тўлиши камаяди, юрак уриши ҳам тезлашиб шовқинлари кучаяди. Юрак клапанлари ва катта томирлардаги қон камайиб, компенсатор гидремия рўй беради, анемик шовқинлар эшитилади. Артериал қон босими пасайиб кетиб, ўткир постгеморрагик шокнинг турли хил белгилари пайдо бўлади. Ўткир постгеморрагик шокдаги беморлар кўпинча ўта холсизлангандан кўзларини бир нуқтага тикиб қимирламай ётадилар. Бундай вақтда бемор дармонсизликдан вақтинча тилсиз бўлиб қолади.

Ўткир анемияга хос ўзгаришлар билан бирга беморда ташқи ва ички аъзолардан қон кетиш аломатлари намоён бўлиши мумкин.

Қон анализини ўтказса (гемограммада) эритроцитлар ва гемоглобиннинг камайганлиги ретикулоцитларнинг кўпайганлиги (ретикулоцитоз) аниқланади. Ундан ташқари, оғир постгеморрагик анемияларда аннулоцитлар аниқланади.

Мазкур клиник аломатлар ва белгилар асосида камқонлик ташхиси қўйилади.

Ўткир қон кетишининг ташқи белгилари кузатиб, ташхис қўйиш осонлашади. Ўткир постгеморрагик анемиянинг сабабчиси ички аъзолардан қон кетиши бўлса, ташхис қўйиш мураккаб бўлади.

Клиник кузатишларимиздан маълум бўлдики, ички қон кетишда кўпроқ қизилўнгач, меъда, ичак хасталиклари сабабчи бўлади. Шу билан бирга жинсий аъзолар, бачадон, буйрақлар, ўпка ва бошқа ички аъзолар жароҳати ҳам қон кетишига олиб келади. Оқибатда камқонлик ривожланади.

Дифференциал ташхис: Ўткир постгеморрагик анемияни ўткир қон кетишига сабаб бўлувчи бир қатор касалликлардан фарқлай билиш керак. Жумладан ҳар хил бурун-томоқ касалликларидан (субтрофик, атрофик назофарингит ва бошқ); тромбоцитопенияга сабаб бўлувчи касалликлардан (аутоиммун — тромбоцитопения, Верльгоф касаллиги, жигар циррози, гиперспленизм ҳолатлари, Рендью-Ослер касаллиги, витамин К₂ етишмаслиги, гемофилия ва гемофилиоид ҳолатлар, гипертония касаллигидан (гипертоник криз) нурланиш, оқ қон касаллигидан бошқа геморрагик синдром берувчи касалликлардан:

- кавернали туберкулёз, Такаюсу касаллиги, бронхоэктазия ҳолатлари, бронхоэктаз касаллиги, III даражали қон айланишининг етишмаслиги, Анасарка ҳолатлари, ўпка ва бронх ўсмаси ва бошқа касалликлардан;
- қизилўнгач, жигар веналарининг варикоз кенгайишидан;
- меъда ва ичак яраларидан, ўсмаларидан, гижжа касаллиги, геморройдан;
- ўткир гломерулонефрит, буйрак ўсмаси ва тошларидан, сийдик йўлларида ва қопада бўлаган тош ва ўсмалардан;
- жинсий аъзо фибромиомаси, полименнорея ва бошқа ўсма касалликларидан.

Ўткир постгеморрагик анемияни даволаш принциплари:

1. Тезлик билан жароҳатлаган аъзо ёки тўқимани аниқлаб, қон кетишини тўхтатиш лозим.
2. Тезда беморга АВО ва резус-фактори тўғри келадиган қон ёки унинг таркибий қисмлари (қон зардобси, эритроцитлар, массаси) шокка қарши суюқликларни қуйиш лозим;
3. Қон босимини кўтариш учун юрак гликозидлари, кордиамин, камфора, кофеин ва бошқа дори-дармонлар ишлатилади;

4. Парентерал йўл билан юбориладиган темир препаратлари, витагепат ва унга ўхшаш жигар препаратлари ишлатилади;
5. Мушаклар ичига 1% викасол (2 мл), 5% эпислон-аминокапронкислота, желатинол ва қон кетишини тўхтатувчи дорилар берилади.
6. Қон кетишининг сабабчиси бўлган асосий касаллик аниқланиб, даво қилинади.
7. Беморга гўштли, витаминларга бой овқатлар берилади.

Сурункали қон кетиши оқибатида ҳосил бўладиган сурункали постгеморрагик анемия аста-секин пайдо бўлади. Кўп беморлар сурункали қон йўқотишга эътибор бермайди, чунки бу вақтда қон жуда оз миқдорда кетади. Шу тариқа томчи-томчидан қон йўқотиб, одам қонсизланиб, оғир аҳволга тушиб қолганини билмай қолади.

Патогенези: узоқ вақт қон кетиши натижасида, қон таркибидаги гемоглобин ва темир камайиб кетади (геморройдан ҳар кун атиги 5 г қон кетса, бир ойда 150 г, бир йилда эса 1800 мл (деярли 2 литр) қон кетиши мумкин). Сурункали камқонлик аъзолар гипоксиясига сабаб бўлади.

Бу эса бутун организм, хусусан мия, юрак, ўпка, буйрак тўқималаридаги модда алмашинуви жараёнининг сусайишига, ҳатто бузилишига сабаб бўлади. Оқибатда уларнинг ҳаётий вазифалари ишдан чиқиб ҳар хил ички аъзолар касалликлари ривожланади.

Одам организми учун темир моддасининг аҳамияти нечоғли улкан эканини эслатиб, темир фақат ҳужайраларнинг нафас олишида фаол иштирок этишини таъкидлаб ўтишимиз кифоя.

Организмда темир етишмаслиги ички ва ташқи аъзоларда трофик ўзгаришларга олиб боради. Жумладан, бемор терисининг қуриқшаб ажин бўлиши, сочларнинг тўкилиши, тирноқларнинг юпқалашиб синиши каби патологик ўзгаришлар кузатилади.

Темирнинг камайиши организмда сув ва туз алмашинувининг бузилишига олиб келади.

Клиникаси. Беморнинг шикоятлари кўпинча ушбулардан иборат бўлади: аста-секин пайдо бўлувчи дармонсизлик, тез чарчаш аломатлари пайдо бўлади; ҳаво етишмаслиги, харсиллаш, анемия оғирлашгани сари харсиллаш кучайиб боради; бош айланиб, кўз тинади, кўз олди қоронғилашади.

Шейкоцит ромбоцит - 6-8 умн ямайди

Бу шикоятлар ички аъзоларда пайдо бўлган гипоксия оқибатлари бўлиб, гемоглобин ва эритроцитларнинг кетишидан далолат беради.

Беморнинг ранги ўчиб, шиллиқ қатламларининг (конъюнктивалар, оғиз бўшлиғи, тил ва лаблар) ранги ўзгаради. Лаблар аста-секин кесак ранг тусга киради. Шиллиқ қатламларнинг ранги оқ қизил, оғир ҳолатларда эса оч ёки тўқ сариқ тус олади. Беморнинг териси одатда қуруқ бўлиб, тирноқларида кўндаланг оқ чизиқлар, ғадир-будирлик, оғир ҳолатларда эса койлонихия кузатилади. Оғизнинг чети бичилади, оғир ҳолатларда яраланади. Шу сабабли оғзи бичилган, тирноқлари ўзгарган, сочлари тўкилган одамда сурункали темир етишмаслигини аниқлаш мумкин.

Беморнинг нафас олиши тезлашиб, жисмоний ҳаракатлар вақтида ҳарсиллайдиган бўлиб қолади. Томир уриши компенсатор равишда тезлашади. Юрак устида анемик шовқинлар эшитилади, оғир ҳолатларда Волчок шовқини катта томирлар, қорин бўшлиғи аортаси ва бошқа йирик томирлар устида ҳам эшитила бошлайди. ЭКГ да вельтаж сусайиб, модда алмашиш жараёни ўзгарганлиги маълум бўлади. Артериал қон босими пасаяди.

Беморнинг тили рангсизланиб боради. Ички аъзоларининг фаолияти сезиларли даражада сусайиб боради. Аёлларда овариал менструал цикл ўзгариши мумкин. Жуда оғир ҳолатларда — гипоменоррея, ҳаттоки аменоррея ҳолатлари кузатилади. Қон зардобиди сидеропения кузатилади.

Гемограммада эритроцитлар ва гемоглобиннинг рангли кўрсаткичи пасайиб кетгани кўринади.

Ташхиси: Анемиянинг ташхиси бемор қонининг анализи, гемограммасини текшириб сўнг қўйилади. Гемограмма туфайли анемиянинг тури, даражаси аниқланади.

Рангли кўрсаткичнинг 1,1 дан катталашиши ҳам клиникада катта аҳамиятга эга. Ранг кўрсаткичининг ошиши эритроцитларнинг катталашуви билан, мегалокит (мегалобласт) лар ва макроцитларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ. Бу ҳол бемор организмда витамин В₁₂ етишмаслигининг аломатидир.

Сурункали постгеморрагик анемияни ташхислашда ретикулоцитларнинг сонини ва сифатини аниқлаш ҳам ўта муҳимдир. Зеро, ретикулоцитлар иликдаги эритропоэз жараёни шифокорга маълумот беради.

Дифференциал ташхис:

10-33 шикоят зардоб таркибидеги Fe мазда
L Fe 33 шикоят зардоб таркибидеги гемоглобин ба

Анемияларни гемоглобиннинг камайишига қараб 5 синфга бўлиш мумкин:

I синф анемиясида гемоглобиннинг миқдори: аёлларда 100—120 г/л; эркекларда 110—130 г/л;

II синф анемиясида аёлларда 80—100 г/л, эркекларда 90—110 г/л;

III синф анемиясида аёлларда 60—80 г/л; эркекларда 70—90 г/л;

IV синф анемиясида аёлларда 40—60 г/л, эркекларда 50—70 г/л;

V синф анемиясида аёлларда 20—40 г/л, эркекларда 30—50 г/л ни ташкил этади.

Сурункали постгеморрагик анемияни фарқловчи таъхис қўйишда асосан қайси аъзо ёки тўқимадан қон кетганлигини ва нима сабабдан қон кетганлигини аниқлаш лозим бўлади.

Беморни синчиклаб текшириш жараёнида бурундан қон кетаётгани маълум бўлса, бурун томоқдаги ҳар хил ўсмалар, Рендю — Ослер касаллигининг бор-йўқлигини, гемофилия, Верльгоф, аутоиммун тромбоцитопения, гипоапластик анемия, жигар циррози, инфекция-он спленопатиялар натижасидаги тромбоцитопения, Глянцман касаллиги, гипертония касаллиги (гипертоник кризлар), ўткир ва сурункали лейкозлар ва бошқа касалликлар бор-йўқлиги аниқланади.

Қизилўнғачдан қон кетса, аъзодаги ўсма, жигар циррози сабабли томирларнинг ёрилиб қонаётганини текшириб кўриш керак;

Меъда ва ичаклардан қон кетиши кузатилса, яра-лар, ўсма касалликлари, гельминтлар, ўткир ва сурункали гепатит, цирроз, ички-ташқи геморройнинг бор-йўқлигини аниқлаш лозим бўлади;

Сийдик йўлларида қон кетганида сийдик қопада ва буйрақларда бўладиган ўсмаларни ва тошларни, ўткир ва сурункали гломерулонефритларни қидириш керак бўлади.

Аёлларнинг жинсий аъзоларидан қон кетишида фибромиома, гиперменоррея, фибрознокистоз мастопатия, ўсма касалликларининг бор-йўқлигини текшириш керак;

Ўпка ва бронхлардан қон кетса шу аъзолардаги ўсма, туберкулёз, бронхлардаги эктазлар, Такаясу касаллигининг бор-йўқлигини аниқлаш лозим бўлади.

Сурункали постгеморрагик анемия иккиламчи касаллик бўлгани учун ҳар бир беморда бирламчи касалликни қидириб топиш зарур.

Даволаш усуллари: Энг муҳими — тезлик билан жароҳатланган ички аъзо ёки тўқимани топиб, қон кетишини тўхтатишдир.

Аёлларда жинсий аъзолар касаллиги камқонликнинг бош сабабчиси бўлиб, ундан сўнг геморрой, буйраклардан, ўпкалар ва трахеялардан оғиз ва бурундан қон кетиши касаллик омили бўлиши мумкин. Эркакларда эса кўпроқ меъда ва 12 бармоқ ичак яралари, ўпкадан ва бронхлар, бурун, буйраклар жароҳати, геморрой қон кетишининг бош сабабчиси бўлади.

Ички аъзолардан қон кетишини тўхтатишнинг самарали усули беморга қон зардоби, эритроцит, лейкоцит тромбоцитлар массасини қуйишдир. Одатда, ички аъзолардан қон кетишини тўхтатиш учун қон ва унинг таркибий қисмларини гемостатик дозалардан (100—120 ҳажмда) қуйилади. Қон ва унинг зардобларини ҳар куни ёки кунора ёки ҳафтада 2-3 марта қайта-қайта, то қон кетиши бутунлай тўхтамагунча қуйиш мумкин. Лекин, ҳар бир беморга индивидуал тарзда ёндошиш лозим. Консерватив даволаш усуллари ёрдам бермаса, оператив даволаш услуги қўлланилади.

Қон тўхтатиш учун қўшимча тарзда желатиноль, 5% аминокaproн кислота (100 мл), 10% хлорид кальций —10,0 томир ичига юборилади, 1% викасол (1—2 мл дан) мушак ичига юборилади.

Қон кетиши тўхтатилгандан сўнг асосий касаллик яхшилаб даволанади. Беморга қоннинг ўрнини босадиган қон препаратлари, асосан эритроцит массаси қуйилади. Беморга махсус парҳез таомлар тайинланади.

СУРУНҚАЛИ ТЕМИР ЕТИШМАСЛИК АНЕМИЯСИ

Бу хил анемия жуда кенг тарқалган бўлиб, анемия касалликларининг 80—90% ни ташкил қилади.

Сабаблари: асосан уч хил: биринчиси — овқат билан темир моддасини (гўшт ва гўштли овқатларни) кам истеъмол қилиниши; иккинчиси — темир моддасининг етарли даражада ўзлаштирилмаслиги; учинчиси — темир моддасига организм эҳтиёжининг ошиб кетиши (масалан ҳомиладорлик вақтида).

Биринчи сабаб туфайли ҳосил бўладиган анемия бизда кам учрайди. Иккинчи сабабдан ҳосил бўладиган анемия эса, аксинча, кўп учрайди. Бунинг сабаби шундаки, бизнинг иқлимда ўткир ва сурунқали салмо-

неллэзлар тез-тез учраб туради. Бу касалликлар, айниқса ўткир ва сурункали дизентериялар таъсирида меъда-ичаклар, меъда ости безларининг ташқи секреция фаолияти сусаяди. Натижада меъдадаги туз кислота-сининг камайиши сабабли озиқ-овқатларда бўлган III валентли темир II валентли темирга айланмайди. Бу ҳол ичакларда овқатдаги темирнинг сўрилишини тўхтатиб қўяди. Бу эса темир етишмаслик анемиясига олиб келади.

Учинчи сабабдан ҳосил бўладиган темир етишмаслик анемияси асосан аёллар орасида учраб тез-тез ҳомиладор бўлишининг оқибатидир. Маълумки ҳомиланинг организмидаги гемоглобин («Ф» ёки фетал гемоглобин) она организмидаги темир моддалари ҳисобига шаклланади. Шунинг учун кетма-кет ҳомиладорлик айрим аёлларда ҳар хил даражадаги темир етишмаслик анемиясига олиб келиши мумкин.

Темир етишмаслик анемиясининг ривожланишида гижжа касалликларининг ҳам роли катта. Одам организмида учрайдиган аскаридалар хўжайини организмидаги темир моддалар ҳисобига яшар экан. Улардан бошқа гижжаларни ҳам темир етишмаслик анемиясига олиб бориши муқаррардир.

Темир етишмаслик анемияси туфайли ҳар бир алоҳида ҳужайрада демак, ички ва ташқи аъзолардаги, ички нафас (ҳужайравий) олиш жараёни бузилади. Бунинг оқибатида одам организми тез ишдан чиқади.

Патогенези. Организмда темирнинг етишмаслиги гемоглобиннинг камайишига олиб келиб, ички аъзолар ва тўқималарни кислород билан таъминланиш жараёнининг сусайишига, заифланишига олиб келади: аъзо ва тўқималарда ҳужайравий, нафас олиш тизимининг бузилишига сабаб бўлади. Ундан ташқари, темир етишмаслик анемиясида одамнинг суяк-кўмигидаги эритропоэз жараёни ҳам бузилади.

Темир етишмаслик анемиясининг бошланиш ва клиник ифодаланиш даврларида суяклардаги иликнинг фаолияти регенератор хусусиятга эга бўлса, (ретикулоцитларга бағишланган бўлимга қаранг) терминал, яъни охирланиб бориш даврида эса гиперогенератор, оғир ҳолатларда арегенератор хусусиятли бўлиши мумкин. Қасаллик ривожланиши давомида суякдаги иликнинг фаолияти ўзгариб бориб, борган сари эритроцитлар ва гемоглобин камаяди, ранг кўрсаткичи пасайиб, қон зардобиди темирнинг миқдори камаяди. Анемия оғир кечишига қарамай ретикулоцитлар кўпаймайди,

ретикулоцитограммада ёш ретикулоцитлар сони камайиб бораверади.

Клиникаси

Бу касалликка хос асосий симптом дармонсизликдир. Кўпчилик беморларда дармонсизлик аста-секин ҳолсизлик сифатида намоён бўлиб, ривожланиб боради. Бемор кескин ҳаракат қилганида кўз олди тиниб, қоронғилашиб кетадиган, кўз олдида ҳар хил рангли майда шарчалар сузадиган бўлиб қолади. Бемор тез чарчаб иш унуми сусаяди. Бора-бора ҳарсиллаш пайдо бўлади. Беморнинг кўриниши ўзгаради юзлари рангсизланиб, кўз конъюнктивасини ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қатламларининг ранги ўчиб боради. III—IV даражали анемияси бор беморларнинг тили ҳам рангсизланади. Беморнинг лаблари кесак тусини олади. Оғир анемияси бор беморларнинг лаблари бичилади, сочлари тўкилади териси қуришиб ажин кўпаяди, тирноқлари ўзгаради.

Қони кам одамнинг нафас олиши тезлашади (компенсатор тезланиш), томири тез уради. Бемор юрагининг устида анемик шовқинлар пайдо бўлади.

Темир етишмаслик анемияси иккиламчи касаллик бўлгани боис шифокор беморнинг асосий хасталигини аниқлаши ва даволаши лозим. Шундан сўнг анемияга қарши курашиш зарур.

Ташхиси. Темир етишмаслик анемиясининг бор ёки йўқлигини, унинг даражасини қон анализи (гемограмма) орқали билиш мумкин. Анемиянинг борлигидан қондаги гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиб кетиши далолат беради. Оғир анемияси бор беморларнинг қонини текширганда гемоглобин ва эритроцитлар билан бирга қоннинг ранг кўрсаткичи ҳам пасайиб кетганини кузатиш мумкин.

Темир етишмаслик анемияси ташхисини қўйиш учун соғ одамда гемоглобин ва эритроцитларнинг ранг кўрсаткичининг қандай бўлишини билиш лозим. Бу маълумотларни касалларда топилган қон анализи кўрсаткичлари билан солиштириб, темир етишмаслик анемиясининг бор-йўқлигини билса бўлади. Шифокорлик санъатини эгаллаш учун бу кўрсаткичларнинг клиник талқинини ўрганиб олиш керак бўлади. Бунинг учун ҳар бир шифокор гемограммани ўз қўли билан бажариши, уни ўқий олиши керак. Чунки гемограмма тиббиёт амалиётида энг кенг ва кўп ишлатиладиган лаборатория анализларидан бўлиб, усиз тўғри ташхис бўлмайди. Шу туфайли дарсликнинг умумий қисмида

бу масалалар тўғрисида батафсил маълумотлар берилган.

Темир етишмаслик анемиясини аниқлашда гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиши билан бир вақтда ранг кўрсаткичининг кўтарилиши ёки пасайиши катта аҳамиятга эга. Нормал ранг кўрсаткичи бемор организмидаги темир ва гемоглобин учун керак бўлган бошқа моддаларнинг захираси борлигининг аломатидир. Гипохромия темирнинг эритроцитлар ва қон зардобидоғина эмас ҳатто иликда ва бошқа тўқималарда ҳам камайиб кетганини кўрсатади.

Темир етишмаслик анемияси ташхисини қўйишда эритроцитларнинг сонигагина эмас, уларнинг сифат ўзгаришларига ҳам эътибор бериш зарур бўлади. Чунки бу хил анемияда эритроцитларнинг сони камайгани сари уларнинг сифати ҳам ўзгариб боради. Оғир даражали темир етишмаслик анемиясида нормал эритроцитлар билан бир вақтда майда эритроцитлар (микрорцитлар) ҳам учрайди. Бу вақтда эритроцитларни микроскоп остида кузатса, уларнинг ранглари ҳар хил даражада бўлиши (анизохромия) аниқланади. Бу ўзгариш эритроцитларда гемоглобиннинг миқдори турлича эканлигидан далолат беради.

Темир етишмаслик анемияси билан хасталанган беморларнинг илигида ҳар хил даражадаги эритропоэтик ўзгаришлар кузатилади. Масалан, иликдаги лейко—эритробластик индекс соғлом одамда 3—4:1 баробар бўлса, темир етишмаслик анемияси бор беморларда эритро — нормобластлар томонига ўзгариб 2:3 ёки 3:2, баъзан ундан ҳам кескин ўзгаришлари кузатилади. Лейко — эритробластик индексининг ўзгариши иликдаги эритро-нормобластларнинг лейкоцитларга нисбатан кўпайганини кўрсатади. Бундай ўзгаришлар ижобий тусга эга бўлиб, иликнинг регенераторлик қобилиятини кўрсатади. Темир етишмаслик анемияси узоқ вақт давом этса, борган сари иликнинг регенераторлик қобилияти йўқолиб бориб гипорегенератор ёки арегенератор ҳолатгача бориб қолиши мумкин. Даво муолажасининг мақсади иликнинг регенераторлик қобилиятини ҳисобга олиб ҳар бир беморга индивидуал даво чорасини қўллашдан иборат.

Одам суягини тешиб иликни олиш шикастловчи операция бўлгани боис иликдаги эритропоэз ҳужайраларининг регенератив ҳолатини аниқлаш учун қондаги ретикулоцитларнинг сони ва сифатини аниқласа ҳам бўлади (умумий бўлимга қаранг).

Бу диагностик ва прогностик усулининг моҳияти шундан иборат: II—III ёки IV даражали темир етишмаслик анемиясида ретикулоцитларнинг сони баланд бўлса, ретикулоцитограммада уларнинг I—II—III синф вакиллари учраса беморнинг илигидаги эритропоз регенератор ҳисобланади. Беморда оғир темир етишмаслик анемияси бўла туриб, ретикулоцитларнинг сони кўпаймаса, ретикулоцитограммада ёш ретикулоцитлар пайдо бўлмаса, унда иликдаги регенератив қобилият гиперрегенератор дейилади. Шифокорнинг даволаш санъати ҳам иликдаги регенератив қобилиятини ҳисобга ола билишидадир.

Дифференциал таъхиси. Бизнинг фикримизча, биронта касаллик йўқки у қон ва унинг таркибига таъсир кўрсатмаса.

Бу фикрни биз касалнинг шикоятларига қараб дифференциал-диагностик таҳлил этиш принципи асосида ифода этмоқчимиз.

Темир етишмаслик анемияси бор бемор ўз шикоятларида йўтали борлигини айтса, биз бу беморда бронхлар ва ўпка сили, ўсмаси, гангрена сини, сурункали бронхит ёки зотилжамни, абсцесс, бронхоэктаз ва бошқа хил касалликларни аниқлашга ҳаракат қиламиз. Иштаҳаси йўқлигига шикоят қилса, биз беморда сурункали гепатит ёки жигар циррозини, сариғи бўлмаса, гипо-ёки анацид гастритни, сурункали эзофагит, рефлюкс-эзофагит, қизилўнгач, меъда, меъда ости беши, ингичка ва йўғон ичакларнинг секретор фаолияти суъсайганлигини аниқлашга ҳаракат қиламиз.

Биринчи ва иккинчи даражали темир етишмаслик анемияси бор беморга феррум-хидрогение редукти, ферроплек, ферри-аскорбинат, тардиферон ва шуларга ўхшаш дорилар буюрилади. Бу дорилар овқатдан 30—40 дақиқа ўтгандан сўнг қабул қилинади. Чунки озик-овқатларда бўлган III валентли темир II валентли темирга айланмаса у 12 бармоқ ва ингичка ичакларнинг ички қаватларидан (шиллик пардаларидан) сўрилмайди, сингмасдан ташқарига чиқиб кетади.

Ичакларда темирнинг тўлиқ ўзлаштирилиши учун меъда безлари ишлаб чиқарадиган HCl етарли даражада кучли ва сифатли бўлиши керак. Нобель мукофотининг лауреати, академик И. П. Павловнинг фикрича, меъда безларининг энг сифатли HCl чиқариш вақти овқат қабул қилинганидан сўнг 30—40 дақиқа ўтгач рўй бериши аниқланган. Шунинг учун ҳам бе-

морларга таркибида темири бор дорилар овқатдан сўнг 30—40 дақ. ўтгач берилади.

Айрим беморлар организмда дорилар яхши сингмаслиги мумкин. Кўпинча бундай ҳолатлар меъданинг нормал секреция жараёни бузилганда кузатилади. Шунинг учун бундай беморларга дорилар томир ёки мушаклар орқали юборилади. Турли дориларнинг орасида бизнинг фикримизча энг яхшиси «Феррум-Лек»дир. Уни томир ва мушак ичига юбориш мумкин. Томирга 5 мл Феррум-Лекни 0,9% ли физиологик эритмада эритиб юборилади, мушаклар ичига 3 мл Феррум Лекни 0,25—0,5% ли новокаинда эритиб юборилади. Парентерал усулда қабул қилинувчи яхши дорилардан яна бири бу Францияда чиқариладиган «Оксиферрискарбони содукуе» яъни содали оксиферрискарбон бўлиб, у бемор томирга 2 мл дан юборилади, 5—10 мартагача юборилса яхши ёрдам беради. III ва IV даражали темир етишмаслик анемиясида бу муолажа қониқарли даражада ёрдам бермаслиги мумкин. Айниқса гемоглобин ва эритроцитлар камайиб, ранг кўрсаткичи 0,8 дан пасайиб кетган бўлса. Бу ҳол ҳар бир эритроцитнинг ичидаги гемоглобин камайиб кетганидан дарак беради. Бундай беморларга қон ва унинг таркибларини қўйиш лозим. Беморларга эритроцит массаси томир орқали қўйилади. Бунинг учун беморнинг қон гуруҳини ва резусини аниқлаб, тўғри келадиган эритроцит массаси қўйилади. Қўйиладиган масса (ҳажми 120 мл) аста-секин томчилаб, томир ичига юборилади. Қўйиладиган эритроцит массасининг гуруҳи ва резуси реципиентнинг қон гуруҳи ва резус факторига мос келиши шарт. Шунини таъкидлаб ўтиш лозимки, Ортенберг қондасига асосан қон қўйиш ҳозирги вақтгача амал қилинмайди.

Профилактикаси. Уткир ва сурункали ва постгеморрагик анемияларнинг олдини олишда энг муҳим тадбирлардан бири нафақат катта, ҳаттоки кичик, назарга илинмайдиган қон кетишларини ҳам тезлик билан тўхтатиб, янги қон ҳосил бўлгунча беморларни назоратда сақлаб туришдан иборат. Темир етишмаслик анемиясининг иккиламчи касаллик эканини назарга олиб, асосий хасталикни тезда аниқлаб, уни даволаш зарур. Темир етишмаслик анемияси бор ҳомиладор аёлларга ўз вақтида профилактик даво муолажасини тавсия этиш мақсадга мувофиқ.

Уткир ва сурункали гипоапластик анемия деб, сабаблари ҳозирча номаълум бўлган хасталикка, яъни иликдаги қизил қон, оқ қон ва мегакариоцит-тромбоцитларни ишлаб чиқаривчи қон илдизларининг қуриб қолишига айтилади.

Сабаби. Бу масала ҳамон ҳал этилмаган. Шунинг учун биз шу ўринда мазкур муаммо ечими билан боғлиқ бир неча назариялар билан таништирмоқчимиз.

1) касалликнинг наслдан-наслга ўтиши ҳақидаги назария. Бу назарияга биноан, гипо-апластик анемия наслдан-наслга ўтувчи касаллик ҳисобланади. Лекин, кўпчилик беморлар буни инкор қиладилар. Беморларнинг илиги ёки қон ҳужайраларида бу касалликка хос генетик ўзгаришлар аниқланмаган.

2) вирус назарияси. Бу касалликнинг қўзғатувчиси, қандайдир вирус деб тушунтиради. Лекин ҳозирги вақтгача ҳеч қандай вирус топилмаган, ундан ташқари касалликнинг бир одамдан бошқа одамга ўтгани ҳақида маълумотлар йўқ. Беморнинг қони ва илигида ҳам вирус топилмаган.

3) пестицидлар назарияси. Сўнгги йилларда пестицидларнинг қонга салбий таъсир қилиши мумкинлиги тўғрисида айрим фикрлар бор. Лекин шу маҳалгача пестицидларнинг илик ва қонга тўғридан-тўғри таъсири кузатилмаган.

4) қора талоқ назарияси (гиперспленизм назарияси). Бундан бир неча йил муқаддам профессор Ф. И. Файнштейн қора талоқ туфайли одамларда гипо-апластик анемия пайдо бўлишини таъкидлаб, бундай беморларни спленэктомия (қора талоқни олиб ташлаш) воситасида тузатишни тавсия қилган эди. Ҳозиргача айрим беморлар спленэктомия ёрдамида даволанади. Лекин, операция қилинган беморларнинг ҳаммаси ҳам соғайиб кетмаган.

5) иммунологик назария. Айрим олимларнинг фикрича, гипоапластик анемия асосида ички аъзоларнинг ҳар хил касалликлари сабабли ёки тартибсиз даволаниши натижасида, организмдаги жумладан, иликдаги эритропоз, лейкопоз ва мегакариоцитотромбоцитопоз илдизларидан чиқувчи ҳужайраларни емирувчи антителолар пайдо бўлиши тахмин қилинади. Бу тахминга асосланиб беморларни гормонлар билан даволаш тавсия этилган. Шунинг учун кўп беморлар бутун умри давомида гормонларни ичиб юрадилар.

6) нур таъсироти ҳақидаги назария.

Патогенез. Илик ҳужайралари ионлаштирувчи нурлар таъсири остида ҳалок бўлади. Уткир гипо-апластик анемия соппа-соғ юрган одамда кутилмаганда ифода бўлади. Хасталик суяклардаги иликнинг, аниқроғи ундаги миллионлаб қизил қон (эритропоз), оқ қон (лейкопоз) ва мегакариоцит (мегакариоцитопоз) ҳужайраларнинг ҳалок бўлишидан бошланади. Бундай одамларнинг номаълум сабабга кўра суяклари бўшаб қолади. Шунинг учун беморларнинг суякларидан пунктат чиқмайди, яъни илик топилмайди. Бемор қони текширилса нафақат гемоглобин ва эритроцитларнинг сони шунингдек тромбоцит ва ретикулоцит ва лейкоцитларнинг ҳам сони камайиб кетгани маълум бўлади. Бундай гемограмма панцитопения дейилади. Трепанобиопсия қилиб кўрилганда, иликнинг ёғ босиб кетгани аниқланади.

Мутахассисларимиз бу касалликка апластик анемия деб ном берганлар. Биз бу фикрга қўшилмаймиз, чунки апластик дегани бу беморнинг илиги бутунлай қолмаган, яъни ўлимга маҳкум қилинган деган сўз. Бу эса шифокорлик этикасига зид тушунчадир. Биз беморнинг илиги заифланса ҳам, бутунлай йўқ бўлиб кетмаган, шу боис уни қайта тиклаш мумкин, шифокор бу имкониятдан фойдаланиши лозим, деган фикрга асосланиб, касалликни гипо-апластик анемия дейишни тавсия қиламиз.

Уткир гипо-апластик анемиядан кўра, кўпроқ сурункали гипо-апластик анемия учраб туради. Бу хил анемия аста-секин ривожланиб беморнинг илигидаги миелокариоцитларнинг (иликнинг ядроси бор ҳужайраси) камайиб кетиши билан ифодаланади. Бундай ўзгаришни суякдан олинган иликни текшириб аниқласа бўлади. Биринчидан, шприцга илик жуда кам миқдорда, қийинчилик билан чиқади ва жуда тез ивиб қолади, иккинчидан, унинг ранги қип-қизил ёки тим қоранинг ўрнига оч қизил, суюқ бўлади. Иликдаги миелокариоцитларнинг камайишини Горяев камерасида аниқлаш мумкин.

Камайиб кетган иликдаги ҳужайралар асосан айрим лимфоцит ва ретикуляр ҳужайралардан, макрофаглардан иборат бўлиб, иликка хос бошқа ҳужайралар кам учрайди. Шу жумладан, мегакариоцитларнинг (гигант ядроли ҳужайра) ҳам сони камайиб ёки бутунлай йўқ бўлиб кетади. Трепанда бундай беморларнинг илиги ярим бўшаб қолган ҳолатда илик ҳужай-

раларининг ўрнига унинг ячейкаларида фақат ёғ ҳужайраларинигина кўриш мумкин. Бемор ой ва йил сари оғирлашади, борган сари илик ҳужайраларининг ўрни ёғ босиб кетади. Шу сабабли бемор қонининг анализи ҳар хил даражадаги панцитопенияни ифода этади.

Иликдаги эритробласт, пронормобласт, базофил, полихроматофил ва ортохром нормобластлар, ретикулоцитларнинг камайиб кетиши натижасида энг муҳим ҳаётий жараёнлар бузилади.

Клиникаси. Ўткир гипо-апластик анемияга учраган одамда холсизланиш, дармонсизлик сезилиб безовта қилади. Бемор кўпинча соппа-соғ юрган эдим, бирданга дармоним қуриб қолди деб шикоят қилади.

Беморнинг юзи оппоқ, рангсиз бўлиб қолади. Лаблари ҳам рангсизланиб кесак рангига киради, кўзларини «пахтаси» чиқиб, юзи бўзариб қолади. Бундай бемор соғлом одамлар ичида яққол ажралиб туради. Беморнинг тили ҳам рангсизланиб, танаси ва оёқ-қўлларининг териси оч сариқ тусга эга бўлади. Кўз конъюнктиваси ҳам рангсизланиб оқ-сарғиш тус олади. Биринчи кунларданоқ беморларда ҳар хил даражадаги ҳаво етишмаслиги, ҳарсиллаш кузатилади. Нафас олиш компенсатор равишда тезлашади. Беморнинг томири тез уради, чунки оз миқдордаги қон билан организмни таъминлаш учун юрак тез уради. Қондаги эритроцитлар камайиб кетгани учун у суюқлашади. Шу сабабли юрак клапанлари бўйин ва қорин бўшлиғидаги катта қон томирларининг устида анемияга хос шовқинларни эшитиш мумкин. Айрим беморларда жигарнинг, қора талоқнинг катталашуви кузатилади. Беморни синчиклаб текширганда конъюнктиваси, тил ости ва терисида ҳар хил катталиқдаги қон қўйилишларини топиш мумкин.

Касаллик турлича симптомлар билан ифодаланиши мумкин. Аниқ ташхис фақат гемограмма ва миелограммалар асосида бўлади.

Ташхиси: гемограммада бу касалликка хос панцитопения, яъни периферик қондаги ҳамма қон ҳужайраларининг камайиши аниқ кўринади. Чунки беморларнинг илигидаги қон илдизлари — эритропоз, лейкопоз ва мегакариоцитопозлар қуриб қолади. Гемоглобин, эритроцитлар, тромбоцитлар, ретикулоцитлар ва лейкоцитлар нормага нисбатан бир неча баробар камайиб кетади. Лейкоцитлар формуласида нейтропения, моно-

цитопения ва лимфопениялар кузатилади. Бу ҳол бемор организмидаги ҳужайравий ва гуморал иммунитет тизими инқирозга учраганининг далолатидир. Натижада беморнинг ички аъзоларидаги кўплаб яллиғланиш ўчоқлари ҳосил бўлиб, иситмаси кўтарилади. Тромбоцитларнинг камайиб кетиши (тромбоцитопения) ҳар хил даражали геморрагик синдромнинг ифода бўлишига сабаб бўлади. Беморнинг илиги микроскоп остида кўрилганда, унда миелокариоцитларнинг камайиб кетганлиги аниқ кўринади. Иликдан олинган суртмаларда айрим лимфоцитларни, ортохром нормобластларни, плазмалашган ҳужайраларни ҳамда илик макрофаглари кўриш мумкин. Ўткир апластик анемия билан касалланган беморларда лимфоцитлар, гранулоцитлар, моноцитлар билан бирга мегакариоцитларни камайиб ёки йўқ бўлиб кетгани аниқланади. Бу хил анемияга тўғри ташхис қўйиш учун асос бўладиган яна бир аломат — ретикулоцитлар сони ва сифатининг ўзгаришидир.

Мисол. Бемор К., 16 ёшда 1995 йил 24 мартгача ўзини соппа-соғ ҳисоблаб юрган. 1995 йил 25 мартда унинг бирданига бурни қонаган. Қон кетиши тўхтамагани сабабли бемор врачларга мурожаат қилган. Поликлиникада бурун тампони қуйилишига қарамай бурундан қон кетаверган. II ТашДавТИнинг отолорингология клиникасида беморга орқа тампонада ҳам қилинган. Бурундан қон кетиши барибир тўхтамаган, бемор ҳолсизланиб, иситмаси кўтарилган. Гемограмма текширилганида гемоглобиннинг 60 г/л гача, эритроцитларнинг 1 миллионгача, лейкоцитларнинг 550 тагача камайиши, тромбоцитларнинг битта-яримта учрагани кўриниб турган. Лейкоцитлар формуласида ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитларнинг 5—6% гача камайгани, СОЭнинг 64 мм гача тезлашгани аниқланган. Беморнинг тўш суягидан олинган илиги микроскоп остида кўрилганда эритронормобластлар, миелобластлар, лимфо-, моноцитобластлар, мегакариоцитлар топилмаган. Шунга асосан беморга ўткир апластик анемия ташхиси қўйилган.

Дифференциал ташхис.

1. Ўткир лейкоздан фарқланади, апластик анемияда ўткир лейкоздан фарқли ўлароқ иликда гиперплазия эмас, аплазия ҳолати кузатилади; қон ва иликдан қилинган суртмаларда «бласт» ҳужайралар кам учрайди; анаплазия ва гетеротоп қон ҳосил бўлиш жараёни кузатилмайди.

- 2. Уткир агранулоцитоздан фарқи—гемограммада анулоцит, эритроцит, тромбоцит, агранулоцитларнинг камайиб кетгани кўринади; иликда апластик ҳолат, яъни эритропоз, лейкопоз ва мегакариоцитопозлар ҳужайраларининг йўқлиги кўринади. Ретикулоцитлар камайиб, ретикулоцитограммада уларнинг ёш вакиллари топилмайди.
3. Бурун касалликларида бурунда ўзига хос ўзгаришлар бўлишига қарамай гемограммада панцитопения, миелограммада эса гипо-аплазия ҳолатлари аниқланмайди.
4. Рендю-Ослер касаллигида бурундан қон кетиш билан бир вақтда лабларнинг ички томонларида ва II—III қўл бармоқларининг учларида кўплаб томирларнинг кенгайганлиги ҳолида гемограммада — панцитопения, миелограммада — гипо-апластик ҳолатлар аниқланмайди.

Даволаш:

1. Парҳез — гўшти, кучли овқатлар, сузма, қатиқ ва бошқалар.
2. Қон ва эритромасса қуйиш.
3. Феррум — лек томир ичига юбориш учун (5 мл), мушак ичига юбориш учун (2 мл).
4. Витагепат — 2 мл дан мушак орасига.
5. Илик трансплантацияси.
6. Преднизолон (60—90 мг).
7. Антибиотик, сульфамид дориларини дарҳол бекор қилиш.
8. Спленэктомия — консилиумда ҳал этилади.

Профилактика:

1. Антибиотиклар бериш, сульфаниламидлар ва цитостатиклар билан даволаш.
2. Нур билан даволаш.
3. Нурланиш натижасида ҳосил бўлган гипо-апластик анемия ўткир нур касаллигига хос усуллар билан даволанади.

СУРУНҚАЛИ ГИПО-АПЛАСТИК АНЕМИЯ

Клиникаси: сурункали гипо-апластик анемия учун аста-секин ривож олувчи дармонсизликни ҳис этиш характерлидир. Бундай шикоятлар билан бир вақтда тез-тез чарчаш, борган сари тинканинг қуриши, юрганида ҳарсиллаб қолиш, бориб-бориб чополмай ва юролмай қолиш каби аломатлар ҳам ифода бўлади. Беморнинг юз-кўзи (конъюнктиваси), териси рангсизланиб кета-

ди. Ички аъзолардаги патологик ўзгаришлар нафас олиш ва юрак уришининг тезлашуvidан иборат. Тўқималардаги сурункали гипоксиянинг клиник белгилари аниқланади. Беморларда умумий модда алмашинуви бузилиб, ички аъзоларнинг функционал вазифалари сусаяди. Шунинг учун айрим беморлар тўлишиб семириб кетиши мумкин. Қасаллик доимо бир хил кечмай, тўлқинсимон жараён тарзида (хуруж тутиши — соғайиши) ойлаб-йиллаб беморнинг тинкасини қуритади. Бемор ишга яроқсизланиб қолади. Вақти-вақти билан эритроцитлар ва гемоглобин миқдорининг хавфли даражада пастга тушиб кетиши оқибатида беморнинг аҳволи тез оғирлашиб қолади. Тромбоцитлари камайиб кетган беморларда буруннинг қонаши, петехиал тошмаларнинг тошиши, аёлларда эса менструал қон кетишининг кучайиши кузатилади. Илик пунктатида ҳужайраларнинг камайгани, гемограммада панцитопения (эритроцитлар, гемоглобин, тромбоцитлар, лейкоцитлар, айнақса нейтрофил лейкоцитларнинг камайиб кетгани)ни аниқлаш мумкин. Шу сабабли сурункали гипо-апластик анемия билан касалланган беморларда ўзга сурункали тус олган касалликлари (сурункали бронхит, сурункали пневмония, сурункали гастроэнтероколит, пиелонефрит, пиелоцистит ва бошқ.) тез-тез хуруж қилади. Беморларда иситма кўтарилади. Буларнинг сабаби ҳужайравий иммунитет фаолиятининг издан чиқишидир.

Ташҳиси. Клиник кечиши бўйича ўткир ва сурункали гипо-апластик анемиялар фарқланади. Келиб чиқиши бўйича туғма ва орттирилган гипоапластик анемиялар маълум. Туғма гипоапластик анемиялар орасида Фанконининг оилавий апластик анемияси ва Даймонд — Блэкфаннинг болалар гипоапластик анемияси, асосан 4—10 ва 1 ойдан 1 ёшга кирган болаларда учраса, Эрлихнинг апластик анемияси каттароқ ёшдаги (18—30 ёш) одамларда учрайди.

Орттирилган гипо-апластик анемия асосан ҳар хил антибиотиклар (левомицетин, стрептомицин ва бошқ.), сульфаниламидлар (норсульфазол, дисульфан ва бошқ.), акрихин, висмут, бутазолидин ва бошқа дори-дармонларни тўхтовсиз истеъмол қилиш туфайли вужудга келганлиги беморларнинг касаллик тарихидан маълум. Бундан ташқари, гипоапластик анемияни тетраэтил қўрғошин (этилланган бензин), бензол, ионлаштирувчи радиация айрим юқумли касалликлар сабабли ҳам ривожланганлигини аниқлаш мумкин.

Гипоапластик анемия ташхиси анемия синдроми гемограмма натижаси, иситманинг кўтарилиши, организмда яллиғланиш жараёнининг мавжудлигига ва ниҳоят геморрагик синдромга асосан қўйилиши мумкин бўлади.

Одатда, узил-кесил ташхис стернал пунктатлардаги ҳужайраларни текшириб қўйилади. Беморларнинг илигида ҳар хил даражадаги гипо-аплазия аниқланади. Гемограммада панцитопения кузатилади. СОЭ тезлашади.

Дифференциал ташхиси. 1. Ўткир гипоапластик анемия аввалам бор ўткир лейкозлардан фарқлиниши лозим. Анемияда ўткир лейкозларга хос гиперплазия, метаплазия, анаплазия ва гетеротоп қон ҳосил бўлиши каби белгилар аниқланмайди. Ўткир гипоапластик анемияси бор беморларнинг гемограммасида айрим бласт ҳужайралари учраса ҳам илик пунктатларида бластгиперплазияси, бластларнинг метаплазияси, айрим бласт элементлардаги анаплазия кузатилмайди. Гетеротоник қон ҳосил бўлиши хос эмас.

Ўткир агранулоцитоздан фарқлаш лозим. Анемияда ўткир агранулоцитозга хос лейкопения ва нейтропениедан ташқари, анемия ва тромбоцитопения, ретикулоцитопения кузатилади, иликда эса — гипоаплазия бўлади.

Верльгоф касаллигидан фарқлиниши лозим. Верльгоф касаллигида гемограммада тромбоцитлар камайиши билан бирга иликда кўплаб мегакариоцитлар учрайди, фақат уларнинг фаолияти тўхтаган бўлади. Илик ва қондаги бошқа ҳужайралар камаймайди.

Шёнлейн — Генох касаллигида геморрагик синдром бўлишига қарамай, гемограммада панцитопения, иликда — гипоаплазия кузатилмайди. Лекин, қон томирларининг енгил заифлиниши симптомлари (Румпель — Леди), «чимчилаш» симптомлари яққол ифодланади.

Рендю — Ослер касаллиги — асосан томирларнинг, айниқса ланбинг ички томонидаги, бармоқларнинг учдаги томирларнинг заифлиги натижасида қон кетиши ҳолатлари билан характерланади.

Глянцман касаллигида эса, гемограммада — панцитопения бўлмасдан, тромбоцитларда грануломернинг йўқлиги кузатилади.

Демак, юқорида кўрсатилган касалликлар ўзига хос симптомларга эга бўлиб, ўткир гипоапластик анемияга оид симптомларга эга эмас.

2. Сурункали гипо-апластик анемияни иккиламчи, гипо-апластик анемиялардан, хусусан, сурункали нур касаллиги туфайли ҳосил бўладиган иккиламчи гипо-апластик ҳолатдан фарқлаш лозим. Бундай ҳолларда беморнинг анамнезида ҳар хил нурланишлар ёки сурункали нур касаллигининг симптомларини аниқлаш мумкин. Беморларда эритроцитларни эмас, лейкоцитларни, сўнгра тромбоцитларнинг камайиши кузатилади. Касаллик анамнези ва клиник гематологик кўрсаткичлар ташхисини аниқлашга ёрдам беради.

Узоқ вақт ҳар хил дори-дармонлар қабул қилиниши натижасида ҳосил бўладиган иккиламчи гипоапластик анемияда кўпроқ эритроцитларнинг эмас, лейкоцитларнинг ўзгаришлари кузатилади.

Нур ёки радиоактив моддалар воситасида даволанган беморлардаги иккиламчи гипоапластик ҳолатларда қизил қон таначаларига нисбатан, оқ қон илдизларининг кўпроқ шикастланиши кузатилади.

Сурункали гипоапластик анемияни сурункали қон кетиши натижасида ва темир етишмаслиги сабабли пайдо бўладиган анемиялардан ажратиш учун қуйидаги белгилардан фойдаланиш мумкин:

— беморнинг аниқ шикоятлари бўлмайди;

— қон кетиши ва темир етишмаслиги натижасида ҳосил бўладиган анемияларда гемоглобин ва эритроцитларнинг сони камайиб, ретикулоцитларнинг сони кўпаяди. Периферик қонда уларнинг ёш (I—II ёки III синф) намоёндалари пайдо бўлади. Гипо-апластик анемияларда эса, гемоглобин ва эритроцитларнинг сони камайса ҳам ретикулоцитлар сони кўпаймайди, гемограммада уларнинг ёш вакиллари кўринмайди. Беморнинг қонида тромбоцитлар ва лейкоцитлар ҳам камайиб кетиб, СОЭ тезлашади.

Қон зардобидаги темир моддасининг миқдори, ферритин, трансферритин, апоферритинлар жуда пасайиб кетиб, бемор қонининг ивиши жуда тезлашиб кетади.

ГИПОАПЛАСТИК АНЕМИЯНИ ДАВОЛАШ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ

1. Ҳар бир беморнинг шикоятларини синчиклаб сўраб, анемиянинг сабабларини аниқлаш.

2. Витаминлар ва оқсилга бой овқат бериш.

3. Қон ва унинг таркибларини беморга тўғри келтириб, мунтазам равишда қуйиб бориш.

3(а). Консервация қилинган донор илигини беморга мос келишини аниқлаб трансплантация қилиш.

4. Беморга темир моддасига бой дорилар билан бирга парентерал усулда бериладиган дориларни буюриш (ферроцерон, ферроплекс, феррилактицин, ферри аскорбинати, тардиферон, феррум-лек, оксиферрискарбон ва бошқ).

5. Мунтазам равишда жигардан тайёрланган дориларни ишлатиш (витагепат, сирепар ва бошқ.).

6. Беморга бир кунда уч мартадан 40 мг керак бўлса, ундан кўпроқ фоли кислотасини бериш.

7. Иммуниетни кучайтирувчи дорилар берилади. Бу мақсадда биз кўп йиллардан бири пентоксилни ишлатамиз. Пентоксил пириимидин гуруҳига оид бўлиб, бемор организмда нуклеин кислотанинг синтезини йўлга солиб, ҳужайравий ва гуморал иммуниетнинг фаолиятини яхшилади. Бу эса гипоапластик анемияси бор бемор учун жуда муҳимдир.

Пентоксилни 0,3 г дан ҳар куни 3 маҳал, овқат билан бирга, бир ой давомида қабул қилиш лозим. Бир ой ичиб, бир ой дам олгандан сўнг, яна бир ой қабул қилиш мумкин. Пентоксил организмга салбий таъсир кўрсатмайди.

8. Беморларнинг сурункали касалликларини: Боткин касаллиги, жигар циррози, оғир юқумли касалликларни аниқлаб уларни даволаш.

Профилактикаси:

1. Анемиянинг олдини олиш учун сурункали қон кетишларни бартараф этиш, гаптен хусусиятига эга бўлган дориларни (тетрациклин ва бошқ.) истеъмол қилмаслик.

2. Оғир ўтувчи инфекцион касалликларда қон ва илик фаолиятига жиддий эътибор бериш лозим бўлса, тезда даволашни бошлаш керак.

3. Цитостатикларнинг ножўя таъсирини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш.

4. Ионлаштирувчи нурлар (табiiй радиоактив моддалар, сунъiiй радиоактив моддалар ва рентген нурлари) билан ишлайдиган кишиларнинг гемограммаси ва миелограммаларини назорат қилиш; уларга санитария қоидаларини тушунтириш.

5. Ўткир ва сурункали нур касалликларини ўз вақтида аниқлаб изчил даволаш, инфекцион касалликларни ва қон тизими касалликларини даволаш даврида мунтазам равишда гемограмма ва миелограммага назар солиб туриб керак бўлса, профилактик даволаш шарт.

АДДИСОН — БИРМЕР КАСАЛЛИГИ

(хавfli камқонлик, пернициоз анемия,
В₁₂ (фоли) дефицит анемия).

Бу хил анемия 1855 йилда Аддисон томонидан, сўнг 1868 йилда Бирмер томонидан кашф этилиб ўлимга олиб борувчи — пернициоз анемия деб аталган. 1922 йилда Мэрфи томонидан уни жигар билан тузатиш мумкинлиги эътироф этилгач уни В₁₂ (фоли) дефицити анемияси деб аташни И. А. Кассирский таклиф этган.

Сабаблари: яқин ўтмишга қадар бу анемия пернициоз анемия, яъни ҳаёт учун хавfli анемия дейларди. Чунки бу анемия билан касалланган беморларнинг ўлиши муқаррар эди. Лекин америкалик олим Кастлнинг кашфиётидан сўнг хасталикнинг сири очилди. Бу касалликнинг келиб чиқиши ташқи (витамин В₁₂) ва ички (гастромукопротеин) омилларнинг етишмаслигидан эканлиги аниқланди.

Витамин В₁₂ ёки цианокобаламин одам ва ҳайвон тўқимасида эмас, балки ичакларида микроорганизмлар томонидан ишлаб чиқарилади. Инсон организми учун ўта муҳим бу витамин организмда етарли миқдорда ишлаб чиқарилмайди. Шу сабабли одам витамин В₁₂ ни ташқи муҳитдан олиши шарт. Ташқи муҳитдан бу витаминнинг етарли даражада организмга кирмаслиги касалликка олиб боради. Чунки бу витамин туфайли одам организмда қон ишлаб чиқариш, нуклеин кислотанинг синтези, эритроцитларнинг етилиши, организмнинг ўсиши таъминланади.

Фоли кислота (витамин В₁₂) ҳам одам ичакларидаги микроорганизмлар томонидан ишлаб чиқарилади, ammo организм учун етарли даражада эмас. Шу сабабли у ҳайвон маҳсулотларини (жигар, буйрак), ўсимликларни (ловия, помидор ва бошқ.) истеъмол қилиб олинади. Фоли кислота витамин В₁₂ билан бирга нуклеин кислоталарни, жумладан пуринларнинг синтезини яхшилайди, нормопозга ижобий таъсир қилади. Бу кислота туфайли темир атоми одам илигидаги эритробластларнинг митохондрияларидаги гем молекуласига ўрнашади. Шу сабабли унинг организмда етишмаслиги гем — гемоглобин синтезининг нормал кечишига салбий таъсир қилади.

Гастромукопротеин, яъни ички омил одам меъдасининг антрал қисмида жойлашган Бец ёки катта ҳужайралари томонидан ишлаб чиқарилади.

Ташқи ва ички омиллар қўшилиб жигарда гемопoэтик омилнинг ишлаб чиқарилишига сабабчи бўлади.

Патогенези. Аддисон — Бирмер анемиясида уч хил патогенезни ажратиш мумкин:

- а) озиқ-овқатлар билан бемор организмга витамин B_{12} (фоли кислота) етарли даражада тушмаслиги;
- б) витамин B_{12} (фоли кислота) нинг бемор организми томонидан ўзлаштирилмаслиги. Бундай ҳолат сурункали антрал гастрит ёки меъданинг антрал қисмида бўлган ўсма ёки сифилитик гуммаси бор беморларда учрайди;
- в) ташқи ва ички омиллар нормал ҳолда бўлса ҳам, Аддисон — Бирмер касаллиги ривожланса, унда беморда гижжа касалликлари, ҳомиладорлик ёки қаттиқ ич кетар касалликлари (спру ва бошқ.) туфайли гемопoэтик омилнинг бузилганлигини аниқлаш мумкин.

Юқорида кўрсатилган сабаблар натижасида ички ва ташқи омиллар организмда қўшилмай гемопoэтик омил ҳосил бўлмаса ёки у етарлича бўлмаса, бундай одамларнинг илигидаги илик ва қон ҳужайраларининг тузилиши ва функционал хусусиятлари тубдан ўзгариб кетади. Нормобластик қон жараёни мегалобластик қон ишлаб чиқариш жараёнига айланади. Аниқроғи, соғлом иликда бўладиган эритрономобластлар ўрнига иликда мегалобластлар (ёш гигант ҳужайра) бўлади.

Қизиғи шундаки, ҳар бир инсон она қорнида эмбрионал ҳолатда бўлганида унинг илиги ва қон томирларида эмбрионга хос илик ва қон ҳужайралари бўлади. Бу ҳужайралар соғлом, катта одамнинг илигидаги эритробластлардан бир неча марта катта, ядросидаги хроматин эса йўғон ва қўпол бўлади. Цитоплазмаси кенг бўлиб, айрим мегалобластларда Желли таначалари ёки Кэбот ҳалқаси учраб туради. Мегалобласт цитоплазмасининг гемоглобин билан тўлишиш даражасига қараб базофил мегалобласт, полихроматофил мегалобласт ва ортохром мегалобластларга ажралади. Мегалобластнинг ядроси цитоплазмасидан чиқиб кетганидан сўнг у мегалоцит дейилади. Мегалоцит ҳам базофил, полихроматофил ва ортохром шаклга эга бўлиши мумкин. Мегалоцитни бўялган қон суртмасида қуритиб, нормал қонга хос эритроцитлардан ажратиб олиш қийин эмас.

Бунинг учун ушбу белгиларга эътибор бериш керак: суртмани кичкина ва қуруқ $\times 8$ ёки $\times 10$ объектив-

ли микроскоп остида кузатса, мегалобласт ёки мега-лоцитлар ўз катталиги билан гумбаздек бўлиб ажра-либ туради. Катта (ёғли) иммерсион объективли мик-роскоп билан қаралса бу фарқни яққолроқ кўриш мум-кин. Ундан ташқари, нормал эритроцитлар биконков бўлгани учун ўрталари четларига нисбатан юпқа бў-либ тешикка ўшаб туради. Мегалоцитларда эса би-конковлик белгиси бўлмайди. Бу атавизм (яъни фи-логенетик белгиларга қайтиш) белгиларидан бири бўлиб, бемор қонининг тузилиши эмбрионал ва фило-генетик ҳолатларга қайтганидан далолат беради. Бун-дай ҳужайраларнинг нормал қон ҳужайраларига нис-батан механик ва осмотик қаршиликлари пасайиб ке-тади, шунинг учун уларнинг умри нормал эритроцит-ларникидан 30 кунгача камаяди. Шу сабабли витамин В₁₂ (фоли) дефицит анемияси бор беморларнинг конъюнктиваси ва териси сарғиш бўлиши маълум (қисқа вақт яшовчи мегалобластлар кўплаб гемолиз беради).

Ниҳоят, витамин В₁₂ (фоли) дефицит анемияси бор беморларнинг эритроцитларигина эмас, балки лейко-цитлари ва тромбоцитларининг нормал лейкоцитларга нисбатан катталашуви кузатилади. Айрим нейтрофил лейкоцитларнинг диаметри 20—25 микронгача нормада 15 микрон катталашиб кетади. Уларнинг ядро сегмент-лари 8—10 гача боради (нормада 3—5 та). Тромбо-цитлар ҳам катталашиб кетиб, диаметрлари 2—3 мик-рон ўрнига 5—6 микронгача бўлиши кузатилади. Бун-дай беморларнинг гемоглобинлари ҳам ўзгариб, соғ-лом катта одам организми учун хос гемоглобин А нинг (адултус — катта одам) ўрнига, мегалобластларда ге-моглобин Ф (фётус ҳомила сўзидан) аниқланади. Қи-зиғи шундаки, Аддисон — Бирмер касаллигидан тузал-гандан сўнг бемор қонида яна соғлом катта одам ларникига хос гемоглобин А пайдо бўлади.

Патологик анатомияси. Беморларнинг нафақат илик-ларида, орқа миясида ва бошқа ички аъзоларида бу касалликка хос ўзгаришлар бўлади. Орқа миянинг ор-қа ёнбош поғоналарида дегенерация, фуникуляр мие-лоз ва бошқа хил ўзгаришлар кузатилади.

Клиникаси. Беморлар кўпроқ тинка қуриши, дар-монсизликка, тилнинг ачишиб оғришига, терисида чу-молилар ўрмалаб юришини сезиб туришларини айтиб шикоят қиладилар. Айрим беморлар юрганларида ён томонга оғиб, ўзларини йиқилиб қолаётгандек ҳис қи-ладилар.

Беморни синчиклаб текширса ушбу ўзгаришларни кўриш мумкин: овқат ҳазм қилиш тизимида беморнинг тили яллиғланиб (глоссит) қип-қизил бўлиб қолганини, сезги тугунчалари текисланиб кетгани учун, тилнинг усти сип-силлиқ лакланганга ўхшаб қолганини кўриш мумкин. Бундай тилни Хантер тили дейишади. Беморларнинг жигари ва қора талоғи шишганлигини кўриш мумкин. Асаб тизимида фуникуляр миелоз ҳолати мавжудлиги сабабли беморларда тактил сезги ҳисси-бузилиб, одам яхши юролмай, гандираклаб кетиши, ҳатто умуман ҳаракатсиз қолиши кузатилади. Умуман будай беморларда руҳий ўзгаришлар, айрим ҳолларда деменция ҳолати ҳам кузатилади. Қон тизимида ҳам муайян ўзгаришлар рўй беради. Беморларда дармонсизлик, кўз тиниши, бош айланиши, ҳаракат қилинганда кўз олдида ранг-баранг нуқталарнинг пайдо бўлиши; юрганда ҳарсиллаб қолиш ҳолатлари юз беради. Бу шикоятларнинг туб асосида гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиб кетиши ётади (иликдаги эритронормобластопоез мегалобластопоез билан алмашинганида қон ишлаб чиқарилиши 3—4 марта секинлашади, организмда ўлаётган мегалобласт-мегалоцитларнинг ўрнини босаоладиган ҳажмда янги қон ҳужайралари иликда ишлаб чиқарилмайди), гемограммада гемоглобин ва эритроцитларнинг камайиб кетишини кузатиш мумкин.

Бошқа хил анемиялардан бу анемиянинг фарқи шундаки, рангли кўрсаткич камайиш ўрнига баландлашиб (1,1 дан ошиб) кетади. Бунга сабаби бор албатта. Витамин В₁₂ (фоли) дефицит анемияси бор беморларнинг қизил қон ҳужайралари катталашиб, уларнинг диаметри ўрта ҳисобда 12 микрондан каттароқ бўлади. (нормада 7,2 микронга баробар). Шунинг учун, бундай ҳужайраларнинг ҳажми катталашиб, унга 35 граммдан кўпроқ гемоглобин сиғади. Бунинг натижасида эса рангли кўрсаткич 1,1 дан ошади. Шунинг учун бу хил анемияни яна гиперхром мегалоцитлар анемияси) деб ҳам аташади.

Мазкур анемияси бор беморлар қонининг таҳлили гемоглобин, эритроцит, тромбоцит ва лейкоцитларнинг камайиб кетганлигини маълум қилади. Айрим беморларда тромбоцитларнинг камайиб кетиши натижасида геморрагик синдром ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Мисол. Бемор Б., 46 ёшда, чўпон. Қасалхонага оғир ҳолатда, замбилда олиб келтирилган. Ҳуши жойида. Лекин ниҳоятда дармони йўқлигидан пичирлаб гапира-

ди. Қасаллик белгилари дармонсизлик, тилининг оғриши, айниқса шўр ва нордон таомлардан сўнг, терисида жимирлаш ҳиссининг пайдо бўлганига 5—6 ой бўлган, дармонсизлик борган сари кучайиб бориб бемор ётиб қолган. Шифокорлар IV даражали анемия борлигини аниқлашиб, уни ТошМИ клиникаларининг бирига юборишган. Клиникада беморнинг аҳволи янада оғирлашиб қолган. Беморда анемиядан ташқари геморрагик синдром пайдо бўлган. Сурункали пневмония хуружи бошланиб беморнинг иситмаси 39—40 даражагача кўтарилган. Бизни лейкоз йўқмикан деб, консултацияга чақирган эдилар. Пневмониядан ташқари жигар ва қора талоқнинг катталашгани, гемограммадан гемоглобин 45 г/л, эритроцитлар 1 миллион, лейкоцитлар 500, СОЭ—90 мм эканини, кўплаб мегалоцитлар борлигини, тромбоцитларни йигирма мингдан камайиб (нормада 180 000—320 000) кетганини аниқладик. Стернал пункция ёрдамида беморнинг илигида тетал мегалобласт метаплазияси борлиги аниқланди. Интенсив равишда даволаниб эритромаасса билан бирга витамин В₁₂, фоли кислота ва бошқа дори-дармонлар берилгач бемор 2—3 кун ўтмай юра бошлади. Геморрагик синдром аста-секин камайиб йўқ бўлиб кетди. Бемор қонидаги лейкоцитлар кўпайиб бориб иситмаси тушди. Бир ойдан сўнг бемор клиникадан чиқиб кетди. Бу вақтдаги гемограммасида гемоглобин 130 г/л, эритроцитлар 4 млн, лейкоцитлар 6,5 минг, тромбоцитлар 150 минг, СОЭ—12 ммни ташкил этарди.

Лейкоцитларнинг, айниқса нейтрофил лейкоцитларнинг камайиб кетиши натижасида организмдаги ҳужайравий иммунитет кучсизланиб, беморнинг ички аъзоларида яллиғланишлар рўй беради, бу эса бемор иситмасининг кўтарилишига сабаб бўлади.

Бемор организмда ретикулоцитларнинг камайиб бориб касали оғирлашганида бутунлай учрамай қолиши, организмдаги эритро-нормобластик қон ишлаб чиқарилишининг мегалобластик, яъни 3—4 марта секинлигини, нормал эритропоезиснинг инқирозга учраганининг аломатидир. Шу сабабли, яқин ўтмишда ҳам бу касаллик пернициоз анемия, яъни ўлдирувчи анемия деб ном олган эди. Ҳозирги замонда бу анемиядан даволанса бўлади.

Ташхиси: беморда анемия аломатларидан глоссит, меъда секрециясининг пасайиши, фуникуляр миелоз симптомлари, қонида гиперхром анемия, тромбоцитопения, лейкопения, нейтрофил лейкоцитлар ядроси сег-

ментларининг кўпайиши (гиперсегментация) эътиборга лойиқ. Беморнинг илик ва қон суртмаларида мегалочит ва мегалобластларнинг борлигини ҳисобга олиб, витамин В₁₂ (фоли) дефицит ташхиси қўйилади.

Дифференциал тахшис. Витамин В₁₂ (фоли) дефицит анемиясининг сабаби атрофик, антрал гастрит, меъданинг антрал қисмидаги сифилитик гумма ёки ўсма, полиплардан, аскаридоз ва бошқа хил гижжа касалликларидан ҳомиладорлик туфайли эмаслиги аниқланади.

ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

1. Парҳез сақлаш, беморнинг овқатида иложи бўлса, жигар ва қора талоқдан тайёрланган таомлар бўлиши лозим.

2. Қон ва эритромуассани бемор томирига томчила-тиб қўйиб, беморнинг ҳаётини сақлаб қолишга имкон беради.

3. Витамин В₁₂ (цианокобаламин) билан даволаш.

Бу дори билан даволаш курси 1—2 ойгача давом этиши мумкин. Витамин В₁₂ билан даволаш давомида 3—4 кундан сўнг беморнинг ретикулоцитларини текширса, унинг қонида ретикулоцитларнинг кўпайишини кўриш мумкин. Бу патологик (меглобластик) қон ҳосил бўлиш жараёнининг нормал (нормобластик) қон ҳосил бўлиш жараёни билан алмашаётганидан гувоҳлик беради. Демак, витамин В₁₂ билан даволаш жараёнида биз ретикулоцитар реакцияни чақиришга уринишимиз лозим.

4. Фоли кислота билан даволаш. Уни бемор 40 мг дан уч марта овқат билан бирга қабул қилади. Да-волаш курси 3—4 ҳафтагача. Муҳими, бу кислотани таркибида темир моддаси бор дорилар (Феррум — лек, содали оксиферрискарбон) билан бирга қўллаш мақсадга мувофиқ, чунки бундай бемор организми нчга қабул қилинадиган дори-дармонларни ўзлаштира олмаслиги мумкин.

5. Ҳозирги вақтда беморлар хом жигар емаслик-лари учун Витагепат ёки Сирепар номли жигар экс-трактларидан тайёрланган дориларни ишлатиш ўрин-лидир. Бу дорилар ҳам жигарга нисбатан бир неча юз марта кучли.

Rp: Sirepari 10,0
3 — 4 мл дан мушак ичига
кунора юборилади.

Rp: Vitagepati 1,0
Dt. d N20 in ampull.
Бир ёки икки мл дан мушак
ичига кунора юборилади

Профилактикаси:

Анемияни келтириб чиқарувчи асосий касалликларни ўз вақтида аниқлаш, тўғри даволаш лозим.

ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ

Гемолитик анемия деб, инсон қонидаги қизил қон ҳужайралари (эритроцитлар) нинг бузилиб ёрилиб кетиши натижасида организмда рўй берувчи камқонликка айтилади. Гемолитик анемияларни икки гуруҳга бўлиш мумкин: биринчи гуруҳга — эритроцитопатиялар киради. Бу гуруҳга кирувчи гемолитик анемияларнинг асосида қизил қон ҳужайраларининг мембранаси касалланиши ётади. Камқонлик шу сабабли ривожланади. Иккинчи гуруҳга — гемоглобинопатиялар киради. Бу гуруҳга кирувчи гемолитик анемияларнинг асосида қизил қон ҳужайралари (эритроцитлар)нинг ичидаги гемоглобиннинг касалланиши ётади. Камқонлик шу сабабли ривожланади.

ЭРИТРОЦИТОПАТИЯЛАР — *минн - х, деп - х*

Эритроцитопатиялар келиб чиқиш сабабларига кўра икки хил бўлади: биринчисига наслдан-наслга ўтувчи, қизил қон ҳужайралари мембранасининг зарарланиши натижасида ҳосил бўладиган камқонлик касаликлари киради. (Минковский-Шоффар касаллиги, эллиптоцитоз, глюкоза 6-фосфатдегидрогеназа, пируваткиназа, глутатион-редуктаза дефицити асосида бўладиган камқонлик ва бошқ.); иккинчисига орттирилган гемолитик анемиялар ва Макиафава — Микелли касаллиги киради.

НАСЛДАН-НАСЛГА УТУВЧИ ЭРИТРОЦИТОПАТИЯЛАР

Наслдан-наслга ўтувчи микросфероцитар гемолитик анемия ёки оилавий Минковский-Шоффар касаллиги доминант принципида наслдан-наслга ўтувчи касаллик бўлиб, 1900 йилда Минковский томонидан аниқланган. 1907 йилда Шоффар томонидан бу касалликнинг наслдан-наслга ўтиши маълум қилинган.

Касалликнинг этиопатогенези. Текширувларга кўра бу касаллик доминант-аутосом принципида наслдан-наслга аденозин уч фосфор кислота (АТФ) ва бошқа эритроцитларнинг биконкав шаклини таъминловчи, фосфор бирлашмаларининг ресинтези бузилиши туфайли ўтиши аниқланган. Бунда беморнинг эритроцитлари биконкав шаклини йўқотиб, юмалоқ шаклли бўлиб қолади. Бунинг натижасида уларнинг осмотик ва ме-

ханик қаршилиқ кучлари нормага нисбатан сезиларли даражада пасаяди. Нормадаги 120 куннинг ўрнига эритроцитларнинг 12—20 кунгина яшай олишлари аниқланган. Беморнинг эритроцитлари думалоқ ва кичкина бўлгани учун улар микросфероцитлар (микро — кичкина, сфероцит — юмалоқ) дейилади.

Микросфероцитлар юқорида айтилган нуқсонлари туфайли бемор одамнинг қора талоқ тўқимасида тез ва осон бузилади. Шу сабабдан қора талоқни микросфероцитларнинг тегирмони дейдилар. Бу биологик «тегирмон» қанчалиқ кўп ишласа, шунчалик катталашиб боради. Микросфероцитларнинг кўплаб емирилиши беморнинг қонида эритроцитлардан қон зардоби, тўқималар ва жигарга чиққан гемоглобин таркибидан кўп миқдорда билирубин ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Натижада жигардан ичакларга кўп ўт ажратилади.

Шу сабабли бемор ахлатида стеркобилин кўпайиб жигарга қайтиб боради. У уробилин сифатида сийдик орқали ташқарига чиқиб кетади (сийдикда уробилиннинг пайдо бўлиши анемияга хос белгилардан бири ҳисобланади). Билирубинемия натижасида беморнинг териси, склералари, манглайи, тил ости шиллиқ қатламлари сарғаяди. Қонда ҳар хил даражада билирубин, сийдикда эса уробилин аниқланади. Билирубиннинг кўп миқдорда жигардан ўт билан ажраб чиқиши натижасида беморнинг ўт йўлида ва ўт пуфагида билирубиндан ҳосил бўлган тошлар кузатилади.

Гемолитик анемияси бор беморларнинг суякларида ҳам ўзгаришлар бўлади.

Касалликнинг клиникаси. Гемолитик анемия учта ўзига хос клиник белгилари билан ажралиб туради, булар анемия, сарғайиш ва спленомегалия сифатида ифодаланади.

Анемия. Беморлар кўпинча ҳар хил даражадаги дармонсизлик, тез чарчашлик, қаттиқ ҳаракатланиш вақтида кучаядиган бош айланиши, кўз тиниши каби шикоятлар қиладилар. Ички аъзолардаги ўзгаришлар туфайли марказий ёки йўғон томирлар, юрак клапанлари устида шовқинлар эшитилади. Булар бемор организмдаги анемияга хос гемодинамик ўзгаришлардир. Бемор томир уришининг ва нафас олишининг компенсатор тезланиши, камқонлиги анемиянинг ривожланиши даражасига боғлиқ бўлади. Гемодинамик ўзгаришларнинг асосида микросфероцитларнинг тез ёрилиб (парчаланиб) нобуд бўлиши натижасида бемор қонидаги эритроцитларнинг умумий сони камайиб, тўқима-

ларда сурункали гипоксия рўй бериши билан боғлиқ жараён ётади.

Сарғайиш. Шоффарнинг маълум қилишича, ёшлигиданоқ беморнинг териси, шиллиқ пардалари сариқ тусга эга бўлади. Сарғайиш кузатилса ҳам беморларнинг териси ҳеч қичишмайди. Бу анемияга хос хислат. Сарғайиш касалликнинг клиник даврларига қараб ўзгариб туради, гемолитик кризлар пайтида тўқроқ, кризлар ўтгач очроқ тус олади, лекин бутунлай йўқ бўлиб кетмайди.

Спленомегалия. Бу хил касалликка учраган беморларнинг ички аъзоларидан қора талоқ ва жигарнинг катталашуви эътиборга сазовар. Қора талоқ беморнинг ёшлигиданоқ микросфероцитларнинг «тегирмони»га айлангани туфайли катталашиб чап томонга қовурғалар тагида яққол ифодаланеди. Беморни ўнг биқинига ётқизиб кўрилса, яхшироқ аниқлаш мумкин.

Бармоқлар билан пайпаслаганда қора талоқнинг қаттиқ, оғримайдиган эканлиги маълум бўлади. Айрим беморларда ўт йўллари ёки ўт пуфаги атрофида тошлар пайдо бўлади. Шу сабабли уларда ўнг биқинларида ўқтин-ўқтин оғриқ пайдо бўлиб, оғир ҳолатларда холецистит ривожланиши мумкин. Бундай беморларни ўткир ёки сурункали тошли холецистит ташхиси билан операция қилиш ноўрин, чунки ўт қопи олиб ташланса, тошлар жигар ичида ҳосил бўлиб, оғриқ қайталаши мумкин. Бу асосий белгилардан ташқари, беморнинг дўнг пешоналиги, танглайининг баланд бўлиши ҳам алоҳида эътиборга сазовордир.

-Минковский-Шоффар хасталиги билан касалланган беморларда ҳар хил даражали камқонлик мавжуд бўлиб, бу анемия гемолитик хислатларга эга. Чунки микросфероцитлар биконкав эритроцитларга нисбатан маълум даражада атавизм белгиси, яъни филогенез нуқтаназаридан ҳайвонларда учрайдиган эритроцитларнинг шакли бўлиб, уларнинг осмотик ва механик қаршилиқ кучи пастлиги аниқланган. Шу сабабли уларнинг умри қисқа (10—12 кунгача) бўлиб, улар изотоник суюқликларда ҳам ёрилиб кетишлари мумкин. Гемоглобин ва эритроцитларнинг сони кўпайиши билан беморларнинг қонида (гемограммасида) ретикулоцитларнинг сони ҳам ошиб боради, уларнинг ёш вакиллари пайдо бўлади. Соғлом одамда ретикулоцитларнинг сони 10% ни ташкил қилиб, улар IV ва V синф вакилларида иборат бўлса, беморларда уларнинг нормадан ошиб асосан III, II, оғир ҳолатларда I синф вакиллари пайдо бўлади.

Папенгейм ёки Романовский усулларида бўялган қон суртмаларида нормоцитлар билан бирга микросфероцитларни кўриш мумкин. Майда ва думалоқ микросфероцитларнинг осмотик қаршилиги нормага нисбатан паст бўлиши аниқланган. Беморларнинг сийдигида ўт пигментлари ва кислоталарининг бўлмаслиги бу хил анемияга хос.

Минковский — Шоффар анемиясида беморнинг илигида эритро-нормобластларнинг кўпайиши натижасида лейко-эритробластларнинг индекси қизил қон ҳужайралари фойдасига ўзгариб, нормадаги 3—4:1 ўрнига 1:3, 2:3, 1:1 бўлиши мумкин. Қизиғи шундаки, бемор илигидаги эритроцитлар аввалига нормал катталиқда ва шаклда бўлиб, қонга чиққандан сўнг микросфероцитларга айланиб кетади.

Ташхиси. Анемия, сарғайиш, спленомегалия билан бир вақтда ретикулоцитоз, микросфероцитоз, уларнинг осмотик қаршилигини пастлиги, уробилинурия ва ахолюрияга асосланиб қўйилади.

Дифференциал ташхис. «А», «В» вирусли гепатитлар, ўт пуфаги ва йўлларида бўладиган тош касаллиги, механик сарғайиш берувчи меъда ости безининг ўсмаси, жигар циррози, ўсмаси билан ва бошқа гемолитик анемиялар билан ўтказилади. Вирусли гепатитнинг энг муҳим симптомларидан бири ҳар хил даражадаги анорексия, қаттиқ дармонсизлик бўлиб, беморлар сарғайиш билан бир вақтда оғирлик сезадилар. Ундан ташқари, бундай беморларда диспептик синдром (кўнгил озиши, қайт қилиш) бўлиши мумкин. Хасталик гриппга ўхшаш бошланса иситма кўтарилиб, конъюнктивалар қизариши мумкин. Сарғайган терида қичишиш, жигар ва қора талоқнинг катталашуви кузатилади. Қора талоқдан кўпроқ жигар катталашади. Катталашган қора талоқни ушлаганда у тошдек қаттиқ бўлмайди, четлари юмалоқ бўлади. Беморнинг сийдиги қизариб, касалликнинг авжида ахлатнинг рангсизланиши кузатилади, қонда билирубин кўпайиб, у бевосита билирубин сифатида аниқланади, аспарат — аланинтрансаминаза ва гексогеназа ферментларининг фаолияти кучаяди. Ниҳоят бемор сийдигида ўт пигментлари ва кислоталари пайдо бўлади. Иммунологик текширишлар Австралия антигенига жавобан мусбат (+) чиқади. Минковский-Шоффар касаллигида бундай белгилар бўлмайди.

Жигар циррозида (портал цирроз, постнекротик цирроз ва бошқ.) беморлар заифланади, иштаҳаси ўз-

гаради, терининг сарғайиши билан бирга аста-секин тил ости томирларининг кенгайиши, теридаги томирчалардан ҳосил бўладиган «юлдузчалар», кўкрак қафаси ва қориннинг ўнг томонида, тери остида медуза «бошлари» шаклидаги қон томирларининг кенгайиши (коллатераллар), қизилўнгачда қон томирларининг шодашода бўлиб (варикоз) кенгайиши, ҳаёт учун хавфли қон кетишлар бўлиши, беморларда вақти-вақти билан қора мойга ўхшаган ахлат ажралиши, УЗС ва радиоизотоплар скенограммасида жигар паренхимасининг ўзгариши, касалнинг ҳолати оғирлашганда унинг қорнида сув йиғилиши (асцит), ниҳоят беморларнинг қонида микрофероцитлар йўқлиги назарга олиниб, микрофероцитар анемиядан фарқланади.

Ўт пуфаги ва йўлларидаги тош касалликларида вақти-вақти билан ўткир оғриқлар бўлиб, беморни безовта қилади, лекин бу касалikka спленомегалия, доимий сарғайиш хос эмас. Тош юриб кетиб, ўт йўллари очилгандан сўнг, оғриқ билан бирга сарғайиш ҳам йўқ бўлиб кетади. Беморларнинг қонида микрофероцитлар бўлмайди.

Жигар ўсмаси учун қаттиқ дармонсизлик, изтироб, сарғайиш, озишлик, жигарнинг катталашуви, унинг қаттиқлашиб, ғадир-будур бўлиши, иситманинг чиқиши, анорексия (айниқса, гўштли таомларга) хос аломатлар бўлиб, беморларнинг қонида микрофероцитлар бўлмайди. УЗС ва радиоизотоп скенограммаларида ўсмага хос ўзгаришлар аниқланади. СОЭ ҳар хил даражада тезлашади, касалликнинг бошланишида тромбоцитлар кўпайиб, уларда анизоцитоз, айнақса жуда катта тромбоцитлар учраб туради.

Меъда ости безининг ўсмасига аста-секин кучайиб борадиган сарғайиш, терининг қичишуви, гепатомегалия, ўт пуфагининг катталашуви, бемор ахлатининг рангсизланиши, қонда диастазанинг кўпайиши, рентген ёки УЗС қилинганида меъда ости безида ўсма борлиги маълум бўлиб, қонда микрофероцитларнинг йўқлиги, СОЭ нинг тезлашиб, тромбоцитларнинг кўпайиб кетиши, анизо-пойколоцитоз кузатилади.

Ўт пуфагининг ўсмаси секин-аста оғриқсиз бошланиб беморнинг кўзлари ва териси сарғайиб, ўнг биқинида оғирлик, сўнг оғриқ пайдо бўлиб, зўрайиб боради. Бемор тез дармонсизланиб, озиб кетиш кузатилади. Спленомегалия ва микрофероцитоз бўлмайди. Эрит-

роцитларнинг чўкиши тезлашиб, С. Т. Наджимитдинов феномени мавжуд бўлиши мумкин.

Даволаш: Уч босқичдан иборат: Спленэктомия ба-жариш; Анемияни даволаш; Ўт пуфагидаги ва йўл-ларидаги тош касаллигини даволаш.

Наслдан-наслга ўтувчи овал ҳужайрали (эллиптоцитоз) гемолитик анемия доминант типиди тарқалувчи касаллик бўлиб, касаллик учун анемия, сарғайиш ва гепатоспленомегалия характерлидир.

Маълумки, соғ одамнинг қон суртмасида 5% гача овалоцитлар учраши мумкин. Уларнинг миқдори 10% ошганда ва қайд этилган касаллик синдромлари бўлган ҳолларда овал ҳужайрали гемолитик анемия ҳақида сўз юритиш мумкин. Чунки одамнинг эмбрионал ҳаёти даврида унинг эритроцитлари овал шаклда бўлиб, туғилишида нормал шаклга кириши аниқланган. Шу сабабли одамнинг қон суртмасида овалоцитлар аниқланишининг ўзи касаллик аломати ҳисобланмайди. Овалоцитоз оғир гемолитик анемия билан бир вақтда кузатилса, унда касалликни тахмин қилиш мумкин. Бундай ҳолда гемолитик анемиянинг сабабчиси ата-визм оқибати бўлиши мумкин. Зеро, айрим ҳайвонларнинг, масалан туянинг қон суртмасида овалоцитларнинг (эллиптоцитлар) борлиги норма ҳисобланади. Қон суртмасидаги овалоцитлар думалоқ, чўзинчоқ, эллипс шаклда ва торэллептик шакли бўлиши мумкин. Бундай шаклдаги эритроцитлар бемор ва уларнинг оила аъзоларини қон суртмасида ҳам топилган.

Этиопатогенези. Бу касалликнинг сабаби аниқланмаган. Ҳозиргача эритроцитлар шакли ўзгаришининг сабабини эритроцитларнинг цитоплазмасида эластик модда плазмолемма мавжудлиги билан боғлашади.

Касаллик клиникаси. Касаллик икки хил кечиши мумкин:

1. Компенсация ҳолатида. Касаллик клиник аломатларсиз кечиб, фақатгина қон суртмасида овалоцитлар ва эллиптоцитлар аниқланади.
2. Декомпенсация ҳолатида. Ҳар хил даражадаги оғирлик билан кечувчи гемолитик анемия, сарғайиш, жигар ва қора талоқнинг катталашуви характерлидир.

Бундай беморларнинг қонида гемоглобин ва эритроцитлар кўрсаткичининг камайиши билан бирга юқори даржадаги ретикулоцитоз кузатилади. Уларнинг иликлариди эса — эритрономобластоз бўлади. Даволаш — спленэктомияга асосланади.

Энзим етишмаслиги натижасида ҳосил бўладиган гемолитик анемиялар. Бу хил анемиялар ўткир ва суррункали шаклда кечади. Улар эритроцитларнинг мембранасида айрим ферментларнинг туғма етишмаслиги, яъни энзимдефицит туфайли ривожланади.

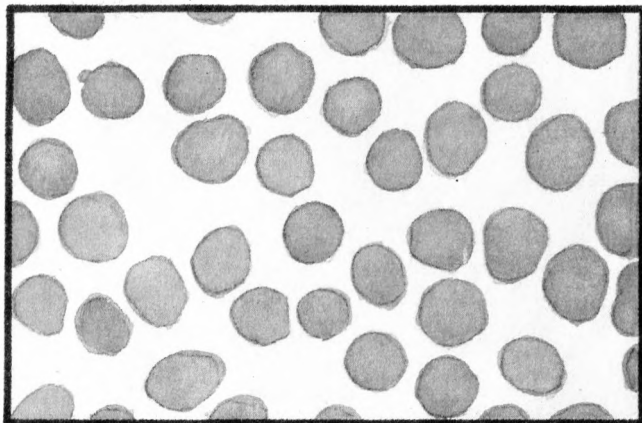
Уткир дорилар таъсирида авж оладиган эритроцитлар таркибиди туғма равишда дегидрогеназа глюкоза — 6 — фосфат етишмайдиган анемия.

Этиопатогенези. Маълум бўлишича, ҳар хил дорилар таъсири остида гемолиз бўлувчи эритроцитларнинг мембранасида глутатион етишмас экан. Бу ўз навбатида шундай эритроцитларда дегидрогеназа глюкоза — 6 — фосфатнинг туғма етишмаслиги билан боғлиқ эканлиги аниқланган. Аниқроқ қилиб айтганда ДГ6Ф нинг таъсири остида НАДФ НАДФН₂га айланиб, водород донатори сифатида глутатион окисини яна бир фермент-глутатион редуктаза ёрдамида редуцив глутатионга айлантиради. Шу сабабли нормал эритроцитларда турли хил дорилар таъсири остида редуцив глутатионнинг миқдори жуда пастлашиб кетмайди. ДГ6Ф нинг туғма етишмаслиги бор эритроцитларда эса унинг кўрсаткичи тезлик билан пастга тушиб кетади. Натижада улар гемолиз бўлади. Эритроцитлардаги редуцив глутатионнинг ҳажми дорилар таъсири остида 44 мг% пастга тушмаслиги керак. Гарчи тушиб кетса, бу беморнинг эритроцитларида наслдан-наслга ўтувчи ДГ6Ф касаллиги борлигидан далолат беради.

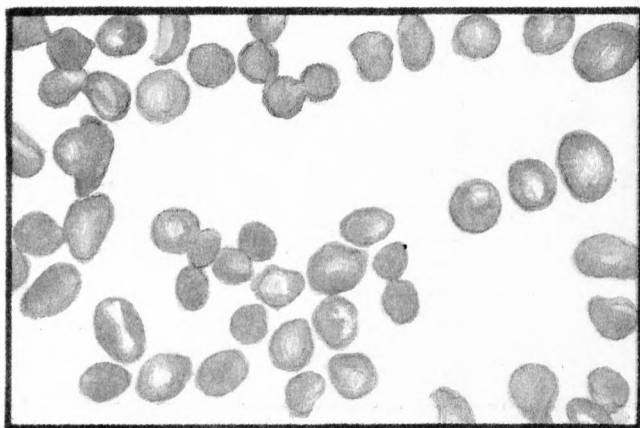
Сўнгги йилларда эритроцитларда ДГ6Ф дефицити бор кишиларда 40 дан ортиқ гемолиз келтириб чиқарадиган дори-дармонлар, антибиотиклар, ўсимликлар, бактерия ва вируслар аниқланган. Буларнинг ичиди деллагил, хинин, сульфадимезин, фенацетин, аспирин, амидопирин, левомецетин, фуразолидон, витамин К дори препаратлари, вирус касалликлари бор.

Бу хил дориларнинг таъсири остида ДГ6Ф дефицити бор эритроцитлар томирлар ичиди гемолизланади. Дорини қабул қилмаса, бу одамлар ўзларини соппасоғ сезадилар.

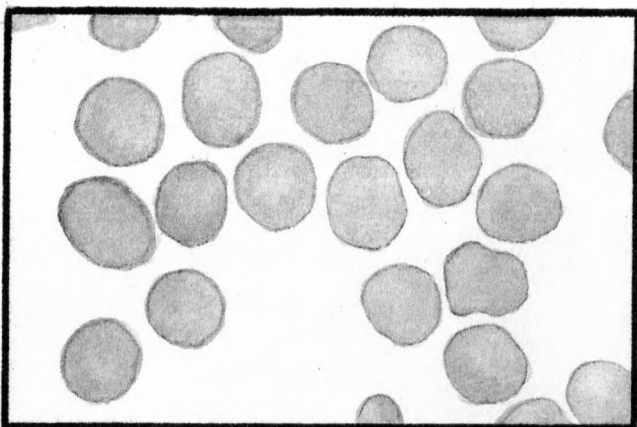
ДГ6Ф етишмаслиги наслдан-наслга кодоминант тарзда ўтади. Аниқроғи, ДГ6Ф синтезига жавобгар локус Х хромосомасида жойлашган бўлиб, эркакларга



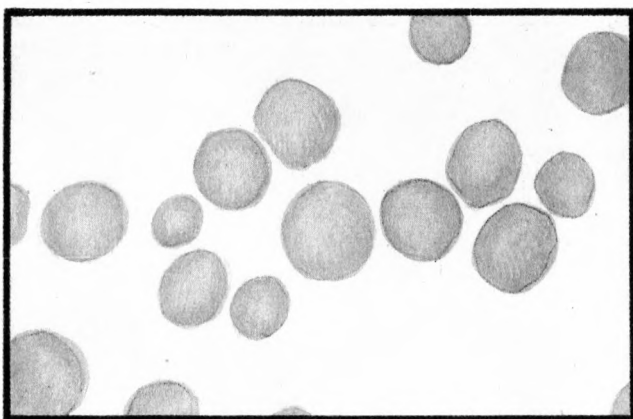
3-расм. Нормоцитлар (нормал эритроцитлар).



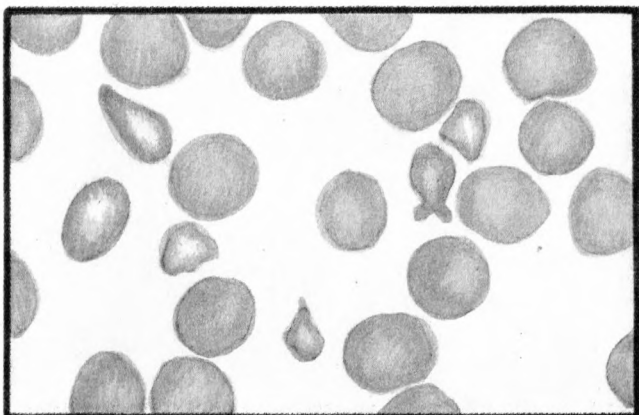
4-расм. Микросфероцитлар (думалоқ ва майда эритроцитлар).



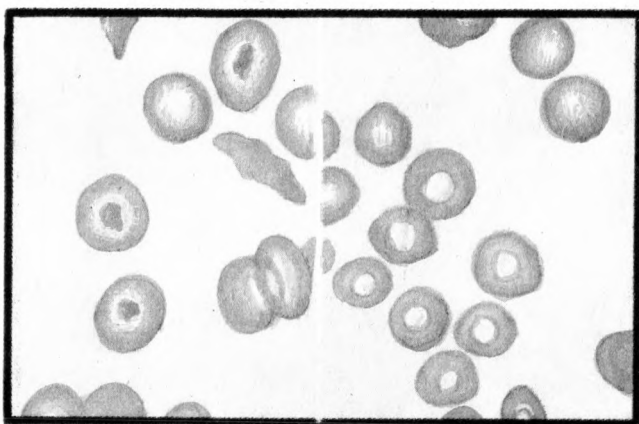
5-расм. Мегалоцитлар (ниҳоятда йирик эритроцитлар).



6-расм. Анизоцитоз (ҳар хил катталиқдаги эритроцитлар).

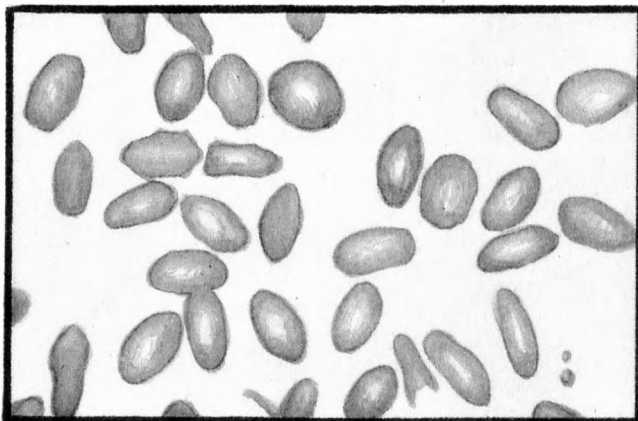


7-расм. Пойкилоцитоз (ҳар хил шаклдаги эритроцитлар).

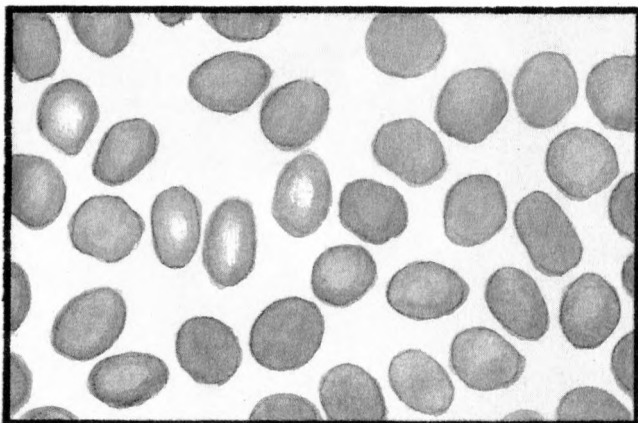


8-расм. Нишонсимон ҳужайралар.

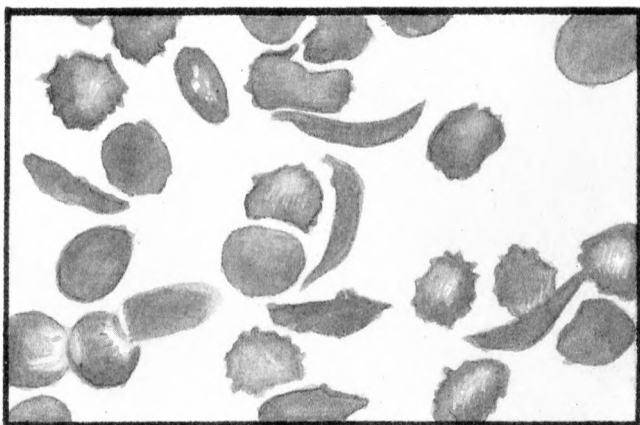
9-расм. Анулоцитлар (ҳалқасимон эритроцитлар).



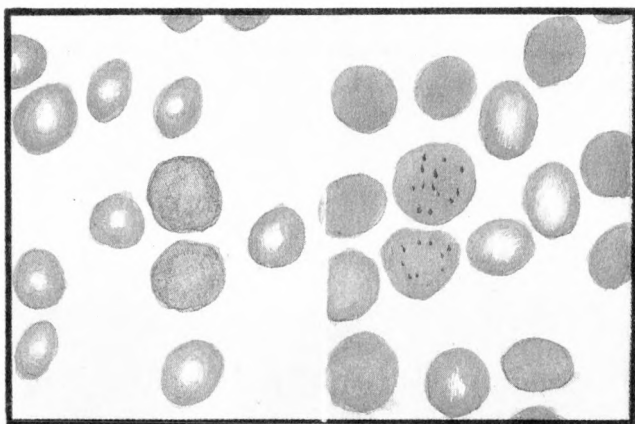
10-расм. Тўла ифодаланган эллиптоцитлар.



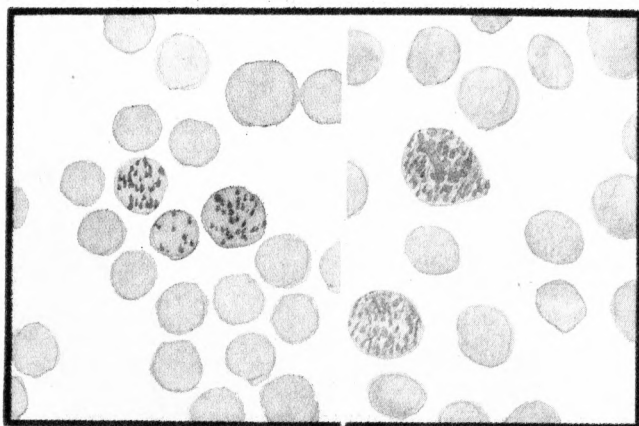
11-расм. Қисман ифодаланган эллиптоцидлар.



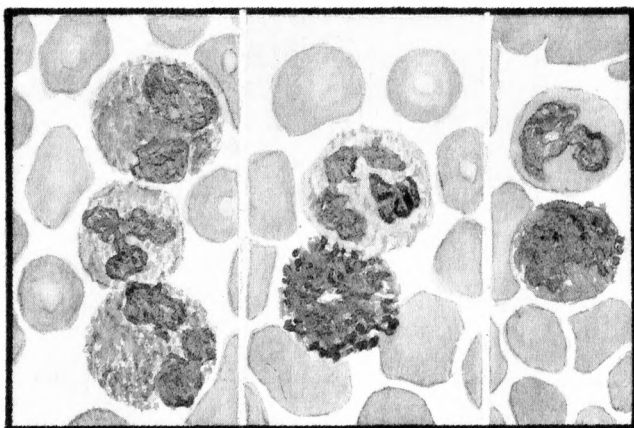
12-расм. Дрепаноцитлар (ўроқсимон эритроцитлар).



13-расм. Полихромазия (ҳар хил рангга бўялган эритроцитлар):
(А). Эритроцитлардаги базофил доначалар (Б).



14-расм. Прозэритроцитлар (ретикулоцитлар):
 (А) Вольфер усули билан ва (Б) Хиршфельд усули билан бўялганда.



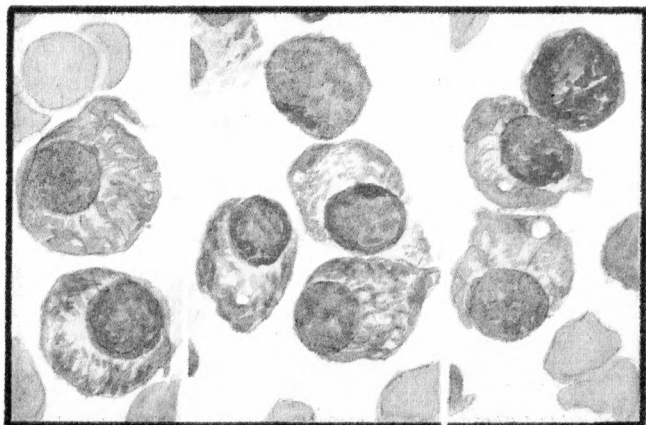
А

Б

С

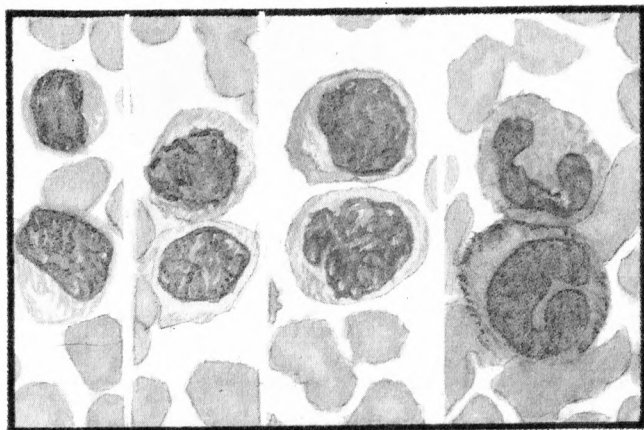
15-расм. Соғлом одам қонидаги цитоплазмаси оксифил
 рангли лейкоцитлар:

А-эозинофил; Б – базофил ва С – нейтрофил.



D

15 Д-расм. Плазматик ҳужайраларнинг ривожланиш давлари: суяк илигидаги плазмобласт, проплазмоцит ва плазмоцитлар.

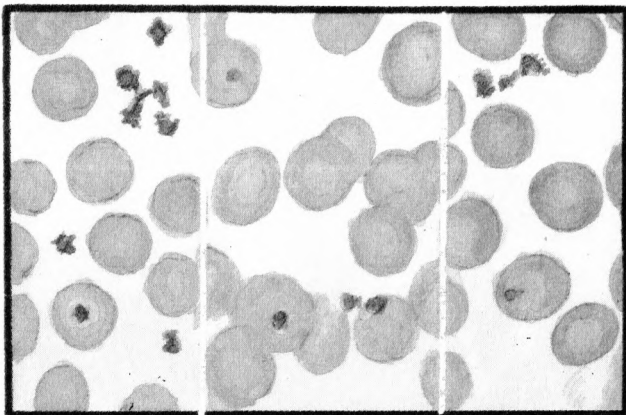


A

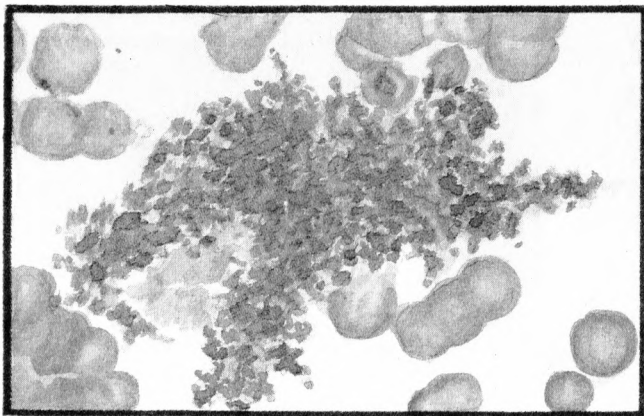
B

C

16-расм. Соғлом одам қонидаги цитоплазмаси базофил рангли лейкоцитлар: А-лимфоцит; Б-С-моноцитлар.



17-расм. Қон суртмасида тарқоқ ҳолда жойлашган тромбоцитлар (шу жумладан, эритроцитларнинг устида ва ёнларида (С) жойлашган Жолли таначаси бор эритроцит).



18-расм. Қон суртмасидаги тромбоцитлар агглютинати (тўплами).

аёллардан ўтади, аёл касал бўлмайди. Лекин гомозигот насилланиш бўлса, аёллар ҳам касалланиши мумкин.

Касалликнинг клиникаси. Беморларда умумий ҳолсизлик пайдо бўлиб, иситмаси кўтарилади, боши оғриб, 2—3 соатдан сўнг улар сарғайиб кетади. 15—20 соатдан сўнг тўхтовсиз равишда ўт аралаш қусиш бошланади, баъзи беморларнинг ахлатлари ҳам ўт аралаш бўлади. Борган сари беморларнинг териси тўқ сариқ тус олиб аҳволлари оғирлашади, колапс, кома ҳолатига тушиб қолиш ҳоллари кузатилади. Бемор қонидаги эритроцитлар кўплаб гемолиз бўлганлари учун ўткир кислород етишмаслиги, харсиллаш юз беради. Беморларнинг сийдиги қора тусли ёки қуюқ марганцовка суюқлигига ўхшаб қолиши мумкин. Бу ўзгариш сийдикда гемоглобин ва унинг таркибий қисмлари бўлмиш гемосидерин, уробилинларнинг пайдо бўлиши оқибатидир. Томирлар ичидаги катта гемолиз сабабли буйракнинг иши қийинлашиб, оғир ҳолатларда анурия кузатилади. Гемограммада, касалликни биринчи кунёқ, гемоглобиннинг, эритроцитларнинг кескин камайиб кетиши кузатилади.

Ташҳиси. Касаллик тўсатдан юқори даражали иситма, қаттиқ бош оғриғи билан, ҳолсизланиш, сарғайиш билан қусиш, қаттиқ хансираш каби симптомлар билан ифодаланади. Ўт билан қусиш, ўт аралаш ич кетиши ҳисобга олиниб ташҳис қўйилади. Бундай ҳолатларда иккиламчи юрак фаолияти камчилиги, яъни томир уриши тезлашиб, қон босимининг пасайиб кетиши ўткир гемолитик анемиянинг ишончли аломати бўлади.

Даволаш усуллари:

1. Бундай беморлар дарҳол дори қабул қилишини тўхтатишлари зарур; 2. Гуруҳи ва резуси мос келувчи қон ва унинг таркиблари қўйилади; 3. Тезлик билан шок ҳолати даволанади; 4) Анурияни бартараф этиш лозим.

Профилактикаси:

Одатда, бир марта ўткир гемолитик анемияни бошидан ўтказган беморлар ҳар хил дори-дармонларни қабул қилишдан олдин врач билан маслаҳатлашиб уларни қабул қилиши шарт; айниқса ҳар хил гиёҳлардан тайёрланган қўлбола дориларни қабул қилишда ниҳоятда эҳтиётлик зарур.

Дифференциал ташҳиси. Дегидрогеназа глюкоза —

6— фосфат етишмаслиги анемиясини бошқа ўткир гемолитик анемиялардан фарқлаш лозим.

Куйиш касаллигида термик омилнинг бевосита эритроцитларга таъсири ва куйиш токсимияси натижасида бемор эритроцитларининг гемолизи рўй беради. Бундай беморларда куйиш касаллигининг клиник симптомлари билан бир вақтда (одатда компенсатор гидремия даврида) гемолитик сариқ касаллигининг белгилари пайдо бўлади. Одатда, куйиш касаллиги учун хос буйрак етишмаслигига «гемолитик буйрак» синдроми қўшилади. Фарқлаш куйиш касаллигининг белгиларини аниқлаш ва таққослашдан бошланади.

Безгак касаллигида учрайдиган ўткир гемолитик сариқлик одатда безгак касаллигининг хуружи билан бўлиб, хуруж пайтида кўплаб эритроцитларнинг бемор организмида гемолиз бўлишининг оқибатидир. Безгак касаллиги чўзилганида рўй берувчи эритроцитларнинг гемолиз бўлиши нафақат шизогеия ва меруляция туфайли балки қора талоқ пульпасининг фаолияти зўрайиши оқибати ҳам бўлиш мумкин. Фарқлаш безгак касаллигининг симптомларига таяниб қилинади.

Ўткир нур касаллигининг биринчи даврида бўладиган ўткир гемолиз бу касалликка хос бўлган руҳий-ҳаракатланиш бузилишлари, томир тортишиш синдроми, ичакнинг динамик юришмаслиги каби синдроми билан фарқланади.

Қон ва унинг таркибий қисмларини нотўғри қуйиш сабабли бўладиган ўткир гемолитик анемия тўғрисидаги маълумотлар тегишли бўлимда берилади.

ЯНГИ ТУҒИЛГАНЛАРНИНГ ГЕМОЛИТИК КАСАЛЛИГИ

Янги туғилганларда учрайдиган оғир гемолитик анемиянинг сабабини эритроцитлардаги резус омил кашф қилинганидан сўнг ўз сирини очган (Ландштейнер ва Винер).

Сабаби. Резус-манфий омиллик аёлларнинг 5—10 дан 1 сида учрайди. Резус-мусбатнинг ҳомиласи резус мусбат бўлган ҳолларда аёлнинг қонида антирезус — агглютининлар ҳосил бўлиши аниқланган. Она организмида ҳосил бўлган бу антителолар йўлдош орқали боланинг қонига ўтиб унинг эритроцитларини гемолиз қилиши маълум. Резус — омил, яъни резус — антиген она қорнидаги бола 3—4 ойлик бўлганидан сўнг шакл-

лангани боис, бу касаллик ҳомиладорликнинг 4—5-ойдан бошланади. Резус омил она қорнидаги болага уч хил таъсир кўрсатади. Бола онанинг қорнида мацерация туфайли ўлиши, шишиб (водянка) ҳалок бўлиши ва туғма сариқ касаллиги билан туғилиши мумкин.

Касалликнинг клиникаси. Туғилган болада туғма сариқлик тезлик билан кучайиб бориб, туғилганидан 2—3 кун ўтгач опистотонус, мушакларнинг қаттиқ қисқариши, иситмаси кўтарилиши, нафас олишнинг қийинлашуви ва оғир ҳолларда ўткир ўпка шишуви кузатилади. Енгил ҳолларда асаб тизими оғир жароҳатланмаса, бола ўлмай қолиши ҳам мумкин. Беморларнинг қонида оғир даражали анемия — ретикулоцитоз, эритробластоз, нейтрофил лейкоцитоз аниқланади. Иммунологик текширишлар онасидан болага ўтган антирезус — антителолар борлигини кўрсатади.

Даволаш усуллари. Туғилган болага қайта-қайта, ҳар 2-3 кунда 100—50 мл дан қон ёки эритромаасса қуйилади.

Иложи бўлса, янги туғилган боланинг қони алмаштирилади: 300—400 мл қон чиқариб юборилиб, 400—600 мл қуйилади. Бу усул бола туғилгандан сўнг тезроқ бажарилиши мақсадга мувофиқ, чунки шу зайдда онасидан ўтган антирезус — антителоларни ва ортиқча билирубинни камайтирса бўлади. Бола тузалади. Диамант ва бошқа муаллифлар касал боладан резус-мусбат қонни чиқариб унинг ўрнига резус-манфий қон қуйилиши туфайли кўплаб болаларни асраб қолиш мумкинлигини кўрсатганлар. Қизиғи шундаки, ишлатилган эркаклар ва аёллар қонининг фарқи борлиги аниқланган. Масалан, аёллардан олинган резус-манфий қон эркаклардан олинган шундай қонга нисбатан кўпроқ болаларни тuzатган.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯЛАР ✓

Гемоглобин молекуласи таркибидаги глобиннинг аминокислоталардан тузилган занжирлардан иборат молекуласининг сири очилганидан сўнг одамларда учрайдиган молекуляр касалликларнинг табиати аён бўлди. Бу касалликлар гемоглобиноз ёки гемоглобинопатия, яъни гемоглобин молекуласининг, аниқроғи глобиннинг молекуляр касалликлари деб аталди.

Бу касалликлар асосан безгак касаллиги кўпроқ учрайдиган ўлкаларда — Африка, Осиё қитъаларида,

шу жумладан — Урта Осиё мамлакатларида ҳам учрайди.

Сабаби. Айрим олимларнинг фикрича, гемоглобин «А» нинг глобиндаги аминокислоталарининг сони ва сифатининг ўзгаришида безгак касаллигининг алоҳида аҳамияти бор. Бу олимларнинг тахминича, одамзод безгакдан қирилиб кетмаслик учун ўз қонидаги гемоглобин «А» ни бошқа гемоглобинларга («Ф» гемоглобин, «S» гемоглобин ва бошқа гемоглобинларга) ўзгартирган. Маълум бўлишича, бу гемоглобинларни хуш кўрмайдиган безгак чивинлари одамларни чақмас экан. Демак, бундай глобини бор кишилар безгак билан касалланмас эканлар. Аммо бундай одамлар безгакка чалинмаса ҳам уларда гемолитик анемиялар ривожланиши енгиллашган. Ҳозирги вақтда, 60 дан ортиқ патологик гемоглобинлар маълум бўлиб, улар бир-биридан глобин таркибидаги айрим аминокислоталарнинг ўрни билан фарқланади. Масалан, гемоглобин «А» нинг тўртинчи полипептидаги глютамин кислота валинга алмашса, у «S» гемоглобин бўлиб қолиб, ўзига хос гемолитик анемияни келтириб чиқаради. Глобиндаги бета — занжирнинг синтези бузилса, гемоглобин «Ф» ва унга хос касаллик ҳосил бўлиши аниқланган.

Глобин молекуласида айрим аминокислоталарнинг етишмаслиги натижасида гемоглобинозларда гемоглобин молекуласининг синтези бузилади. Шу сабабли бундай беморларнинг эритропоезида шакли ўзгарган (ўроқсимон, нишонсимон) ва умри қисқа эритроцитларнинг ҳосил бўлиши кузатилади. Бу ҳол ўз навбатида турли даражадаги спленомегалия, гемолитик анемия ва скелетнинг ўзгаришига олиб боради.

Гемоглобинопатиялар наслдан-наслга доминант тарзида ўтиб, уларга хос гемолитик анемия асосан гомозигот наслланганда кузатилади. Гетерозигот наслланганда яширин, яъни ёрқин клиник манифестациясиз ўтиши мумкин. Лекин, айрим ҳолларда ташқи муҳит таъсиротлари туфайли улар кескин ифода бўлиши мумкин. Бир вақтда Америка Қўшма штатларида очик самолётларда осмонга кўтарилган негрларнинг қора талоқлари бирданига ёрилиб ҳалок бўлганлари кузатирилган. Текширилганда уларда латент тарзда ўтувчи гемоглобиноз борлиги аниқланган. Салбий таъсиротлар бўлмаган вақтда латент гемоглобинози бор беморлар соғлом юришлари мумкин.

ГЕМОГЛОБИНОПАТИЯ «S»,
ДРЕПАНОЦИТАР ЕКИ УРОҚСИМОН ✓
ҲУЖАЙРАЛИ АНЕМИЯ

Бу касалликнинг номи гемоглобин «S» нинг кислород танқислиги рўй берувчи ҳолатларда алоҳида аҳамият касб этиши туфайли келиб чиққан. Бу хусусият ўта барқарор. Бундай беморларнинг бармоқлари учини ип билан қаттиқ бойлаб қўйиб, сўнг қонсизланган бармоқдан қон суртмаси олинса, эритроцитлар ўроқсимон шакл олганини кўриш мумкин. Сабаби наслдан-наслга доминант тарзда ўтувчи гемоглобин «S» нинг борлигидир.

Гемоглобинопатия «S» латент (яширин) ва манифестацион (ошкора) клиник шаклларда кузатилади.

Касалликнинг латент шакли билан бетоб, соғ юрган одам кислород кам ёки йўқ жойларга тушиб қолса, у бирданига ҳолсизланиб, қорин бўшлиғида қаттиқ оғриқ сезиб йиқилади. Чунки кислород етишмаслиги натижасида ўроқсимон шакл олган эритроцитлар дарҳол беморнинг қора талоғида ушланиб емирила бошлайди, натижада қора талоқ тезлик билан катталашади, оғир ҳолатларда ёрилиб ҳам кетади. Қаттиқ оғриқ берувчи ўткир перитонит туфайли ва ички қон кетиши натижасида бемор қаттиқ ҳолсизланади.

Касалликнинг ошкора ўтувчи шакли. Сурункали гемолитик анемия бўлиб, бу касаллик учун қуйидаги синдромлар хос: 1) гемолитик, аргенератор, тромботик (абдоминал, Африка ревматизми), секвестрал кризлар билан ўтувчи гемолитик анемия; 2) спленомегалия; 3) гепатомегалия; 4) приапизм; 5) трофик яралар.

Беморларнинг ташқи кўринишларида сурункали сариқликдан ташқари, вақти-вақти билан кузатиладиган кризлар, яъни касалликнинг хуружланиши эътиборга сазовордир. Гемолитик кризлар пайтида беморнинг умумий аҳволи оғирлашиб сариғи кучаяди, гемоглобин ва эритроцитларнинг миқдори камайиб, иситма чиқади, ўт аралаш қусиш ҳолатлари кузатилади. Аргенератор кризларда бундан ташқари ретикулоцитопения ва эритробластопения кузатилади. Тромботик кризларда бўғимларнинг қаттиқ оғриши билан бирга (Африка ревматизми) қорин бўшлиғида қаттиқ оғриқлар бўлиши мумкин. Секвестрал кризларда эса тезлик билан пайдо бўладиган ўткир анемия ва шок кузатилиб, уларнинг оқибатида бемор ўлиши ҳам мумкин. Барча бе-

морларда жуда эрта спленомегалия ва гепатомегалия ривожланади. Бемор скелетидаги ўзгаришлар ҳар хил бўлиб, бўғимларнинг шишиб оғриши, ҳаракатларнинг чекланганлиги, калла суягини минорасимон шаклланиши, умуртқа поғонасида лордоз, сколиозлар билан қаттиқ оғриқли радикулитлар шаклида бўлиши мумкин. Ундан ташқари, тиззаларида трофик яраларнинг пайдо бўлиши маълум. Бу касалликда ички аъзолардаги томирларнинг ўзгариши туфайли, уларда стаз ва тромбозлар ҳосил бўлиб, ўпка, юрак, буйрақлар инфаркти, бу аъзоларнинг функционал ўзгаришлари, қаттиқ оғриқ билан ўтувчи приапизм кузатилади.

Касалликнинг кризи пайтида гемограммада эритроцитлар ва гемоглобиннинг камайиб кетиши билан бир вақтда ретикулоцитоз, нейтрофилёз, СОЭ нинг секинлашиши ва бемор қонида ўроқсимон эритроцитларнинг кўплаб пайдо бўлиши кузатилади. Бундай анемиянинг сабаблари эритроцитларда патологик гемоглобин ҳосил бўлиши натижасида уларнинг шакллари ўзгариб, қон оқимида сузишлари қийинлашиб қолиши ва уларнинг ҳаёти 30 кунгача камайиб кетишидадир (нормал эритроцитларнинг ҳаёти 120 кундир).

Даволаш:

- 1) шок билан курашиб ацидозни камайтириш (юрак гликозидлари, полиглюкин, гормонлар, гепарин, ичиладиган сода ва бошқ.);
- 2) қон ва унинг таркибларини қуйиш;
- 3) спленэктомия;
- 4) промазин ва дапсон билан даволаш;
- 5) азобли приапизмда томирларда йиғилиб қолган қонни олиб ташлаш.

Профилактикаси:

Кислород кам бўладиган ишлар ва жойлардан нари юриш, сақланиш.

Гемоглобинопатия «Ф», талассемия.

Маълумки, ҳомила 6 ойлик бўлганидан сўнг унинг қонидаги гемоглобин «Ф» (фетал сўзидан) гемоглобин А га (А адульт) айланиши кузатилади. Лекин, айрим шахсларда уларнинг хромосомаларидаги генларнинг касаллиги сабабли бу ҳам наслдан-наслга ўтувчи касалликдир гемоглобин «Ф» гемоглобин «А» га ўтмаслиги мумкин. Натижада гемоглобинопатия «Ф» нишонсимон эритроцитлар, ўрта ер денгизи анемияси, Қули касаллиги, Рнетти-Греппи-Михели анемияси ёки талассемия, яъни денгиз анемияси ҳосил бўлади.

Талассемия уч турли бўлади: катта, кичик ва жуда кичик клиник турлари маълум.

Касаллик клиникаси. Бу касалликнинг 4 асосий клиник белгиси маълум:

1) анемия; 2) сарғайиш; 3) спленомегалия ва гепатомегалия; 4) скелет суяқларининг ўзгариши. Беморлар одатда яхши ўсмай қолишади. Уларда доимий сарғайиш, дармонсизлик, тез чарчаш, бош айланиши, кўз тиши каби анемия симптомлари кузатилади. Беморни синчиклаб кузатса, унинг бошида вена томирлари ривожланганини, калла суягининг шакли ўзгарганини кўриш мумкин. Рентген қилиб кўрилса, бош суяқнинг тепасида игналарга ўхшаш майда ва ингичка суяк ўзгаришларини кўриш мумкин. Қорин бўшлиғини пайпаслаб қаттиқ ва силлиқ, катталашган қора талоқ ва жигарни аниқлаш мумкин. Юрак ва катта томирлар устида анемик шовқинлар доимо эшитилиб туради. Қонда билвосита билирубин кўпаяди. Сийдикда уробилин аниқланади. Гемограммада эритроцитлар ва гемоглобиннинг камайиши, ретикулоцитларнинг кўпайиши, нишонсимон эритроцитларнинг ошиши аниқланади. Бу хил эритроцитлар тез синувчи ва парчаланувчи бўлиб, уларнинг умри қисқа (30 кун атрофида) бўлади.

Гемоглобинопатия «Ф» ҳақиқий молекуляр касаллик дейилади, чунки улар айрим беморларда альфа — занжирларнинг синтези бузилиши (альфа талассемия, бошқаларида бета-занжирларнинг синтези бузилиши) бетаталассемия туфайли келиб чиқади. Талассемиянинг турини фақат бемор қонини электрофорез воситасида текшириш орқали билиш мумкин.

Лейкоцитлар одатда камроқ бўлиб (лейкопения) гемолитик кризлар пайтида Шиллинг бўйича чап томонга сурилган нейтрофил лейкоцитоз кузатилади.

Ташхиси. Бу хил гемолитик анемия касаллик анамнези (касалликнинг туғма бўлиши), доимий сариқлик, анемиянинг аниқ аломатлари, спленогепатомегалиянинг мавжудлиги қонда нишонсимон эритроцитларнинг аниқланиши замирида қўйилади.

Дифференциал ташхис темир етишмаслик анемиялари билан ўтказилади. Сплено-гепатомегалиянинг йўқлиги бу икки касалликни бир-биридан фарқлашга ёрдам беради.

Даволаш. Бу хил анемияни радикал даволаш усуллари ҳамон бўлмагани учун асосан симптоматик даво

усуллари қўлланади. Гемолитик криз ҳолатларида гормонотерапия ва эҳтиётлик билан гемотерапия ўтказилади.

Мавзу бўйича ўз билимларини текшириш учун саволлар:

1. Анемия, яъни камқонлик қандай касаллик?
2. Анемияларнинг сабаблари нимада?
3. Анемияларнинг замонавий таснифини таърифлаб беринг.
4. Анемияларнинг патогенезини таърифлаб беринг.
5. Ўткир постгеморрагик анемия қандай хасталик?
6. Сурункали постгеморрагик анемия қандай хасталик?
7. Темир моддасининг организм учун трофик аҳамияти қандай?
8. Темир етишмаслик анемияси қандай хасталик?
9. Ўткир ва сурункали гипоапластик анемиялар қандай фарқланади?
10. Аддисон-Бирмер касаллиги қандай хасталик?
11. Аддисон-Бирмер касаллигининг келиб чиқишида ички ва ташқи омилларнинг аҳамияти қандай?
12. Аддисон-Бирмер анемиясини даволаш усуллари қандай?
13. Гемолитик анемия қандай хасталик?
14. Гемолитик анемияларнинг таснифини таърифланг.
15. Эритроцитопатия нимани англатади?
16. Минковский-Шоффар анемияси қандай касаллик?
17. Наслдан-наслга ўтувчи овал ҳужайрали гемолитик анемия қандай хасталик?
18. Энзим етишмаслиги натижасида бўладиган гемолитик анемия қандай хасталик?
19. Янги туғилганларнинг гемолитик анемияси қандай хасталик?
20. Гемоглобинопатия нимани англатади?
21. Гемоглобинопатия «S» нимани англатади?
22. Гемоглобинопатия «Ф» нимани англатади?

ЛЕЙКОЗ (ОҚ ҚОН КАСАЛЛИҚЛАРИ)

Лейкоз ёки оқ қон касаллиги деб одам илигининг айрим илдизларидан ўсиб чиқадиган ўсмаларга айтилади. Касалликнинг номи илк бор бу ўсмани иликнинг лейкоцитлар илдизидан, яъни оқ қон ишлаб чиқарув-

чи илдизидан топилиши билан боғлиқ. Лейкозология фани ривожлангани сари бу ўсма фақатгина лейкоцитлар илдизидан эмас, иликнинг эритроцитлар ишлаб чиқарадиган илдизида ҳам, тромбоцитлар ишлаб чиқарадиган илдизида ҳам пайдо бўлиши мумкинлиги аниқланган. Оқ қондан ташқари беморларда ўткир ёки сурункали эритромиэлоз (Ди Гульмо касаллиги), сурункали эритремия касаллигини (Вакез касаллиги) мисол тариқасида кўрсатиш мумкин. Дунё адабиётида лейкоз сўзи тарқалиб кетгани учун бу термин сақлаиб қолмоқда.

Лейкоз касалликлари бутун дунёдагина эмас, Ўзбекистонда ҳам тез-тез учраб турадиган касаллик бўлиб, фақат катталарда эмас, ҳатто кичкина болаларда ҳам бўлиши мумкин. Аёллар ва эркаклар бу касалликка бир хилда чалинади. Касаллик шаҳар аҳолиси орасида кўпроқ учрайди, қишлоқ аҳолиси ичида ҳам аниқланган. Бу касаллик кўп йиллардан бери инсониятга маълум бўлса ҳам шу кунгача унинг табиати аниқланмаган.

Касалликнинг сабаблари. Шу кунгача лейкоз касаллигининг сабаби аниқ эмаслиги учун, бу ҳақдаги айрим илмий назарияларни тавсия этамиз, холос.

Вирус назарияси. Бу назариянинг асосчилари лейкозни ўзига хос вируслар чақиради деб тахмин қилишади. Бундай фикр юритиш учун лейкоз касаллигига учраган ҳайвонлар) жумладан сигир, товуқ ва сичқонлар организмидан оқ қон касаллигининг вирусини топиб, ажратиб олиш асос бўлган. Уларнинг фикрича, лейкоз касали бор ҳайвонларнинг гўштини истеъмол қилган инсонлар ҳам лейкозни юқтириши мумкин. Лекин ҳозиргача лейкозга дучор бўлган беморлардан вирус ажратиб олинмади. Аксинча, дунё адабиётларида ҳалигача ҳеч бир лейкози бор бемордан соғ одамга касалнинг юқиши тасдиқланмаган. Ҳаттоки, лейкоз касаллиги бор беморларнинг қони соппа-соғ одамларга қуйилганида ҳам лейкоз касали юқмаган. Шу сабабли, вирус назарияси ҳаммага манзур эмас. Бизнинг фикримизча, лейкоз (қон ўсмаси) қон орқали юқиши мумкин. Бу тахминимиз асосида бир неча ҳаётий қузатувлар ётади. Масалан, машҳур лейкозолог Ш. ўткир лейкоздан вафот этган. Бу одам ўлими олдидан—«Аттанг, лейкоз юқар экан» деган. Бу киши кўп йиллар давомида қўллари лейкоз билан касалланган беморларнинг қонига беланса ҳам тез ва яхшилаб ювиб ташламак эдилар. Худди шундай фожиали ҳодиса бизнинг ҳам-

касбимиз, ўз вақтида машҳур гематолог бўлган Т.да ҳам бўлган. У киши ҳам беморлар қонига беланган қўлларини яхшилаб ювмасдан, кўп йиллар давомида парво қилмаган эдилар. Соппа-соғ юриб, бирданига вафот этганларидан сўнг у кишининг миясидан каттагина ўсма топилган эди.

Қизиғи шундаки, лейкозлар билан ишлаган машҳур олимлар қон раки эмас, бошқа ички аъзолар ракидан вафот этдилар. Жумладан, машҳур гематолог профессорлар А. ва Л., тиббиёт фанлари академиясининг мухбир аъзолари А. ва Д., тиббиёт академиясининг академиги, профессор К. ҳам ўсма касаллигидан вафот этган эдилар. Кўп йиллар давомида лейкоз билан оғриган беморлар қонига бепарволик билан қараган бу машҳур олимларда қон ўсмаси вируси ўсма касаллигининг бошқа турлари сифатида кўпроқ меъда, қизилўнғач, пўкон ўсмалари намоеён бўлган. Бунинг асосида биз лейкоз билан касалланган беморларнинг қонидаги ўсма вируси беморнинг қони орқали (спидга ўхшаб) ўтиб лейкоз ёки бошқа хил ўсмани келтириб чиқариши мумкинлигини тахмин қиламиз.

Лейкоз насл касаллиги деб билувчи назария.

Азалдан олимлар лейкознинг наслдан-наслга ўтишини кузатиб, бу касаллик ҳақидаги наслийлик назариясини яратганлар. Лейкоз касаллигига йўлиққан беморнинг хромосомаларида ўзига хос ўзгаришлар бўлиб, улар беморнинг авлодларига ҳам ўтиши тахмин қилинади. Бу тахмин учун асос бўладиган кўпдан-кўп мисоллар бор. Шунини таъкидлаб айтишимиз лозимки, лейкоз билан касалланган беморларнинг фарзандлари фақатгина лейкоз билан эмас, бошқа ўсма касалликлари билан ҳам хасталаниши мумкин. Демак, лейкоз касаллигининг вируси полипотент раklar чақирувчи вируслар туркумига оид деб айтиш мумкин. Наслдан-наслга ўтган лейкоз ҳар хил ўсма касалликларига айланиши ёки аксинча ўсмаларнинг лейкоз касаллигига айланиб кетиши кўплаб кузатилади. Бу масалага доир кўплаб кузатувлар олиб борган профессор И. А. Кассирский наслийлик назариясини исботловчи мисолларни кўплаб келтирган. Бир оилада бир тухумдан туғилган иккита эгизак ўғил болалар балоғатга етай деб турганида биттаси кутилмаганда ўткир лейкоздан дунёдан кўз юмган, эгизакларни иккинчиси ҳам узоқ вақт ўтмай худди укасиникига ўхшаш ўткир лейкоздан вафот этган. Афсуски, бу назария ҳам илмий асосланмаган.

Нур назарияси. Бу назариянинг тарафдорлари ионлаштирувчи нурларнинг таъсири остида хромосома абберациялари (ўзгаришлари) рўй бериши мумкин деб ҳисоблайди. Далил сифатида нурланиш натижасида лейкоз пайдо бўлишини келтирадилар. Ҳақиқатдан ҳам, нурланиш билан лейкоз хасталигининг ўртасида алоқадорлик мавжуд. Буни ҳаёт ҳам, тажрибалар ҳам тасдиқлайди.

Лекин бу назариялар ҳам ўз тасдиғини топгани йўқ, шунинг учун асосли равишда лейкозларнинг ҳақиқий сабаби ҳамон аниқланмаган деб айтишимиз мумкин.

Лейкозлар таснифи. Амалий жиҳатдан лейкоз касаллиги қон ўсмаси сифатида барча қон ҳужайраларидан чиқиши мумкин. Хасталик ўткир ёки сурункали равишда кечиши мумкин. Амалиётда ҳам ўткир ва сурункали лейкозлар фарқланади.

1. Ўткир лейкозларнинг қуйидаги турлари бўлади:
- ретикуляр ҳужайралардан чиқувчи сараланмаган (нодифференциал) ҳужайралар лейкози;
 - гемоцитобласт лейкоз;
 - миелобласт лейкоз;
 - монобласт лейкоз;
 - лимфобласт лейкоз;
 - эритромиелоз (ДиГульмо касаллиги);
 - мегалобласт лейкоз;
 - плазмобласт лейкоз.

- II. Сурункали лейкозлар:
- сурункали миелолейкоз;
 - сурункали лимфолейкоз;
 - миелома ёки Рустийский-Калер касаллиги (плазмочитома);
 - эритремия ёки Вакез касаллиги;
 - остеомиелосклероз;
 - сурункали мегакариоцитлар лейкози;
 - лимфогранулематоз; Ходжкин касаллиги;
 - макромолекуляр ретикулёз ёки Вальденштром касаллиги.

Лейкозларнинг патогенези. Лейкоз ташхиси қўйилиши учун лейкоз учун хос тўртта патогенетик белгилар аниқланиши шарт: 1) гиперплазия; 2) метаплазия; 3) анаплазия; 4) гетеротопик патологик қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиш ўчоқлари.

Гиперплазияда соғлом организмда хромосомасидаги айрим генларнинг ўзгариши натижасида илдишларнинг

бирида бирламчи ўзгариш бўлади. Масалан, биринчи миелобласт, лимфобласт, монобласт, плазмобласт ёки мегалобластда ва ҳоказо. Биринчи ўзгарган ёш (бласт) ҳужайра ниҳоятда тез кўпайиш қобилиятига эга бўлиб (гиперплазия), бир вақтнинг ўзида етилиш (пишиш) хислатини йўқотади. Натижада лейкоз билан касалланган иликдаги қон илдизидида патологик ёш лейкоз ҳужайраларининг клони (тўдаси) ҳосил бўлади. Масалан, ўткир миелобласт лейкозда миелобластлар клони, ўткир лимфобласт лейкозда лимфобластлар клони ва ҳоказо. Бу патологик клон ҳужайралари кўпайиб боргани сари иликдаги ўз плацдармларидан (жойлашган ерларидан) чиқиб, ёнидаги илик илдизларини ҳам эгаллай бошлайди (метаплазия). Бу агрессив жараён лейкоз метаплазияси дейилади. Масалан, миелобластлар кўпайиб кетиб иликдаги эритробластларнинг жойини эгалласа, метапластик лейкоз анемияси ҳосил бўлади, мегакариоцитлар жойини эгалласа, метапластик лейкоз тромбоцитопенияси ҳосил бўлади ва ҳоказо. Ўткир миелобласт лейкозда миелобластлар, лимфобластлар, базофилобластлар, эозинофилобластлар монобластларнинг жойларини эгаллаб олиш қобилиятига эгадир. Натижада бемор қонида нафақат лимфопения, базофилопения, анэозинофилия, моноцитопениялар, балки ҳужайравий ва гуморал иммунитетни инқирози, геморрагик ва анемик синдромлар кузатилади. Беморнинг соғлиғига путур етказилади.

Лейкоз клонларига тегишли ёш ҳужайралар ниҳоятда тез кўпайиб бориб, анаплазия хусусиятига эга бўлади. Анаплазия деб, лейкоз ҳужайрасида рўй берадиган цитоморфологик ва кимёвий ўзгаришларга айтамыз. Кўп йиллик тажрибаларимиз кўрсатишича, лейкознинг ҳозирги кунда тузалмаслигининг сабабларидан бири, бу замонавий дориларнинг бемор қони ва иликдаги патокимёвий жараённи нормаллаштира олмаслигидан. Бу патокимёвий ўзгаришлар ҳужайра ичидаги унинг ҳаётини касаллик ифодаси бўлиб, тузалишга муҳтождир. Бу эса ҳаёт учун ҳужайралари ичида фаолият кўрсатувчи айрим ферментлар, гормонлар, углеводлар, липидлар ва ниҳоят ҳужайра органоидларини тузатувчи дориларни кутиб ётган касалликлардир. Масалан, ўта оғир ўтувчи промиелоцитар лейкози бор беморларда нейтрофил лейкоцит дончаларининг нуқтасимон шакллари таёқчасимон шаклга айланганини микроскоп остида кўриш мумкин. Бу белги атавизм ифодаси бўлиб, таёқчасимон шаклдаги нейтрофил лей-

коцитлар цитоплазмасидаги доначалари нормада тошбақалардагина учрайди, уни даволаш усуллари ҳалигача топилмаган. Ёки миелолейкоз билан касалланган беморларнинг нейтрофил лейкозлари цитоплазмасидаги доначаларида организмга жуда муҳим бўлган фермент фосфомоноэстераза ферменти фаолиятининг пасайиб кетиши кузатилади. Лейкозли беморларнинг лейкоцитларида бундай ўзгаришларнинг мавжуд бўлиши уларни хромосомаларидаги генлари ўзгарганининг ифодасидир.

Бунга мисол, юқорида зикр этилган сурункали миелолейкоздор. Маълумки, бундай беморларни илигидан тайёрланган кариотипларда йигирма биринчи соматик хромосомани узун елкаларидан бири шу касалликда калталаниб қолиши аниқланган. Уни америкалик олимлар топганлари учун 21 филадельфия хромосомаси дейилади. Лейкоз ҳужайраларида мавжуд бўладиган патокимёвий ўзгаришлар ўз навбатида бу ҳужайраларни ядрочаларини, ядроларини ва ниҳоят ўзларининг шакллариини ўзгартириб юборишлари мумкин.

Бунинг натижасида лейкоз касаллигига, айниқса унинг ўткир формасига дучор бўлган беморларни қон ва илик ҳужайралари юмалоқ ёки овал шаклда бўлмай, полигонал, ҳар хил шаклли бўлиши мумкин (анаплазия). Ҳужайраларнинг шакллари билан бирга уларни ядроларини, митти ядрочалари шакллари ҳам шунчалик ўзгариб кетиши мумкинки, уларни ташхис қўйиш учун бир-бировларидан ажратиб олиш мураккаб бўлади.

Генетик ўзгаришлар натижасида лейкоз ҳужайраларида бўлиниш жараёни ҳам ўзгариши мумкин; масалан, инсонларга хос жинсий бўлиниш билан баробар сурункали лимфолейкоз билан касалланган беморларда тўғри, яъни амитоз усули билан филогенетик нуқтаи назардан паст табақали ҳайвонларга хос бўлиниш кузатилади. Лейкоз ҳужайраларида хромосомаларнинг зарарланиши натижасида, анаиплоидия, полиплоидия ҳолатлари учрайди. Шу сабабли илик ва қон ҳужайралари орасида тетраплоид, гексоплоид- ва октоплоид ядролик ҳужайралар тез-тез учраб туради.

Яна бир лейкозга хос патогенетик ўзгариш бемор организмда гетеротопик қон ҳужайралари ҳосил бўлиш хислатидир. Соғ ва саломат инсоннинг организмда қон ҳужайралари фақат иликда, лимфатик безларда ва қора талоқдагина ҳосил бўлса, лейкоз билан касалланган беморларнинг деярли ҳамма ички ва ташқи аъзолари қон ишлаб чиқарувчи, аниқроғи қон ҳужайраларини иш-

лаб чиқарувчи аъзоларга айланиб қолади. Гетеротопик қон ҳужайралари пайдо бўлиш ўчоқлари беморнинг терисида, мушакларида, нерв толаларида, умуртқа суякларида пайдо бўлиб, айниқса умуртқалардан нерв толаларининг чиқадиган жойларида жойлашиб, натижада нерв толалари сиқилиб қолиб, тугаб-туганмас азобли оғриқнинг сабабчиси бўлиши мумкин. Терида бўладиган гетеротопик қон ҳужайралари ҳосил бўлувчи ўчоқлар бўлиш жараёни натижасида ундаги ўзгаришлар ҳар хил тус олиши мумкин. Бу ўзгаришлар айрим беморларда ҳаттоки мохов касаллигида бўладиган тери ўзгаришига ўхшаб кетиши ҳам кузатилган.

Гиперплазия, метаплазия, анаплазия ва гетеротопик қон ҳужайралари ҳосил бўлиш ўчоқлари мавжуд бўлиши натижасида лейкоз бўлган одамда аввалом бор иммунитет инқирози ҳосил бўлиб, уни ички ва ташқи аъзоларида некроз ва яллиғланишлар, уларнинг оқибатида организмнинг умумий заҳарланиши, ҳар хил даражада иситма чиқиши кузатилади. Яллиғланишлардан тез-тез учраб турадигани ангина, томоқдаги безларнинг яллиғланишлари, сўнг ўпка ва бронхлардаги ҳар хил даражадаги бронхитлар ва пневмониялардир. Иммунитет сусайиши бемордаги ҳар хил сурункали ўтиб келаётган касалликларининг зўрайишига сабаб бўлади.

Деярли кўпчилик ўткир лейкоз билан оғриган беморларда геморрагик синдром кузатилади (бурун қонаши, терига қон қуйилиши, буйрак ва сийдик йўлларида қон кетиши, полименоррея ва ҳоказо). Бунинг асосида бемор илгида мавжуд бўладиган метаплазия натижасида мегакариоцитларнинг ҳалок бўлиши ётади, чунки бундай оқибат натижасида тромбоцитлар камайиб кетиб, беморда қон ивиш жараёни бузилади.

Лейкознинг яна бир хислати метапластик анемия бўлиб, деярли ҳар бир беморда ҳар хил даражада ўтади. Ниҳоят, лейкоз беморларни азоблайдиган оғриқлар синдроми ҳар хил ички аъзоларни гетеротопик қон ҳужайралари ишлаб чиқарувчи қон ўчоқларини сиқилиши ёки шикастлантириши натижасида бўладиган ҳолатдир. Ундан ташқари, ҳамма ички аъзоларда лейкозга хос ўзгаришлар, яъни уларни ҳаммасини қон ҳужайралари ишлаб чиқарувчи аъзоларга айланиши кузатилади.

Умумлаштириб айтганда, бемордаги лейкоз жараёни бир ҳужайрадан, аниқроғи шу ҳужайрани бошқариб турадиган хромосомадаги гендан бошланиб бутун организмда чуқур ва кенг патологик ўзгариш ясайди, бу жараённинг клиник ифодалари турлича ва мураккаб.

Ўткир лейкознинг клиникаси.

Касалликнинг бошланғич даври.

Ўткир лейкоз бошланғич даврида шифокорни ниҳоятда чалғитади. Чунки бу касаллик турли хил симптомлардан иборат бўлиб, баъзи вақтда врач хаёлига лейкозни келтирмайдиган симптомлардан бошланиши мумкин. Масалан, деярли ҳамма беморларда касаллик ангина, яъни томоқнинг ва ундаги лимфатик безларнинг (бодомча безлар) яллиғланишидан бошланади. Кўпинча ангина кутилмаган ҳолат бўлиб, соппа-соғ кишида мавжуд бўлади, уни эътиборини ўзига жалб қилмаслиги ҳам мумкин. Лекин лейкоз ангинаси бошқа ангиналарга нисбатан тезлик билан оғирлашиб беморни дармонсизлантиради, унинг аҳволини оғирлаштириб қўйиш билан ажралиб туради.

Мисол. Машҳур уролог, тиббиёт фанлари доктори, профессор П. соппа-соғ юриб бирданига ангина билан касалланиб, дармонсизликдан юролмай қолган; иситмаси 39—40° кўтарилган. Қон анализда (гемограммада) анемия билан бирга лейкоцитларнинг кўпайиб, лейкоцитлар формуласида кўплаб моноцитларга ўхшаган қон ҳужайралари борлигини эшитгач, ўзига-ўзи «Ўткир лейкоз» ташхисини қўйган. Ангина бошланганидан 2 ҳафта ўтар-ўтмас оламдан кўз юмган.

Ўткир лейкоз касаллиги соппа-соғ юрган одамда унча назарга илинмайдиган симптом — зўр бўлмаган бурун қонаши билан бошланиши мумкин.

Мисол: 17 ёшли гўзал қиз, мусиқа олийгоҳининг талабаси, ўзини биринчи скрипка концертини бериш олди кечаси, тўлқинланиб бурнидан қон кетганини сезган. Холаси лаборант-врачга мурожаат қилган. Жиянининг қонида ўзига таниш бўлмаган моноцитларга ўхшаш ҳужайраларни кўриб, унинг қон суртмаларини гематология институтининг цитология лабораториясига олиб келиб кўрсатган. Биз бу гўзал, талантли скрипкачида ўткир лейкоз борлигини аниқлаб, даволашни тезлик билан бошлаган эдик. 2-3 ойлар ўтар-ўтмас аҳволи оғирлашиб оламдан ўтган.

Ўткир лейкоз аёлларда ой кўрганларида кутмаганда кўпроқ қон кетишидан бошланиши ҳам мумкин:

Мисол. Маълум профессорнинг қизи, ўзи ҳам врач полименорея пайдо бўлиши сабабли докторга

мурожаат қилган. Полименореядан ташқари бу 35 ёшли аёлнинг терисида айрим петехиал тошмалар ва қинига кираверишда кўриниб турган худди товуқнинг қизил тухумига ўхшаган ўсмани кўрган шифокор уни гематология институтига «Ўткир лейкоз» ташхиси билан юборган. Бемор 5—6 ой ичида оламдан ўтган.

Ўткир лейкоз бошланишида ўткир анемиядан бошланиши мумкин:

Мисол. Тиббиёт фанлари номзодлигига диссертация ёқлаб, турмуш қурмоқчи бўлиб турган 27 ёшдаги аёлда касаллик даҳшатли ва жуда тез ҳолсизлантирган ўткир анемиядан бошланиб, уни врачга мурожаат қилишга мажбур қилган. Аввал унинг қонида анемия, тромбоцитопения, лейкопения топилган. Лекин бемор қонининг лейкоцитлар формуласида «атипик ҳужайралар» бўлгани учун гематологга мурожаат қилишни таклиф этган. Гематолог ташхиси «Ўткир лейкоз» бўлгани сабабли гематология касалхонасида даволаниш тавсия қилинган. Касаллик бошлангандан 6-8 ойлар ўтгач бемор оламдан ўтган.

Ўткир лейкоз ўткир радикулитдан бошланиши мумкин:

Мисол. Икки болалик 22 ёшдаги, тўқимачи бўлиб ишлайдиган аёлда бир ҳафта давомида тўсатдан пайдо бўлган қаттиқ оғриқ — ўткир радикулит, қимирлатмай қўйган. Уйда қолиб невропатолог томонидан даволанган. Лекин аҳволи ўзгармагач, гематологга мурожаат қилган. Гематолог радикулит синдроми билан бирга унда кўплаб патехиал тошма борлигини кўриб, қонини текширган ва беморга «Ўткир лейкоз» ташхисини қўйиб, гематология институтига юборган. Касаллик бошлангандан 6—8 ойлар ўтгач бемор оламдан кўз юмган.

Ўткир лейкоз пневмониядан ҳам бошланиши мумкин:

Мисол: 15 касалхонанинг терапевтик бўлимларининг бирига икки томонли крупоз пневмония ташхиси билан 85 ёшдаги аёл келтирилган. Интенсив пневмонияни даволашга қарамай беморнинг аҳволи оғирлашиб бораверган. Гематолог чақирилган. У пневмониядан ташқари, беморда геморрагик синдром белгилари борлигини кўриб,

қонини текширган. «Ўткир миелобласт (парамиелобласт) лейкоз» ташхиси қўйилган. Бемор тезлик билан оғирлашиб, ҳар қандай давола-нишга қарамай оламдан ўтган. Аутопсияда бутун ички аъзоларида, шу жумладан, беморнинг ўпкаси ва плевра бўшлиқларида қаттиқ геморагия аниқланган. Беморнинг бутун ички аъзоларига қон қўйилиб, геморрагик пневмония, миокардит ва плевритлар оқибатида ўлганлиги аниқланган.

Хулоса қилиб айтганда, ўткир лейкоз деярли ҳамма касалликларни, шу жумладан, инфаркт, инсульт касалликларини ҳам маскаларини кийиши мумкин.

Лекин, тез вақтда, бир неча кунлар давомида ўткир лейкознинг ўзигагина хос тўртта белгиси аста-секин беморда пайдо бўлади.

Касалликнинг авж олган даври. Касалликнинг авж олган даврида беморнинг умумий аҳволи сезиларли даражада заифланиши натижасида кўпинча юришга ҳам кучи етмай қолиши мумкин ёки юрса ҳам аста-секин қаддини букиб, ерга авайлаб қадам босади. Унинг юзида қаттиқ изтироб чеккани кўриниб туради. Ранги оқариб ҳатто қонсиз лаблари стеарин шам тусида бўлгани учун соғлом одамлардан яққол ажралиб туради. Беморни ечинтириб қаралганда унинг қонсиз конъюнктивасида, танглайида, милкларида, ҳатто тилида, бадани ва қўл-оёқларида, оппоқ қонсизланган терисида геморрагик синдромнинг ҳар хил даражалик ифодасини кўриш мумкин. Жумладан, айрим петехияларни, яъни нуқтасимон майда лола каби қизил рангли, бармоқлар ўртасида тортилган терида йўқ бўлиб кетмайдиган элементларни қидириб топиш мумкин. Ёки улар кўп бўлиб яққол кўриниб туришлари, ёки қўшилишиб ҳар хил катталиқдаги тери остида пайдо бўлган қип-қизил доғларни ташкил қилишлари мумкин. Бундай майда тери остига қон қўйилишлар, айниқса кўпроқ беморга укол қилинган жойларда, нина санчилган теридаги тешикларнинг атрофида ҳам халқасимон ҳолда пайдо бўлади. Айрим беморларда бурундан қон кетиши авжига чиқиб, кўп қон кетиб, бир неча кун давом этиши мумкин. Аёлларда эса менорагия полименореяга айланиб, кўп кунларга чўзилиб кетиб, оғир постгеморрагик анемияга олиб бориши мумкин. Бу оғир қон кетиши натижасида бўладиган анемия уларда дармонсизлик, бош айланиши, кўз тиниш каби симптомларни кучайтириб юбориб, шу билан бирга бе-

мор организмдаги иммунитетнинг қаттиқ заифланишига олиб боради. Натижада лейкоз билан касалланган беморларда ҳар хил даражадаги яллиғланишлар, иситмалашлар кузатилади. Ўткир лейкозда фақат ташқи аъзоларда эмас, кўпроқ ички аъзоларда кўп ва қаттиқ қон қуйилишлар кузатилади. Шунинг учун кўз соққаларига қон қуйилса, уларни кўзлари заифланади, миокардга қон қуйилса, уларда ўткир инфаркт касаллигининг синдроми пайдо бўлади, ўпкага қон қуйилса, ўпка сили ёки зотилжам касаллигининг симптомлари, плеврага қон қуйилса, экссудатив плевритга ўхшаган синдром, перикардга қуйилса, экссудатив перикардит синдроми пайдо бўлиши мумкин.

Ўткир лейкоз билан оғриган беморларни тез-тез жойларини алмаштиришлари ёки узоқ-узоқ жойларга транспортировка қилинишлари уларнинг ҳаёти учун жуда хавфлидир. Чунки йўл юриш натижасида улар тўсатдан мияларига қон қуйилиб ўлиб қолишлари мумкин. Лейкоз бўлган беморлардаги анемия бир томондан метапластик анемия бўлса, иккинчи сабаби кўплаб қон кетишидан келиб чиқувчи анемиядир, яъни постгеморрагик анемия.

Геморрагик синдром бемор илигида лейкоз метаплазияси натижасида бўлиб, метапластик мегакариоцитопения ва метапластик тромбоцитопениянинг оқибатларидир.

Ангина ўткир лейкоз касаллигида ҳар хил бўлиб, бундай беморларда мавжуд бўладиган некротик — яллиғланиш синдромига киради. Ўткир лейкозга хос некротик — яллиғланиш синдроми нафақат ангина билан чегараланиб қолмай, бутун ички ва ташқи аъзоларда мавжуд бўлади. Жумладан, оғизда, лунжларда, тилда, милкларда, қисқа қилиб айтганда, ҳамма аъзоларда ҳосил бўлади. Бундай беморларнинг хонасига кириш билан некротик — яллиғланиш синдромига эга бўлган беморларга хос ҳид сезилиб туради. Бу ҳид беморга яқинлашиб унинг оғзини қаттиқроқ очилганида янада анқиб кетади. Некротик — яллиғланиш жараёни бундай беморларнинг ўпка ва бронхларида, ўткир ва сурункали бронхит пневмонияларнинг ўткирланишлари билан характерланади. Унда йўтал, балғам кўчиши, нафаснинг тезлашиши, иситма кўтарилиши каби симптомлар пайдо бўлади. Томир тез-тез уриб, юрак клапанлари ва марказий томирлар устида анемик шовқинларни эшитиш мумкин. Беморнинг юрак мушаклари (уларда ҳам гетеротоп қон ҳужайралари ҳосил бўлув-

чи ўчоқлар пайдо бўлади) заифлангани учун систолик шовқинларни эшитиш мумкин. ЭКГ да эса электрик потенциал пасайиб, миокардга қон қуйилган ҳолатларда ЭКГ да Пардье тўлқини билан ўткир юрак инфарктига хос ўзгаришлар пайдо бўлади.

Тил кўпинча қараш бўлиб, иштаҳа пасайиши, айрим беморларда эски сурункали гастрит, дуоденит, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларини ва сурункали киндик яраларининг янгиланиб қайталаниши кузатилади. Жигар, айниқса қора талоқ кўпчилик беморларда катталашади. Гепато- ва спленомегалиялар ҳар бир беморда ҳар хил даражада бўлади.

Буйрак ва сийдик йўлларида ҳар хил даражадаги пиелонефрит, пиелоцистит, цистит ва бошқа яллиғланиш некротик ўзгаришларнинг аломатлари пайдо бўлади.

Оғир ўтиб, чўзилиб, яхши тузалмайдиган радикулит, радикулоневрит, ишиорадикулит, ишнас ва асаб тизимида пайдо бўладиган бошқа ўзгаришлар бу касалликка хос симптомлардир. Энг қизиғи ва муҳими шундаки, ўткир лейкоз ўсма касаллиги бўлиб, беморнинг ҳар хил ички ва ташқи аъзоларидан турли шишларни топиш мумкин.

Хулоса қилиб айтганда, ўткир лейкоз касаллигининг клиникасини бу даврдаги симптомлари ҳам ҳар хил касалликларникига ўхшаш бўлиб, уларни билиш учун кенг ва кўп равишда ички касалликлар клиникасини билишни талаб қилади.

Касалликнинг клиник-гематологик ремиссия даври.

Ҳозирги вақтда ўткир лейкозни комплекс даволаш усуллари ишлаб чиқиш туфайли ўткир лейкозда клиник, гематологик ва клиник-гематологик тузалишлар, яъни касалликнинг ремиссия даври кузатилади.

Клиник ремиссия пайтида метапластик анемия, геморрагик синдром ва оғриқлар аста-секин камайиб, йўқ бўлади, лекин гемограммадаги ўзгаришлар қолиши мумкин. Гематологик ремиссияда аксинча, гемограммада кўрсаткичлар нормага яқинлашиб, айрим клиник симптомлар қолади. Клиник-гематологик ремиссия пайтида ҳам клиник симптомлар йўқ бўлиб, ҳам гематологик кўрсаткичларнинг нормага яқинлашиши кузатилади. Лекин бизнинг фикримизча, ҳеч бир беморда, афсуски, ҳозирги замон даволаш усуллари ишлатилишига қарамай қон ва илик ҳужайраларида кимёвий тузалиш кузатилмайди, балки шу сабабли бугунги кунда узил-кесил тузалиш кам.

Ташхиси. Ўткир лейкозга ташхис фақат қон ва илик суртмаларини микроскопик текшириб, беморнинг ҳужайралари аниқлангандан сўнг қўйилади.

Гемограммада бу касалликка хос ҳар хил даражали метапластик анемия ва тромбоцитопения бўлади.

Ўткир лейкозда лейкоцитларнинг сони кўп бўлса, лейкемик, нормал бўлса, сублейкемик ва нормадан кам бўлса, алекемик шаклли ўткир лейкоз дейилади. Ўткир лейкоз ташхисини бу касалликка хос лейкоцитлар формуласининг ўзгаришидир — аввалам бор лейкоцитлар формулада ёш (бласт) ҳужайралар пайдо бўлади, уларни кўпайиши ҳисобига етилган ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар камайиб кетиб, «бласт» ҳужайралар ва етилган нейтрофил лейкоцитлар орасида бўладиган (промиелоцит, миелоцит, метамиелоцит каби) ҳужайралар кўринмайди. Бундай лейкоформулани ўзгариши «лейкемик аборт» ёки «лейкемик ўпирилиш» дейилади. Лейкоцитлар формуласидаги «бласт, яъни ёш ҳужайраларнинг цитоморфологик ва цитокимёвий хусусиятларига қараб ҳужайралари ривожланмаган, гемоцитобласт, миелобласт, лимфобласт, монобласт, эритромиелоз, мегакариобласт, плазмобласт номли ўткир лейкоз ташхиси қўйилади. Лейкоз ҳужайраларининг шаклларидаги, ядроларидаги ва цитоплазмаларидаги анаплазия белгиларига қараб парамиелобласт, парагемоцитобласт қўшимча сўзлар, аниқлашлар ўткир лейкоз ташхисига қўшилади. Лейкоз ҳужайраларининг цитоплазмасида Ауэр таёқчаси учраса, бундай лейкоз ўткир промиелоцитар лейкоз дейилади.

Ҳозирги вақтда ўткир лейкознинг асосий дифференциал ташхиси такомиллаштирилган цитокимёвий усуллари билан ўтказилади. Масалан, ўткир миелобласт лейкозларни лимфобласт ўткир лейкоздан ажратиш учун Грахам-Кноль усули билан бажариладиган пероксидаза реакцияси қўлланади ёки ҳар хил усуллар билан бажариладиган полисахаридлар реакцияси ишлатилади. Ўткир базофил лейкоцитлар лейкозини аниқлаш учун Ундритц усули билан бажариладиган ҳужайраларда гепаринни аниқлаш усули ишлатилади ва ҳоказо.

Бемор илигининг пунктатида ўткир лейкозларга хос тотал бластлар метаплазияси аниқланади.

Бунинг маъноси шундаки, ўткир лейкоз билан касалланган беморнинг илигидан қилинган суртмада 90—95% «бласт», яъни ёш ҳужайраларгина учрайди. Қолган иликка хос ҳужайралар атиги 3—5% ни ташкил қилади, холос.

Ўткир лейкозда хромосомалар ўзгариши натижасида «бластлар»нинг ядроларида 2-3 та майда ядрочалар ўрнига 1-2 катта ва шакли ўзгарган ядрочалар кўринади.

Цитоморфологик анаплазия билан баробар лейкоз ҳужайраларида кимёвий анаплазия ҳам кузатилади. Масалан, ўткир лейкоз билан оғриган беморларнинг ҳужайраларида фосфомоноэстераза, пероксидаза ферментларини фаолиятини, полисахаридлар, липидлар сонини кўпайиши ёки камайиши аниқланади.

Ўткир лейкозда ҳужайраларни цитокимёвий дифференциал — ташхиси катта аҳамиятга эга. Масалан, «бласт» ҳужайрани ядросида 2-3 майда ядрочалари бўлиб, унинг цитоплазмасида майда пероксидаза мусбат (+) доначалари кўринса бу миелобласт; «бласт» ҳужайранин ядросида 1-2 майда ядрочалар бўлиб, цитоплазмасида пероксидаза негатив, аксинча полисахаридларга мусбат (+) доначалари бўлиб, бу доначаларининг атрофида перигрануляр бўшлиқ аниқланса бу лимфобласт. Лимфобластнинг монобластдан фарқи шундаки, монобластнинг цитоплазмасидаги доначалари атрофида перигрануляр бўшлиқ аниқланмайди.

Ниҳоят — ўткир лейкоз билан касалланган бемордан олинган илик пунктати, соғ одамникига нисбатан, суёқ ва рангсиз кўринади. Шундай қилиб, ўткир лейкознинг ташхиси унинг патогенези асосида бўлган гиперплазия, метаплазия анаплазия ва гетеротопик қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиш хислатларини клиник ва цитоморфологик кўргазмаларига асосланиб қўйилади.

Дифференциал ташхис. Ўткир лейкозни аввалам бор, қуйидаги касалликлардан фарқлаш лозим:

Ўткир апластик анемия. Соппа-соғ юрган одамда кутилмаганда, тўсатдан, қаттиқ дармонсизлик билан бошланиб, чуқур анемия, тромбоцитопения, лейкопения ва эритроцитлар чўкишининг тезланиши кузатилади. Лекин ўткир лейкоздан фарқи шундаки, беморнинг илиги тезлик билан бўшаб қолиб, унда миелокариодцитларнинг камайиб кетгани кузатилади. Бўшаб қолган иликдан олинган рангсиз пунктатда фақат айрим нейтрофил лейкоцитлар ёки лимфоцитлар учрайди, холос. Лейкоцитлар формуласида эса, ядроси сегментлашган нейтрофиллар 2-3-5% гача камайиб, асосан лимфоцитлар учрайди. Ёш (бласт) ҳужайралар иликда ва қонда кўпаймай, уларнинг фақат айрим экзemplарини учратиш мумкин.

Ўткир агранулоцитоз. Бемор тез ҳолсизланиб, унинг иситмаси кўпинча баландлашади, томоғида ҳар хил даражали ангина пайдо бўлиб, оғир ҳолларда беморнинг милклариди, тилида, бодомча безларида некротик участкаларни кузатиш мумкин. Гемограммада эса кўпинча анемия эмас, лейкопения, тромбоцитопения ва энг муҳими, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар жуда камайиб ёки бутунлай йўқ бўлиб кетади. Эритроцитларнинг чўкиши тезланади. Лекин иликдан олинган пунктатда ҳужайралар камаймайди, уларнинг орасида ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар ҳам етарли даражада учрайди. Демак, улар иликдан қонга чиқиб бузилиб кетади. Бундай беморнинг эритроцитларини уни суюқ қисмида (қон зардобидан) ажратиб олиб, уларни соғ одамнинг қон зардобига қўшиб, пробиркани 12—24 соатга 37°C термостатга қўйилса, гемолиз бўлмайди, лекин унинг қон зардобига донорнинг ювилган эритроцитларини қўшиб 12 соатдан сўнг термостатдан олиб кўрилса, тўла гемолиз, яъни пробиркадаги қон зардоби қип-қизил бўлиб, эритроцитларининг пўстлари арчасимон бир-бирига ёпишиб қолганини кўриш мумкин. Беморнинг илигида гипоплазия, қонида эса анемия ёки «бласт» ҳужайралар бўлмайди. Кумбс усули билан текширилганда беморнинг қон зардобиди ҳужайраларнинг мембранасига «қўнган» ёки зардобди сузиб юривчи антителоларни топиш мумкин (тўғри ва нотўғри Кумбс реакцияларининг мусбат (+) бўлишига қараб).

Ўткир сепсис. Беморнинг эти увишиб, титраб, сўнг иситмаси баланд кўтарилиб кетиб ҳолсизланади. Умумий ҳолсизланиш, иштаҳасизлик, бетоқатлик билан бирга томоғида ангина, томир уришининг тезланиши, юрак тонларининг оғирлашиши, артериал қон босимининг пасайиши, жигар ва талоқнинг катталашуви билан қонда нейтрофил лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласида Шиллинг бўйича чапга сурилиш, яъни нейтрофил лейкоцитларнинг таёқчасимон ядроли турлари, метамиелоцитлари, ҳатто миелоцитлари, промиелоцитлари ва миелобластларнинг пайдо бўлиши кузатилади. Лекин ўткир сепсисда ўткир лейкозга хос иликда «бласт» ҳужайраларидан иборат метаплазия, лейкоцитлар формуласида эса «лейкемик аборт» бўлмайди. Айрим «бласт» ҳужайраларида анаплазия, ички ва ташқи аъзоларда эса гетеротоп қон ҳужайралари ҳосил бўлувчи ўчоқлар пайдо бўлмайди. Сепсисга учра-

ган беморларнинг қонидан сепсисни чақирган микроблар ўсиб чиқади.

Сурункали бурун шиллиқ қаватининг касалликларида бурундан қон кетиш ҳолатлари бўлиб туриши мумкин. Лекин, бундай беморларда ўткир лейкознинг клиникасига хос симптомлар ёки гемограммадаги ва лейкоцитлар формуласидаги ўзгаришлар мутлақ бўлмайди.

Оғир зотилжам касаллигида ўткир лейкозга хос гиперплазия, метаплазия, анаплазия ва геретоп қон ҳосил бўлиш ҳолатлари кузатилмайди.

Ўткир инфаркт ўзига хос клиник синдроми ва ЭКГ даги ўзгаришлари билан маълумдир. Лекин, бундай беморларда ангина, тез оғирланувчи анемия, геморрагик синдром, илигида «бласт» метаплазияси, лейкоцитлар формуласида ёш «бластлар» ва «лейкемик аборт», айрим бластларда эса анаплазия (ҳужайраларнинг ва ядросининг морфологик кимёвий ўзгаришлари) белгилари пайдо бўлганда бундай беморларда ўткир лейкоз тахминини аниқлаш лозимдир.

Оддий ангина. Яъни лейкозмас, ангина оғир ўтган ҳолда ҳам у тез чуқурланувчи анемия, геморрагик синдром, бемор илигида бластметаплазиясини, қонда тез ташкил топувчи анемия, тромбоцитопения, лейкоцитлар формуласида «бласт»ларсиз ва «лейкемик аборт» сиз бўлади.

Ўткир нур касаллигининг III клиник давридаги симптомлари ўткир лейкознинг клиникасига жуда ҳам ўхшаган бўлса ҳам, уни фарқи ушбулардан иборат: бемор нурланиш ёки ўткир нур касаллигининг I даврига хос қусиш ва бошқа симптомларни эслаши мумкин. Ундан ташқари, ўткир нур касаллиги билан касалланган беморнинг илигида касалликнинг II—III даврларида ҳар хил даражадаги гипоаплазия (лейкоздаги гиперплазия ўрнига), гемограммасида эса панцитопения, яъни бутун қон ҳужайраларининг камайиб кетиши кузатилиб, на иликда, на лейкоцитлар формуласида «бласт» ҳужайралар учрамайди.

Берльгоф касаллигидаги геморрагик синдром аниқ ва равишан кузатилса ҳам, унда ўткир лейкозга хос ангина, тез чуқурланувчи анемия, некротик яллиғланиш синдроми, иммунитет хасталиги, иликда ёш ҳужайралар метаплазияси, лейкоцитлар формуласида «бластлар» ва «лейкемик аборт» кузатилмайди.

С. Т. Наджимитдинов касаллигида бир неча вақт давомида бурундан қон кетиш ҳолати кузатилса ҳам,

беморни синчиклаб текшириб, унинг коагулограммаси ўрганилганда, ундаги сурункали колит ва бемор ичакларида дисбактериоз, унинг натижасидаги провитамин К₂ ётишмаслиги аниқланиб, ўткир лейкозга хос клиник ва гематологик симптомлар кузатилмайди.

Ўткир ва жуда оғир ўтувчи радикулитга учраган беморда тез ва чуқур умумий дармонсизлик, анемия, геморрагик синдром, илигида «бласт» ҳужайраларининг метаплазияси, қонида метапластик анемия, тромбозитопения, лейкоцитлар формуласида «лейкемик аборт», айрим «бласт»ларда анаплазия кузатилса, бундай ҳолларда ўткир лейкозни тахмин этиш мумкин.

Ўткир лейкозни даволаш усуллари.

Ўткир лейкозни даволаш усуллари бу касалликнинг патогенезини айрим бўлимларини тузатишга қаратилган дориларни комплексидан иборат:

- 1) ВАМП — винкристин, аметоптерин, метатрексат ва преднизолон. ЦАМП — циклофосфан, аметоптерин, метатрексат, преднизолон; ЦВАМП — циклофосфан, винкристин, аметоптерин, метатрексат, преднизолон.
- 2) қон ва унинг таркибларини қуйиш.
- 3) пентоксил — 0,3 г, бир кунда 3 марта
- 4) Витагепат, Сирепар ва бошқа патогенетик таъсир қилувчи дорилар.
- 5) Анальгин, промедол, дроперидол, фентанил, таломанал ва бошқ.
- 6) Юрак гликозидлари кофеин, кордиамин ва бошқа дорилар.

СУРУНҚАЛИ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

Донне 1839 йилда лейкемик ҳужайраларни кўрганини эълон қилган бўлса, фақат 1877 йилда Эрлих томонидан биринчи марта паноптик қон ҳужайраларини бўйаш ихтиро этилганидан, Негели томонидан миелобласт аниқлангандан сўнг Вирхов, Беннет, Неумани ва бошқалар ёзиб ўтган сурункали миелолейкоз мустақил касаллик сифатида ўз ўрнини топди.

Сабаби. Ҳамма лейкозларнинг келиб чиқиши тўғрисидаги назариялардан бу лейкознинг келиб чиқишида генетик, яъни хромосомадаги генларнинг ўзгариши аниқроқ кўрсатилган. Жумладан, Филадельфиялик олимлар бундай беморларнинг кариотипларини ўрганиб

21 соматик хромосомани узун елкаларидан бирини бу касалликка дучор бўлган одамларда қисқариб қолганини аниқлаб, буни лейкознинг келиб чиқиши билан боғлаганлар. Шунинг учун беморлар кариотипида бир елкаси қисқа ҳолда топиладиган 21 соматик хромосома филадельфия хромосомаси ёки маркер хромосома, яъни сурункали миелолейкозга хос хромосома, деб эълон қилинган. Ҳақиқатдан ҳам генетик текширишлар бундай беморларнинг кариотипида ўзгарган хромосоманинг борлигини кўрсатади.

Патогенези. Мазмунан туғма ёки орттириш натижасида ҳосил бўлган 21 маркер хромосоманинг заифлиги натижасида ҳужайраларда, шу жумладан илик ҳужайраларида ҳам, нормал кимёвий, ҳаётий жараёнлар ўзгариб уларнинг кўпайиш, етилиш хислатларининг бузилишига олиб борса керак.

Мисол тариқасида биз ўз кузатувларимиз натижасини келтирамиз. Сурункали миелолейкоз билан касалланган беморларнинг ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларида фермент фосфомоноэстераза ёки ишқорий фосфатаза ферменти, касаллик авж олган даврда жуда пасайиб кетиб, деярли аниқланмайди. Бу эса бемор ҳужайраларида ҳаёт учун муҳим бўлган гидролитик ҳужайра ичидаги жараёнларнинг бузилиши белгисидир. Ҳужайра ичидаги гидролитик жараёнларнинг бузилиши эса, ўз навбатида бошқа ҳужайранинг ҳаётига тегишли кимёвий жараёнларнинг бузилишига олиб келиши муқаррар. Натижада, юқорида зикр этилган миелоид гиперплазия билан иликдаги гранулоцитлар илдизидан чиқувчи ҳужайралар етилмайди. Гиперплазиядан ташқари, лейкознинг бу турида ҳам кимёвий анаплазия, метаплазия ва гетеротопик қон ҳужайралари ҳосил бўладиган жойларнинг пайдо бўлиши аниқ.

Касаллик клиникаси. Кўпчилик беморларда сурункали миелолейкоз тасодифан диспансер ёки бошқа қон анализларини текшириш вақтида маълум бўлиб қолади. Масалан, соғлиғидан шикоят қилмай, яшаб юрган одамда унинг қонидаги лейкоцитларнинг сони ҳаддан ташқари кўпайиб кетиши текширувчи лаборантларнинг эътиборини жалб қилади. Айрим ҳолларда бемор одам касалликнинг пинҳона бошланиб, бемор дармонини қуришиб, уни кучсизлантириб, терлатиб, чап биқинида катталашиб кетган қора талоғи ноқулайлик сезгисини бериб, безовта қила бошлаганида шифокорларга мурожаат қилади. Катталашган қора талоқ аста-секин бемор

энгашганида ҳам югурганида, қаттиқ жисмоний ҳаракатлар қилганида ҳам сезилади. Касалликнинг бошланиш даврида спленомегалия ички аъзолардаги ўзгаришлардан энг биринчи сезиларли симптомдир. Шунингдек беморнинг лейкоцитлар формуласида сурункали миелолейкозга хос эозинофил — базофил ассоциацияси, яъни эозинофил лейкоцитлар билан бир вақтда базофил лейкоцитларнинг сезиларли кўпайиши аниқланади. Эозинофил-базофил ассоциациянинг борлиги фақат шу касаллик учун хос.

Касаллик авж олган даврида беморлар дармонсизланиб, тез-тез чарчаيدиган бўлиб қолади. Уларнинг кўринишлари ҳам ўзгариб, ранглари кетиб, жигар ва қора талоқлари катталашиб кетиши кузатилади. Қон анализида ҳар хил даражадаги анемия, лейкоцитоз ва гипертромбоцитоз аниқланади. Айрим беморларда лейкоцитларнинг сони 500.000, ҳатто 1 миллионгача кўпайиши мумкин. Иликда мегакариоцитларнинг кўпайиши, қон анализида ҳар хил даражадаги гипертромбоцитоз кузатилади. Айрим беморларнинг тромбоцитлари жуда ҳам кўпайиб кетиб, уларнинг орасида мегакариоцитларнинг ядро бўлакларини кўриш мумкин.

Сурункали миелолейкозда тромбоцитларнинг кўпайиши билан бирга базофил лейкоцитлардан мерокрин секретцияси усулида гепариннинг чиқишини кўриш мумкин. Бу феномени бемор организм тромбоцитларни камайтириш учун (гепарин тромбоцитларни камайтириш хислатига эга) кўрган чораси деб ҳисоблаш мумкин. Бу даврда беморнинг дармонсизланиши сабабларидан бири унда метапластик анемиянинг пайдо бўлиши ва чуқурлана бошлашидир.

Касалликнинг учинчи ёки терминал даврида бемор қаттиқ дармонсизланиб, озиб кетади, унинг аҳволи оғирлашади. Оғирлашишга сабаб метапластик анемия билан иммунитетнинг пасайиб кетишидир. Бунинг натижасида беморларда ҳар хил яллиғланишлар, кўпинча зотилжам, плеврит ёки сил касаллиги қўзиши мумкин. Бемор озади, териси қуришиб, рангсизланиб, ер тусини олади. Тартибсиз иситма чиқади. Нафас йўлларида ҳар хил яллиғланишлар, юрак-томир тизимида компенсатор тезланиш (тахикардия), юракнинг тез уриши, юрак тешиклари устида анемияга хос шовқинлар, овқат ҳазм қилиш тизимида жигар ва қора талоқнинг катталашиб кетиши кузатилади. Қон анализида метапластик анемия ва тромбоцитопения, кўпинча лейкоцитознинг лейкопенияга айланиши, СОЭ нинг тез-

ланиши кузатилади. Иликнинг ҳужайралари камайиб бориб у секин-аста бўшаб боради. Беморнинг лейкоцитлар формуласида эозинофил-базофил ассоциация аниқланади.

Сурункали миелолейкознинг ўтиш даври клиникасида оғирланиш синдромларини кузатиш мумкин: улар қўйидаги шаклларда ифодаланади.

Ёш ҳужайралар (бласт)дан ташкил топган криз (инқироз). Қасалликнинг иккинчи ва учинчи даврларида беморнинг аҳволи тез оғирлашиб, иситмаси кўтарилиб ҳолсизланиб қолади. Унинг қонида ҳар хил даражадаги лейкоцитоз бўлиб, беморнинг лейкоцитар формуласида худди ўткир лейкозга ўхшаган ўзгариш рўй беради. Кўплаб «бласт» ҳужайралар пайдо бўлади. Сурункали миелолейкоз ўткир лейкозга айланади. Бу қасалликни оғирлаштиради, беморнинг умри қисқариб боради. Ўткир лейкозни даволашда ишлатиладиган дорилар ва қон таркиблари билан беморга ёрдам бериш керак.

ҚОРА ТАЛОҚНИНГ ЁРИЛИБ КЕТИШИ

Кўпинча бемор учун фожиали бўлиб, қасалликнинг иккинчи ва учинчи даврларида рўй беради. Бундай фожиадан олдин қора талоқ ниҳоятда катталашиб, баъзи беморларнинг тос бўшлиғигача осилиб тушади. Ундан ташқари, чўзилиб кетган қора талоқнинг мембранаси яллиғланса (периспленит), бемор қимирлагани сари чап биқинида оғриқ кучаяди. Бундай беморнинг қора талоғи эҳтиётсизлик туфайли ёрилиб кетиши мумкин.

Фожа рўй берганида беморнинг чап томонида бирданига қаттиқ оғриқ туради, кўпинча беморлар бехосдан қичқириб юборади. Шу пайтда ўткир перитонитнинг симптомларини топиш мумкин. Бемор тез орада шок ҳолатига тушади. Шок қаттиқ оғриқдан ва қаттиқ ички қон кетишидан ҳосил бўлади. Артериал қон босими пасайиб кетади. Қон анализида ўткир постгеморрагик анемияга хос ўзгаришлар кўринади. Гемоглобин ва эритроцитлар тезлик билан тушиб кетиб, лейкоцитлар формуласида чапга сурилиш билан бирга эритро-нормобластларнинг пайдо бўлиши кузатилади. Айрим ҳолларда бу нотўғри ташхис қўйишга сабаб бўлиши мумкин. Ўткир перитонитни ўтказиб юбормаслик лозим. Тезлик билан операция қилиб, қора талоқни

олиб ташлаш, унинг томирларини боғлаб, қон ва унинг таркибларини қуйиш лозим.

Дифференциал ташхис.

Қон анализидаги лейкомоид реакция. Ҳар хил яллиғланишлар ва юқумли касалликлар пайтида қоннинг лейкоцитлар формуласида оқ қон ҳужайраларининг жуда ёш (бласт) вакиллари кўплаб пайдо бўлиб, бундай беморларда лейкоз борлигига шубҳа туғилади. Улар фақатгина лейкоцитларнинг кўпайиши ва уларнинг ёш намуналарининг пайдо бўлиши билан лейкозга ўхшайди, чунки лейкозга хос бўлган бошқа хислатлар — метаплазия, анаплазия ва гетеротоп қоннинг ҳосил бўлиши кузатилмайди. Аммо уларда ўсма, сепсис ёки ҳар хил яллиғланишларга ва юқумли касалликларга оид симптомлар борлигини кўриш мумкин. Лейкемоид реакция, яъни қоннинг лейкозга ўхшаш реакцияси, асосий касалликни аниқлаб даволагач ўтиб кетади.

Остеомиелосклероз, миелофиброз. Бундай касалликда лейкоздаги каби лейкоцитларнинг кўпайиши, жигар ва қора талоқнинг катталашishi, анемия, лейкоцитлар формуласида айрим ёш ҳужайраларининг пайдо бўлиши кузатилади. Суяк ва иликда бу касалликка хос фиброз трепанларда (беморлардан олинган гистологик препаратларда) яққол аниқланади. Бунда суяк илигидаги қон ҳужайралари ишлаб чиқарувчи соҳалар фиброз тўқималари томонидан эгаллангани микроскоп остида яққол кўринади. Беморларда лейкозга хос анаплазия, метаплазия, гетеротопик қон ҳужайраларини ҳосил қилувчи ўчоқлар аниқланмайди.

Касалликни даволаш усуллари. Касалликнинг бошланиш даврида, лейкоцитлар сони 15—20 мингдан ошмаган ҳолларда, ҳеч қандай специфик даво ишлатилмайди. Ойлаб, ҳаттоки йиллаб фақат симптоматик даво усуллари билан кузатув олиб борилади. Кузатиш жараёнида беморнинг клиник ва гематологик кўрсаткичлари текширилиб турилади. Бизнинг фикримизча, беморнинг организми қанчалик кўп вақт ичида ўз-ўзини ҳимоя қила олса, шу беморнинг умрини шунчалик чўзмоқ мақсадга мувофиқ бўлади.

Касалликнинг иккинчи даврида, яъни авж олган даврида, уни албатта даволаш даркор. Бу касалликни даволашда энг яхши дорилардан бири миелосан ҳисобланади. Миелосан 2 мг ли таблетка шаклида чиқарилади. Фикримизча, миелосан билан даволашда унинг дозасини бемор организмига индивидуал мослаштириш

катта аҳамиятга эга. Масалан, беморда лейкоцитларнинг сони 15-20 мингдан ошган бўлса, миелосанни I таблеткадан бир кунда икки мартадан бериб, 10-15 кундан сўнг беморнинг қони текширилади. Камлик қилган бўлса, дори дозаси кўпайтирилади.

Миелосаннинг яхши томони шундаки, бемор эътибор билан даволанса, индивидуал дозаси аниқланса, умр чўзилиб, узоқ вақт соғлиқни сақлаш мумкин. Лекин, вақти-соати етса, миелосанга нисбатан беморнинг қон ҳужайралари ўз сезгирлигини камайтириб, даволаш ижобий натижа бермай қолиши мумкин. Бундай ҳолларда беморга бошқа дорилар бериш керак.

Миелобромол (дибромманнитол). 125 ёки 250 мл лик таблеткалар шаклида чиқарилади. Бу дорини ҳам беморнинг организмига мослаштириб бериш лозим. Бир кунда 125 мг ёки 250 мг дан бериб, 10—15 кундан сўнг қонни текшириш зарур бўлса, дори миқдорини кўпайтириш ёки камайтириш лозим. Чунки дорининг ижобий таъсири 2—3 ҳафтадан сўнг маълум бўлади. Кейинчалик клиник ва гематологик ремиссия даврида ҳафтада бир марта 150 ёки 250 мг дан берилади.

Допан (дихлорэтиламин)—2 мг ли таблеткалар. Сурункали миелолейкози бор беморнинг лейкоцитлари жуда ҳам кўпайиб кетиб (40—50 мингдан юқори), қора талоғи катталашиб, ёрилиб кетиш хавфи туғилганда бу дори наф беради. Лекин бу дорини жуда эҳтиётлик билан бермоқ лозим. Даволашни 2 мг таблеткани бир суткада бир марта беришдан бошлаш керак. Тажрибаларимиз кўрсатишича допан, миелосан ва бошқа хил дорилар ёрдам бермаган ҳолларда жуда катта лейкоцитозни дарҳол пасайтириб, қора талоқни кичиклаштириб юборади. Шу вақтда эътиборсизлик билан яна допан бериб, лейкоцитлар бутунлай камайиб кетса, лейкопения ёки агранулоцитоз ҳосил бўлади. Бу беморни янги-янги азоб-уқубатларга солади. Шу сабабли ҳар кун ёки кунора допан билан даволанаётган беморнинг қонини текшириб туриш зарур. Допан ёрдами билан лейкоцитларнинг сонини нормаллаштириб, бошқа дорилар билан беморни даволашни давом эттириш мумкин. Чунки, фақат допаннинг ўзи билан даволаганда иликдаги қон ишлаб чиқариш жараёнининг депрессиясини ўз вақтида пайқамай ўтказиб юбориб, беморни ҳалокатга учратиш мумкин.

Кўрилган даво чораларига қарамай, беморда ёш ҳужайралардан ташкил топган криз (инқироз) симптомлари пайдо бўлса, уни ўткир лейкозни даволашда иш-

латиладиган дорилар комплекси — ВАМП, ЦВАМП, АВАМП билан бартараф этиш мумкин.

Касалликнинг учинчи даврида кўрсатилган даво усулларида ташқари, қон ва унинг таркиблари, қондан тайёрланган, унинг ўрнини босувчи аминокровин, гидролизин ва бошқа дори-дармонлар берилади. Касалликнинг ҳамма даврларида ҳаётий симптоматик даво ўтказилади.

Касалликнинг ремиссия даврида беморга 1 ҳафтада 1 марта бўлса ҳам дори-дармонлар бериб турилиши лозим, чунки цитокимёвий текширувларимизга кўра лейкозларда ҳужайраларнинг кимёвий тикланиши ҳозирги дори-дармонлар ёрдамида бўлмайди.

СУРУНҚАЛИ ЛИМФОЛЕИКОЗ

Сабаби. Бу касалликнинг ҳам сабаби ҳали аниқланмаган. Шунинг учун лейкозларни сабабларига тегишли назариялар бу касалликка ҳам хос. Лекин, қўшимча қилиб айтмоқ лозимки, бу касаллик кўпроқ ёши катта одамларда иммунитет пасайган пайтда мавжуд бўлади. Шунинг учун, қандайдир микроб ёки вирус инсон организмнинг қаршилик кўрсатиш қобилияти сусайганида ўз фаолиятини кўрсатади деса бўлади.

Патогенези. Яккаю-ягона ҳужайрадаги мутация жараёни натижасида инсон организмдаги лимфатик безлардан бирида патологик ҳужайралар клони пайдо бўлиб, аввал беморнинг бутун лимфатик тизимига тарқалиб, сўнгра бошқа ички аъзоларда ҳам лимфатик метаплазия жараёнини туғдиради. Бунинг натижасида қайси бир ички аъзони олманг, унда кўплаб лимфоцит, пролимфоцит, лимфобластларни топиш мумкин. Айниқса, бундай жараён беморнинг илигида аниқ кўринади. Нормада иликдаги лимфоид ҳужайралар кўпи билан 3—4% ни ташкил қилса, бу касалликда 30—40%, оғир ҳолатларда 70—80% гача кўпаяди. Ундан ташқари, морфологик ва кимёвий анаплазия натижасида лимфоид ҳужайраларда бу касалликка хос ўзгаришларни кўриш мумкин. Булардан энг яққол ва кўпроқ учрайдигани лимфоид ҳужайраларининг бу касалликда механик қаршилик кўрсатиш қобилияти пасайиб кетишидир. Бунинг натижасида ҳатто беморнинг қонидан суртма тайёрлаш вақтида ҳам кўплаб ҳужайралар эзилиб, бузилиб кетади. Уларни Гумпрехт-Боткин соялари деб атайдилар. Гумпрехт-Боткин соялари бузилган лимфоид ҳужайраларнинг қолдиқларидан иборат бўлиб, Па-

пенгейм ёки Гимза-Романовский усулларида тўқ гунафша рангга бўялади. Икки шаклда очилган парашют ёки сиёҳ доғига ўхшаш бўлади. Касаллик оғирлашиб борса, улар кўпаяди, касаллик чекинса озаяди. Шунинг учун 100 та беморнинг бузилмаган лейкоцитлари сони клиник башорат учун асос сифатида олинади.

Ридер шаклидаги ҳужайралар эса беморнинг лимфоид ҳужайраларида бўладиган амитоз усули билан бўлиниш жараёнининг белгисидир. Маълумки, инсон организмидаги ҳужайралар, шу жумладан соғ одамдаги лимфоид ҳужайралар ҳам, митоз йўли билан бўлиниб кўпайишади. Бу касалликка хос лимфоид ҳужайраларда содир бўлган генетик мутация натижасида лимфоид ҳужайраларда амитотик бўлиниш кузатилади. Бу ҳолни атавизм белгиси деб айтиш мумкин. Ридер ҳужайраларининг сони касаллик оғирлашса кўпайиб, енгиллашса, камайиб туради. Бу фенемени клиник башорат учун ишлатса бўлади.

Лимфатик безларда тезлашган гиперплазия жараёни рўй бергани сабабли сурункали лимфолейкозда лимфатик безларнинг ҳар хил даражада катталашуви кузатилади. Аввал ички аъзолардаги безлар, сўнгра ташқи лимфатик безлар катталашиб, сезиларли даражада ўзгаради. Айрим беморларнинг лимфатик безлари жуда катталашиб кетиб, масофадан ҳам кўриниб туради. Бу касалликда лимфатик безлар катталашса ҳам тери ва атрофдаги тўқималар билан ёки бир-бири билан битишиб кетмайди. Аксинча, узум бошларига ўхшаб жойлашиб, пайпаслаганда сезилади.

Лимфоид ҳужайраларнинг тўхтовсиз кўпайиши натижасида жигар ва қора талоқ катталашиб кетади. Уларнинг пульпасида лимфоид метаплазия аниқланади.

Сурункали лимфолейкозда лимфатик ҳужайраларнинг кўпайишига қарамай уларнинг иммун-глобулин ишлаб чиқариш хусусиятлари бузилиши аниқланган. Бу деган сўз, улар ишлаб чиқарадиган иммунглобулинлар сифатсиз бўлиб, улардан сифатли антителолар ҳосил бўлмайди. Шу сабабли иммунитет пасайиб кетиб, яширин сурункали касалликлар авж олади. Натижада беморнинг аҳволи оғирлашади. Уларнинг кўпларида оғир шаклдаги зотилжам, пиелонефрит, гайморит, отит, гепатит ва бошқа касалликлар учрайди. Деярли ҳамма ички аъзоларнинг лимфоид метаплазия, гетеротопик лимфатик қон ўчоқлари туфайли ҳаётини фаолиятлари бузилади.

Қасалликнинг клиникаси. Қасалликнинг клиникасида уч даврни ажратиш мумкин: биринчиси бошланиш даври; иккинчиси касалликнинг авж олган даври; учинчиси терминал ёки касалликнинг охири даври.

Бошланиш даври яширин кечиб, кўпчилик беморлар хаста эканликларини тасодифан билиб қоладилар.

Бу даврда беморни синчиклаб кузатса, касалликка хос айрим симптомларни топиш мумкин. Хусусан метапластик анемия, спленомегалия, айрим лимфатик безларнинг катталашганини пайқаш мумкин. Бу сурункали лимфолейкознинг борлигига далил бўлаолмайди, албатта. Бундай вақтда шифокорга гематология фани ўз имкониятлари билан ёрдам бериши мумкин. Гематолог-врач бемор қонини текшириб ташхисга ёрдам беради. Зеро, касалликнинг биринчи давридаёқ лейкоцитларнинг сони кўпайиб кетиб лейкоцитлар формуласида ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларнинг сони камайиб, лимфоцитлар кўпайиб кетгани аниқланади. Уларнинг орасида пролимфоцит ва лимфобластлар ҳам бўлиши мумкин. Қасаллик оғирлашгани сари беморларнинг қонида Гумпрехт-Боткин соялари, Ридер ҳужайралари учрай бошлайди.

Қасаллик авж олган даврда бемор дармонсизланади, тез чарчайди, ҳолсизланади. Беморда ҳар хил даражадаги камқонлик, лимфатик безларнинг ва қора талоқнинг катталашуви, ички аъзоларда яллиғланиш мавжуд бўлиб, иситмаси кўтарилади.

Сурункали лимфолейкоздаги камқонликнинг ривожланиши асосий касалликнинг оғирлигига боғлиқ бўлади. Бундай анемия асосий касаллик даволанмагунча дори-дармонлардан тузалмайди.

Лимфатик безларнинг катталашуви бу касалликка хос белгилардан бўлиб, айрим лимфатик безларнинг катталиги сезиларли бўлса ҳам оғирмайди. Улар тоғайсимон, резинкага ўхшаш бўлиб, бошқа касалликлардаги безлардан ажралиб туради. Бу касаллик учун лимфатик безларнинг яллиғланиб, ўзаро ёки тери ва тери ости тўқималари билан битиб кетиши хос эмас.

Қора талоқнинг катталашувини бошланиш давридаёқ аниқлаш мумкин. Қасалликнинг иккинчи ва учинчи даврларида қора талоқнинг катталашини онсон аниқланади. Унинг четлари ва усти силлиқ бўлиб, бармоқлар текканида оғирмайди. Бу даврда қора талоқ жуда катталашиб кетиб, тос бўшлиғигача чўзилиб тушини мумкин.

Кўпчилик беморларда қора талоқ билан бир вақтда жигарнинг ҳам шишиб кетиши кузатилади. Жигарнинг чети ўткир, усти силлиқ, қаттиқ — эластик ҳолда эканлигини пайпаслаб ўн қовурғалар остида аниқлаш мумкин.

Сурункали лимфолейкозда жигар қанчалик катталашмасин беморларда сарғайиш, яъни билирубиннинг кўпайиши кузатилмайди. Чунки бу аломат жигардаги лейкомик гиперплазия, метаплазия ва гетеротопик қон ҳужайраларининг кўплаб ҳосил бўлиши натижасидир. Бу лимфатик лейкоз метаплазияси УЗС текширишда жигарда диффуз ўзгариш сифатида кўринади. Жигар биоптантларида эса тотал лимфоид — лейкомик метаплазия борлиги аниқланади. Бу даврда бемор иситмалаш мумкин, аҳволи оғирлашиб, дармонсизлик, тез толиқиш, озиб кетиш, модда алмашинувининг бузилиши натижасида ҳар хил яллиғланишлар, эски касалликларнинг қўзиши кузатилади. Беморларнинг кўпчилигида ҳар хил даражадаги анемиялар бўлиб (метапластик анемиялар), камқонлик синдроми борган сари оғирлашиб боради. Касалликнинг ташхиси аниқланмагунча (ойлаб, йиллаб) беморлар анемиядан натижасиз даволаниб юрадилар.

Бу даврда бемор қонида лейкоцитоз, нейтропения, лимфоцитоз кузатилади, лимфоцитларнинг ёш вакиллари пайдо бўлади. Қон суртмасида Гумпрехт-Боткин сояларини, Ридер ҳужайраларини кўриш мумкин.

Касалликнинг терминал даврида беморлар анча озиб, ҳолсизланиб, дармонсизланиб, иситмалаб оғирлашадилар. Уларнинг терилари рангсизланиб, ер тусини олади, юпқалашиб қолади. Лимфатик безлар катталашиб кўриниб қолади, ушлаганда оғрмайди, бир-бири билан ёки атрофдаги тўқималар ёки терининг ўзи билан битиб кетмайди. Кўпинча иситма кўтарилиб, бемор терлайди. Ички аъзоларда сурункали бронхит, зотилжам, пиелонефрит, артрит ва бошқа касалликларни кўриш мумкин. Спленомегалия ва гепатомегалия яққол ва аниқ билинади. Қон анализиде метапластик анемия, тромбоцитопения ифодаланиб лейкоцитлар кўпаяди. Лейкоцитлар формуласида пролимфоцит ва лимфобластлар пайдо бўлиб кўпаяди, СОЭ тезлашади.

Дифференциал ташхиси. Сурункали лимфолейкозни бир неча касалликлардан фарқлай билиш керак, жумладан инфекцион лимфоцитоздан. Бу касаллик айрим вируслар томонидан чақирилиб, иситмалаш ва лимфа-

тик безларнинг катталашуви билан характерланади. Беморнинг қон анализидида ҳар хил даражадаги лейкоцитоз, юқори даражадаги лимфоцитоз кузатилади. Лекин, бу касаллик ойлаб давом этса ҳам, беморда лейкоцитоздек метаплазия, анаплазия ва гетеротопик қон ҳужайралари кузатилмайди, ёш лимфоид ҳужайралар (пролимфоцитлар, лимфобластлар), Гумпрехт-Боткин «соялари», Ридер шакллари пайдо бўлмайди. Касаллик ойлаб, йиллаб давом этса ҳам, метапластик анемия ва тромбоцитопения ҳосил бўлмайди, беморнинг аҳволи оғирлашмайди.

Инфекцион мононуклеоз — вирус билан чақириладиган касаллик бўлиб, клиникасида ангина, иситма кўтарилиши, айрим, айниқса бўйиннинг орқа томонидаги майда лимфатик безларнинг катталашуви, гепато — спленомегалия билан ўтади. Қон анализидида ҳар хил даражадаги лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласида шу касалга хос лимфомоноцитларнинг пайдо бўлиши кузатилади. Лимфомоноцит — полигонал шаклдаги ҳужайра бўлиб, унинг гунафша рангли цитоплазмасида ёрқин гунафша рангдаги ядроси кўзга ташланади. Бундай лимфомоноцитлар лимфоцитлардан цитоплазмаларининг кенглиги ва перигрануляр бўшлиғининг бўлмаслиги билан ажралиб турса, оддий моноцитлардан бироз кичиклиги ва цитоплазмасининг Паппенгейм усули билан бўялганда ёрқин гунафша рангга бўялиши билан ажралиб туради. Лимфомоноцит дейилишининг сабаби бу ҳужайра ядросининг хроматини ҳам, лимфоцит ҳам моноцит ядросининг тузилишига ўхшайди. Сурункали лимфолейкозда лейкоцитозга хос метапластик анемия, тромбоцитопения, Гумпрехт-Боткин соялари ва Ридер шакллариининг йўқлиги билан фарқланади.

Лимфогранулематоз (Ходжкин касаллиги)

Тўсатдан бошланиб, тезлик билан беморнинг аҳволини оғирлаштиради. Дармонсизлик, қаттиқ терлаш, лимфатик безларнинг катталашуви, уларни худди қопга солинган картошкага ўхшаш қаттиқлашиб, бир-биридан худди узумнинг шингилларига ўхшаб ажралиб туриши, яллиғланмаслиги, атрофдаги тўқималар ва тери билан битишиб, ситилиб оқмаслиги, қонда эса анемия ва нейтрофил лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласида таёқчасимон ядролик нейтрофил лейкоцитларнинг сезиларли даражада кўпайиб кетиб, иликдан олинган пунктатда Березовский-Штернберг ҳужайрасининг топилиши, ҳафталаб тўлқинли иситманинг кузатилиши бу касаллик учун хос. Лейкоцитозга хос метаплазия, ана-

плазия ва гетеротопик қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиши кузатилмайди.

Сил касаллиги билан касалланган лимфа безлари тезлик билан шу безлар устидаги терининг қизариб, остидаги лимфа безлари билан битиб қолиши, оғриқлиги ва ниҳоят безларнинг тешилиб оқиши; улар тузалганидан сўнг умрбод бўйинда чандиқлар қолиши. Ундан ташқари бундай беморларда ўпка ва бронх сил касалликларининг бошқа белгилари ҳам бўлиши мумкин.

Сурункали лимфолейкозни даволаш усуллари. Касалликнинг биринчи даврида лейкоцитларнинг сони 15-20 мингдан ошмаса, лейкоцитлар формуласида пролимфоцитлар ва лимфобластлар учрамаса, метапластик анемиянинг белгилари сезилмаса, беморни иложи борича цитостатик дорилар билан даволамасдан умрини чўзиш чораларини кўрамиз.

Мисол. Бемор И., 42 ёшда, бухгалтер. Шикоятлари тез чарчаш, терлаш, қўлтиқ ости ва қовуқдаги лимфатик безларнинг қатталашиси. Объектив кўрикда, маълум бўлишича қора талоқ қатталашган, қон анализидан биринчи даражали анемия билан лейкоцитларининг сони 15-18 минг бўлиб, лейкоцитлар формуласида нейтропения ва лимфоцитоз борлиги аниқланган. Ундан ташқари, 100 лейкоцитга 5-6 тадан Гумпрехт-Боткин «соялари» борлиги кўрилган. СОЭ 14-16 атрофида бўлиб, беморда тез-тез сурункали бронхит хуруж қилади. Бемор беш олти йил давомида ферроплекс, феррумлек, витагепат ва пентоксил билан даволаниб ўзини яхши сезиб юрган. Сўнг бошқа мамлакатга кетган.

Бундай беморларга симптоматик даволаш усуллари ишлатамиз. Масалан, уларнинг қонида ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларни кўпайтириб, ҳужайравий иммунитетни кучайтириш учун пентоксил берамиз.

Пентоксил пиримидин асосларидан бўлиб, бемор организмида гуморал ва ҳужайравий иммунитетни таъминловчи доридир. У 0,3 г таблетка шаклида чиқарилади. Даволаш курси бир ойгача давом этади.

Касалликнинг иккинчи даврида анемия кучайиб, лейкоцитлар ошса, лейкоцитлар формуласида пролимфоцитлар ва лимфобластлар кўпайса, беморларни лейкокеран билан даволаш лозим.

Лейкеран (хлораминофен, хлорбутин ва бошқа синонимлари бор) 2 мг ли таблетка шаклида чиқарилади. Лейкеран бир кунда 2 мгдан 3 марта берилиб,

10-15 кунда касалнинг аҳволи ва қони текширилади, дорининг дозаси етарли бўлса, даволаш давом эттирилади, дозаси камлик қилса, кўпайтирилади, кўплик қилса, камайтирилади. Дорини ҳар бир беморга индивидуал ёндошиб тайинлаш керак. 3-4 ҳафтали даводан сўнг, беморнинг лимфатик безлари, қора талоғи, кичиклашиб, лейкоцитлари камайиб лейкоцитлар формуласида пролимфоцитлар ва лимфоцитлар кўринмаса, яъни клиник-гематологик ремиссия бошланса, бу дорини истеъмол қилишини тўхтатиш мумкин эмас. Чунки клиник-морфологик ремиссия пайтида ҳам лейкоз билан касалланган одамларнинг ҳужайралари ичида кимёвий тузалиш бўлмайди. Бизнинг фикримизча, кимёвий тузалишни таъминловчи дори вақти келиб топилса, лейкозлар ҳам бутунлай тузалиб кетадиган касалликлар қаторига ўтади. Бемор бутун умри давомида керакли дорини кўпайтириб ёки озайтириб истеъмол қилиши зарур. Лейкеран ёрдам бермаган ҳолларда беморлар преднизолон ва циклофосфан билан даволанади. Преднизолон—5 мг ли таблетка шаклида чиқарилади. Бир суткада беморга 1-2 мгдан ҳар бир кг вазнига ҳисоблаб берилади. Масалан, беморнинг оғирлиги 70 кг бўлса, демак преднизолон 70 мг берилади. Бу дори асосан эрталаб ёки куннинг ярмида берилиб, тунда берилмайди.

Циклофосфан—100—200 мгдан дистилланган сувда эритилиб, бир суткада икки мартадан беморнинг томири ичига юборилади (даволаш курсига 5-14 г гача ишлатилади). Клиник-гематологик ремиссия даврида ҳам даволаш давом эттирилади. Лекин ҳар 5—7—10 кунда бир марта 100-200 г циклофосфан беморнинг томирига юборилади.

Регранол—0,05 (50 мг) дан кунора, беморнинг томирига 10-20 марта юборилади.

Дипин—0,005—0,01 (5—10 мг) бир курс давомида беморнинг томирига ёки мушагига 10—20 марта қилинади.

Бу специфик дорилардан ташқари беморга феррум-лек, содали—оксиферрискарбон, витамин В₁₂ ва бошқа дорилар, витаминлар берилади. Анемия оғирлашганида гуруҳи ва резуси тўғри келадиган қон ва унинг таркиблари (эр. масса, лейкомасса, тромбомассалар) қуйилади. Беморнинг иситмаси кўтарилса, ҳар хил антибиотиклар ишлатилади.

Касалликнинг учинчи даврида беморга қон ва унинг таркибларидан иборат гамма-глобулиндан (8—10 до-

задан кунора), антистафилококк плазмадан (250 мл кунора) ва антибиотиклардан иборат даволаш комплекси тайинланади. Шу билан бирга юрак-томир фаолиятини яхшиловчи дори-дармонлар (строфантин, коргликон, камфора, кордиамин, кофеин ва бошқ). ишлатилади.

ПАРАПРОТЕИНЕМИК ГЕМОБЛАСТОЗ

Бу гуруҳ касалликларини яхши тасаввур қилиш учун иммуноглобинларнинг тузилишини кўз олдимизга келтиришимиз лозим. Сўнги йиллардаги илмий текширишларга кўра, иммуноглобулин молекуласи тўртта полипептид занжирлардан иборат. Улардан иккитаси катта молекуляр оғирликка эга бўлгани учун оғир занжирлар (H—haevy), иккитаси эса кичик оғирликда бўлгани учун кичик занжирлар (Z—light) деб аталади. Оғир занжирлар яна γ , α , M, S, S синфларга, енгил занжирлар эса K (каппа ва λ (лямбда) синфларга бўлинади. Иммуноглобиннинг антителолик хислатини таъминловчи аминокислоталар 114 тадан кўп. Уларнинг ўз-ўзини ўзгартириши иммуноглобинларнинг хусусиятини ўзгартиради. Шунинг учун антителолар сонсаноқсиз бўлиши мумкин. Юқорида кўрсатилган турланишлар асосида уларни Ig Y, Ig A, Ig M, Ig D ва Ig E деб юритади. Соғлом одамларнинг плазматик ҳужайраларида (B — лимфоцитларида) Ig A, Ig Y лар, лимфоцитларида (T — лимфоцитларида) Ig M ишлаб чиқарилади.

Парапротеинемик гемобластозлар жараёни плазматик ҳужайралардан бўлган клонларда мавжуд бўлса, плазмацитома (миелома касаллиги ёки лимфоцитлардан ташкил топган клонларда мавжуд бўлса, лимфобластома (Вальденштрем касаллиги) дейилади.

Парапротеинемик гемобластозларда иммуноглобулин ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг бузилишлари икки хил хусусиятли бўлиши мумкин: биринчиси, бир хил иммуноглобулинлар жуда кўплаб ишлаб чиқарилади; иккинчиси, ҳужайрлар сифатсиз, молекуласи нотўғри тузилган иммуноглобулинларни ишлаб чиқаради.

Касаллик натижасида фақат оғир ёки фақат енгил занжирлардан иборат патологик иммуноглобулинлар кўплаб пайдо бўлади. Шунинг учун бу касалликларни енгил занжирли ёки оғир занжирли полипептид касалликлари деб ҳам юритадилар.

ПЛАЗМОЦИТОМА ҒКИ МИЕЛОМА (РУСТИЦКИ-КАЛЕР) КАСАЛЛИГИ

Плазмацитома ёки миелома деб, плазматик хужайралардан ҳосил бўладиган ўсмага айтилади. Биринчи марта бу касаллик Бенс — Жонс ва МакИнтуре томонидан 1848 йилда таърифланган бўлсада, 1873 йилда Рустикки бу касалликни «кўплашган миелома» деб аташни таклиф қилган. 1889 йилда Калер бу касалликнинг клиникасини мукамаллаштиргани учун бу касаллик Рустикки-Калер номи билан ҳам юритилади.

Сабаби ҳозиргача аниқланмаган. Бу масалага оид турли назариялар мавжуд.

Касалликнинг патогенези. Плазматик хужайралардан ўсма касаллиги билан зарарланган айрим хужайралар (клонлар) кўпайиб ва тарқалиб кетиб, инсон организмнинг энг муҳим бўлган қон ишлаб чиқарувчи, суяк-скелет, буйрак-сийдик ишлаб чиқарувчи тизимларини, ички аъзоларининг фаолиятини ишдан чиқаради. Бу жараённинг асосида алоҳида бир плазматик хужайранинг касалланиб, бузилиши ётади. Бу хужайрада нормал иммуноглобулинлар ўрнига парапротеинлар, яъни сифатсиз иммуноглобулинлар ишлаб чиқарилиб, улардан сифатли антигено ёки антигенлар ташкил топмайди, бунинг натижасида бемор организмдаги иммунитет пасаяди. Касалланган клон хужайралари ниҳоятда тезлик билан кўпайишиб, кўплаб парапротеинларни ишлаб чиқариши натижасида аввал қон зардоби, сўнг беморнинг буйраги парапротеинларга тўлиб-тошиб кетади, бунинг натижасида буйракнинг иши бузилиб парапротеинемик нефроз ҳосил бўлади. Иккинчидан, кўплаб пайдо бўлган плазмомиелома хужайралари беморнинг суякларини емириб ташлаб, суякларни мўрт қилиб бузиб юборади, қаттиқ оғриқлар бўлишига олиб боради. Ниҳоят, беморнинг қон тизими бузилиши оқибатида плазмомиелома гиперплазияси, метаплазия сабабли метапластик анемия ва трамбоцитопениялар ҳосил бўлади. Гетеротопик қон хужайралари ўчоқлари ҳосил бўлиши натижасида бемор организмнинг айрим жойларида қаттиқ оғриқлар пайдо бўлади. Бу оғриқлар радикулит, ишиорадикулитга ўхшаб шифокорни чалғитиши мумкин.

Касалликнинг клиникаси.

Касалликнинг кечишида бошланиш, авж олиш ва терминал даврларини кузатиш мумкин. Бу даврларда ҳар хил даражадаги гемо-рено-оссал синдромни, яъни

организмнинг уч (қон ишлаб чиқариш, буйрак ва суяк) тизимининг қаттиқ шикастланишини кўрамиз.

Касаллик кутилмаганда, бирданига қаттиқ оғриқ билан бошланади. Кўпчилик беморларда қаттиқ ва ўткир оғриқ умуртқа тешикларидан нерв толаларининг чиқиш жойларида пайдо бўлиб, уларда ўткир радикулит ёки ишиорадикулит симптомларини беради; иккинчи хил бошланиши бу суякларда тўсатдан пайдо бўладиган ниҳоятда қаттиқ оғриқ — оссалгиядир. Оссалгия фақат умуртқа суякларида эмас, қовурғаларда, сон суякларида, тос ва бошқа суякларда пайдо бўлиб, беморларни кечаю-кундуз жуда қаттиқ азобга солиб қўяди. Ҳатто жуда иродали кишилар ҳам бу оғриқларга чидай олмайдилар. Бу касалликка хос оғриқнинг хислати шундаки, бемор суткалаб, қимирламай ётиб, ҳатто чойшаб баданига тегса ҳам додлаб юборади, яъни гиперстезия билан ўтади.

Мисол. Кўринишидан бақувват, 41 ёшга кирган, синовчи-учувчи. Клиникага замбилда келтирилиб койкага ўтказишдаёқ оғриқнинг кучлигидан кўзларидан ёш оқиб укол қилишни, оғриқдан қутқаришни илтимос қилди. Кейинги кунларда кеча-кундуз қимирламай ётар, ҳатто чойшаб баданига тегиб кетса ҳам қичқириб, оғриқдан хўнграб йиғлаб юборар эди. Кечалари оғриқдан йиғлаб додлаб чиқар, тўхтовсиз морфий сўрар, оз вақт ухлаб туриб яна оғриқни қолдиришни илтимос қилиб, жанжал қилар эди. Рентген тасвирида қовурға ва умуртқа суякларида кўплаб миеломага хос тешиклар, суяк деструкцияси аниқланган. Унинг илигидан олинган пунктатда ва қонида кўплаб плазмомиелома ҳужайралари топилган бўлиб, уларнинг орасида тетра-, гекса- ва октоплоид ҳужайралар бор эди. Беморнинг қон зардобидида гиперпарапротеинемия, М-градиент, сийдигида Бенс-Жонс оқсили аниқланган эди. Йиллар давомида бу даҳшатли оғриқ комплекс даволаш натижасида аста-секин камайиб, бемор бир неча йил яшаб юрди.

Учинчи хил бошланиши арзимаган хатти-ҳаракат қилган вақтда йўғон суякларидан бирининг тўсатдан синиб кетишидир. Қасал эканини билмаган киши тўсатдан пайдо бўлган қаттиқ оғриқдан қотиб қолади ёхуд йиқилиб тушади. Чунки скелет суякларининг миллионлаб плазмомиелома ҳужайралари томонидан емирили-

ши натижасида мўрт бўлиб қолган суякларидан бири бирданига синиб кетади. Бемор рангсизланиб, тер босиб ётади. Терисини сийпалаб суяклардаги дефектларни аниқлаш мумкин:

Мисол. Бемор Ч., 46 ёш, уй бекаси. Сўнгги йилларда бош суягида дефект борлигини, у орқали миясининг уришини сезгандай бўлгани тўғрисида маълум қилган. Клиник-гематологик текширилганда унинг илигида ва қонида кўплаб плазмочитома ҳужайралари топилиб, қонида анемия, парапротеинемия, М—градиент, сийдигида Бенс-Жонс оқсили, мия суягини рентген тасвирида миелома касаллигига хос кўплаб думалоқ шаклдаги тешиклар аниқланган. Касаллик ташхиси: Рустикки-Калер касаллиги (тарқалган миелома) нинг авж олган даври. Беморнинг бош суяги тепасига қўл қўйилганда ҳақиқатан ҳам бемор миясининг уриб тургани аниқ сезилар эди. Бемор шунга қарамай бир неча йил яшаб, тўсатдан вафот этган.

Бемор скелетининг ҳар хил жойларидаги оғриқларга қараб оссалгиянинг кўпдан кўп кўринишларини фарқлаш мумкин. Оғир шаклдаги оссалгия фақат плазмочитома касаллигида учрайди.

Касаллик авж олган даврида қўшимча сифатида дармонсизлик, камқувватлик, озиб кетиш, иситмалаш, бош оғриғи каби симптомлар қўшилиб, беморнинг умумий аҳволи оғирлашади. Дармонсизлик асосида кўпинча метапластик анемия ривожланиб, беморнинг қон анализида гемоглобин ва эритроцитларнинг камайишини кузатиш мумкин. Бемор плазмачитома ҳужайралари томонидан нормал иммуноглобулинларнинг ўрнига патологик (касал) иммуноглобулинлар, яъни парапротеинларнинг ишлаб чиқарилиши сабабли иммунитет сусайиб иситмалаш рўй беради. Бу вақтда беморнинг сурункали хасталиклари хуруж қилиб қолиши мумкин.

Касалликнинг бу даврида қилинган рентген тасвирида суякларнинг ҳар хил даражали патологик ўзгаришларини кўриш мумкин. Масалан, суякларда тешиклар аниқланади. Плазмочитомага хос суяк дефекти одатда думалоқ бўлиб, четлари кесилгандек қалин бўлади.

Беморларда буйрак фаолиятининг бузилиши оқибатида сийдик ҳосил бўлиши, унинг реабсорбцияси, абсорбцияси ва бошқа хислатлари бузилади. Натижада беморда ҳолсизлик, бош оғриқлари кучаяди. Бемор-

нинг қонида сурункали буйрак камчиликларига хос мочевина ва креатининнинг кўтарилиши, бемор сийдигида протеинурия ҳажмининг ошиши кузатилади.

Асаб тизимининг бузилиши астенизация белгилари, ҳар хил оғриқлар, жумладан радикулит, ишиорадикулит, бошқа касалликлар кузатилади.

Учинчи, терминал даврида иситмалаш, анемиянинг оғирлашишидан ташқари, тромбоцитларнинг камайиб кетиши натижасида геморрагик синдром кузатилиши мумкин. Беморнинг қон анализидида эритроцит, гемоглобин, тромбоцитларнинг камайиши билан бирга СОЭ тезлашади.

Узил-кесил плазмоцитома ташхиси бемор илгидаги ва қонидаги ҳужайралари цитологик текшириш ёрдамида аниқланади. Бемор илигидан олинган пунктатни кичик объектив билан кузатганда илик суртмасида, нормада атиги 1—3% миқдорида учрайдиган цитоплазмаси ёрқин зангори ранг плазматик ҳужайраларнинг сезиларли даражада (миелограммада 10% дан ортиқ бўлиши шарт) кўпайганини кўриш мумкин. Бу ҳужайралар бутун илик суртмасига сочилиб кетган бўлиб, кўпроқ суртманинг четида жойлашган бўлади, Катта объектив билан (иммерсия орқали) айрим ҳужайралар кўрилганда уларда тетра-, гекса- ва октоплоид плазмомиелома ҳужайралари нормадан кўпроқ эканлигини аниқлаш мумкин. Уларнинг айримларида Руссель доначалари аниқланса, бошқаларида қизил рангли цитоплазма қўшилмалари, баъзиларида кристалл шаклдаги парапротеинларни кўриш мумкин. Бу ҳужайралар ичидаги патоморфологик элементлар фақат плазмоцитома касаллигига хос цитологик белгилар ҳисобланади.

Беморлар лейкоцитар формуласининг деярли ҳаммаси плазмомиелома ҳужайраларидан ташкил топган бўлади. Бундай ўзгаришлар лейкоцитар формуласида ўткир плазмоцитомага хос ўзгаришдир. Бизнинг кузатишимизча, ўткир плазмоцитома касаллиги ўзига хос клиник синдром билан ўтади:

Мисол: Бемор Севара, 15 ёшда. Бирданига иситмалаб, ҳолсизланиб шифокорларга мурожаат қилган. Аввал унга икки томонлик ангина, сўнг ўнг томонли пневмония, кейинроқ Америка Қўшма Штатларидан келган ҳамкасблар билан биргаликда ўткир сепсис ташхиси қўйилган. Лекин кўплаб антибиотиклар берилганига қарамай беморнинг аҳволи тезлик билан оғирлашиб бо-

риб, бурнидан қон кета бошлади. Шунда лор мутахассис сўнг гематологга мурожаат қилинган. Биз кўрганимизда ниҳоятда қаттиқ ҳолсизланган бемор қизча ўзининг дардга тўлган катта-катта кўзлари билан ёлбориб, гапиришга ҳам ҳоли келмай, фақат йиғлар эди.

Унинг рангсизланган терисиди ҳар хил рангдаги қон қуйилишлар, кўкраклариди, биқинлариди, сонлариди кўплаб петехиялар кўриниб турарди. Периферик лимфатик безлари катталашган бўлиб, худди майда ёнғоқчаларга ўхшаб, бармоқлар остида аниқланади. Упкаларида икки томонлик пневмония белгилари, томоғиди ангина кўринар, жигари ва қораталоғи катталашган эди. Беморнинг қон анализиди IV даражали анемия, лейкоцитоз, лейкоформуласиди эса 88% плазмобластлар аниқланган эди. Қон зардобиди парапротеинемия, сийдигиди Бенс-Жон оқсиди бор эди. Беморга ўткир плазмобласт лейкоз ташхиси қўйилиб, комплекс даволаш усули таклиф этилди.

Келтирилган мисол, ҳаётди «ўткир плазмоцитомаси» борлигининг далолатидир. Ўткир плазмоцитомаси ўткир лейкозларга ўхшаб ўз патогенезиди ва клиникасиди эга. Унда ҳаммаси ўткир лейкозларга хос гиперплазия, метаплазия, анаплазия ва гетеротопик қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиш симптомлари суяк-скелет ва буйрак-сийдик тизимларининг касалланиши билан ўтади.

Плазмоцитомаси ташхиси мавжуд гемо-рено-оссал синдром, парапротеинурия, М — градиент, илик ва қон суртмасиди плазмомиелома ҳужайраларининг борлиги, рентген тасвиридиди кўринган суякдаги «пробойник» феноменига асосланиб қўйилади.

Дифференциал ташхиси:

1) ўткир ёки сурункали радикулит (ишиорадикулит) оғир ва давомли қаттиқ оғриқлар билан ўтса, бундай синдром плазмоцитомаси касаллигиди хос клиник белгилардан бири бўлиши мумкин. Радикулитди плазмомиелома ҳужайраларининг, парапротеинларнинг кўпайиши, суякларди шу касалликка хос емирилиш, бемор сийдигиди Бенс-Жонс оқсиди кузатилмайди.

2) ички аъзоларнинг захм касаллигиди бош суякларнинг емирилиб, тешилиб кетиши кузатилади. Бу касалликди захмга хос клиник, қон зардобиди реакцилар (Вассерман ва бошқ.) аниқланиб, плазмоцитомаси хос белгилар аниқланмайди.

Заҳм касаллиги натижасида калла суягида ҳосил бўлган тешиқларнинг четлари қиррали ва юпқалашган бўлиб, четлари силлиқ ва қалинлиги билан плазмоцитомада бўладиган тешиқлардан фарқ қилади.

Мисол. Ассистент А. беморнинг калла суягидан қилинган рентгенограммани экранда кўриб, беморга сизда миелома касаллиги бор экан, гематология бўлимига ётқизамиз деб чиқариб юбораётганида, ёнида ишлаб турган профессор, гематологнинг кўзи шу рентгенограммага тушиб қолиб, «Тўхтанг бу аёлда плазмоцитома эмас, заҳм касаллиги бор. Беморни гематология эмас, венерология бўлимига юборинг» деган. Ажабланган шифокорлар беморни чуқур текшириб, ҳақиқатан ҳам бемор бир неча йиллар бурун заҳм хасталигини бошидан ўтказганини аниқлаб, суякдаги деструкцияни тўғри баҳолаб, аниқ таъхис қўйиш мумкинлигини тушунганлар.

3) юқумли мононуклеоз, Филатов касаллиги ёки «лимфатик безлар иситмаси» (Шилдрузенфибер—Кранкхайт) касаллигида плазматик ҳужайралар бемор қонида кўпайгани билан клиникасида ўзига хос иситма, периферик лимфатик безларнинг катталашуви каби симптомлар пайдо бўлиши мумкин. Лекин суякларда оссалгия, уларнинг емирилиши (тешилиши), ўз-ўзидан синиши, қон зардобиди парепротейнларнинг кўпайиши кузатилмайди.

4) сурункали гломерулонефрит юқори даражали протейнурия билан ўтиб, бу симптом билан бирга сийдигида гематурия (аниқроғи — эритроцитурия, цилиндрүрия, хишиш — гипертоник формасида артериал қон босимининг кўтарилиши, тепадан пастга тушувчи хишлар пайдо бўлиши, боши оғриб, мочевинанинг кўтарилиши билан белгиланиб, суяклардаги оғриқлар, парепротейнемия, М-градиент (бемор қони зардобини қоғоз электрофорези қилинганда плазмоцитомага хос бўлган чизиқнинг пайдо бўлиши) илигида ва қонида плазмомиелома ҳужайраларининг пайдо бўлиши кузатилмайди. Сийдигида Бенс-Жонс оқсили аниқланмайди.

5) бошқа ўсма касалликларининг плазмомиелома касаллигидан фарқи—уларда парепротейнемия (М-градиент), сийдигида Бенс-Жонс оқсили, қон ва суяк-кўмик суртмаларида миелома ҳужайралари бўлмайди.

6) оғир артрозда беморнинг аҳволи оғирлигига қа-

рамай, унинг суяклариди плазмоцитомага хос емирилишлар, синишлар, «миелома буйраги», қон зардобиди парпротеинемия (М-градиент), сийдигиди Бенс-Жонс оқсили, қон ва илик суртмалариди плазмомиелома ҳужайралари учрамайди.

Даволаш. Энг аввал қаттиқ оғриқни қолдириш чорасини кўриш, бунинг учун беморга оғриқни қолдирувчи дориларни (морфий, промедол, пантопон, омнопон, дроперидол, фентанил ва бошқ.) ишлатиш лозим. Беморни лозим бўлса, иммобилизация қилиш керак. Сўнг даволаш комплекси берилади. Даволаш комплексига кимётерапия, гемотерапия, гормонотерапия, плазмоферез ва нур билан даволаш кирази.

Сарколизин ва нерабол—10 мг дан ҳар куни ёки кунора, 3-4 ҳафта давомида берилади.

Преднизолон— ҳар бир кг оғирлигига 1—2 мгдан, берилади. Масалан, 75 кг оғирликдаги беморга 75 ёки 150 мг преднизолон тайинланса, дори асосан эрталаб, пешинда ва кечга яқин берилиб, кечаси берилмайди. Ҳар беш кунда бир суткалик дозадан бир таблетка (5 мг) камайтирилиб борилади. Бу даволаш комплексиди сарколизиннинг ўрнига ҳар куни бемор томирига ёки мушагига 200—400 мг циклофосфан юбориш мумкин.

Бемор шифо топиб, унда касалликнинг белгилари камайиб бориши билан дорилар камайтирилиб кунора, ҳафтада бир, ўн кунда бир марта бериладиган қилинади. Бизнинг фикримизча, бемор ўзини яхши сезганида ҳам уни бутунлай дорисиз қолдириш мумкин эмас. Чунки клиник ва гематологик тузалишга қарамай, ўсма касалликлариди (плазмоцитома ҳам ўсма касаллигидир) ҳужайра ичиди кимёвий тузалиш рўй бермай, дорилар берилмаса, тез кунда касаллик яна қайтарилади.

Плазмомиелома касаллигиди даволаш учун бошқа дорилардан иборат комплексларни ҳам ишлатиш мумкин (миелофалан, винкристин, натулан ва бошқ.).

Кўрсатилган дорилардан бемор шифо топмаса, суяклардаги оғриқлар кучайиб бораверса, унда нур ёрдамида даволаш керак. Рентген ёки гамма нурлари билан даволаш ҳам дорилар билан бирга қўлланилиши мумкин. Лекин, нурлантирилганда бемор ҳужайраларининг дориларга нисбатан сезгирлиги сусайиши кузатилади.

Айрим беморларда қон ивиш жараёнининг кучайиб кетиши, парпротеинларнинг кўпайиб кетиши кузатил-

са, антикоагулянтлар, электроаэрозол ва плазмферез билан даволанадилар.

Бемор ҳароратини пасайтириш, яллиғланишлар билан курашиш учун ҳар хил антибиотиклар ишлатилади.

Яхши даволанган беморлар 2 йилдан ошиқроқ яшашлари мумкин.

ВАЛЬДЕНШТРЕМ КАСАЛЛИГИ

И. Вальденштрем томонидан 1944 йилда топилган, лимфоцитлардан чиқадиган ўсма касаллигидир. Бу касаллик моноклонал гаммапатия бўлиб, соғлом одамларда лимфоцитларни чақарадиган иммуноглобулин «М» 10% ташкил қилса, бу касалликда 60% дан кўпайиб кетади. Лимфоцитлар чиқарадиган оқсил моддаларининг сифати ҳам ўзгариб, асосан макроглобулинлар (яъни катта молекулалик глобулинлар) дан ташкил топади. Шунинг учун бу касаллик яна макроглобулини лимфоретикулез ҳам дейилади. Демак, бу касалликда лимфоцитларда пайдо бўлган ўсма туйфайли улар ишлаб чиқарадиган иммуноглобулинларнинг ҳам сони, ҳам сифати ўзгаради. Алоҳида усуллар билан текширилганда уларнинг сифати паст иммуноглобулинлар эканлиги аниқланган.

Касалликнинг клиникаси. Беморларнинг шикоятлари: дармонсизлик, бурундан қон кетиши, милкнинг қонаши, бош оғриши, лимфатик безларнинг катталашуви ва бошқалардан иборат.

Беморнинг ранги ўчган, периферик лимфа безлари катталашган бўлади. Геморрагик синдромининг ҳар хил ифодаларини кўриш мумкин. Жигар ва қора талоқнинг катталашуви (гепатоспленомегалия) аниқланади. Айрим беморларда парапротеинемик ретинопатия натижасида кўзларнинг яхши кўрмаслиги, кўз остидаги майда вена томирчаларининг буралгани, майда қон қуйилишлари, кўз ости томирларининг йўналишида оқ рангли оқсил доначалар аниқланади.

Гемограммада ҳар хил даражадаги анемия ва СОЭнинг тезланиши кўринади. Бунинг сабаби, беморнинг қон зардобида макроглобулинларнинг кўпайиб кетишидир. Макроглобулинлар ультрацентрифугалаш усули билан ва Сиа усули билан аниқланиши мумкин. Маълумки, соғлом одамнинг қон зардоби 50-100 мл дистилланган сувга томизилса, у лойқамайди, Вальденштрем касаллиги билан оғриган беморнинг қон зардоби томизил-

са, бу сув дарҳол лойқаланади. Бу касалликда электрофореограммада М—градиент аниқланиши, коагулограммада гипокоагуляция бўлиши мумкин. Сийдикда эса протеинурия кузатилади.

Даволаш. Вальденштрем касаллиги бор беморларга комплекс даво ўтказилади: циклофосфан ёки лейкерак, антианемик дорилар, қон ивишини яхшиловчи дорилар, шу жумладан профессор С. Т. Наджимитдинов усули билан эритилган аспиринли электроаэрозоль берилади.

Беморлар 2—20 йилгача яшашлари мумкин.

Ходжин касаллиги (лимфогранулематоз).

Бу касаллик клиникасини биринчи бор таърифлаган (инглиз) Томас Ходжин номи билан аталади.

Этиопатогенези тўла аниқланмаган. Бизнинг фикримизча, лимфатик тизимдан чиқадиган ўсма касалликларига киради. Бу фикрни, шу касалликка хос специфик гранулема (Ходжин гранулемаси)нинг лимфатик безларда, қора талоқда, жигарда ва бошқа аъзоларда пайдо бўлиши тасдиқлайди. Беморда ўсма жараёни давомида лимфатик безлар қора талоқ, жигар ва бошқа ички аъзолардан олинган ҳужайралар орасида атипик ҳужайраларни кўриш мумкин.

Бу ҳужайра атрофдаги ҳужайралардан ўзини ниҳоятда (5-10 марта) катталиги билан ажралиб туради. Унинг цитоплазмаси кенг бўлиб, қизил-гунафша рангга бўялади, ядросининг хроматин иплари нисбатан йўғон бўлиб, катта тўрли саватни эслатади. Бу ядрога 2-3 та гача зангори, феруза рангли ядрочаларни кўриш мумкин. Бу ҳужайралар уларни биринчи топиб маълум қилган олимлар Березовский — Штернберг номлари билан аталган.

Касалликнинг клиникаси. Касаллик кутилмаган ҳолда соппа-соғ юрган одамда, кўпинча бўйинда ёки қўлтиқда жойлашган лимфатик безнинг катталанишидан бошланади. Катталашган лимфатик без мутлақо оғримайди, бошқа безлар ёки устидаги тери билан битишмайди, қаттиқ туйилади. Лимфатик безларнинг катталашувини тўрт даврга бўлиш мумкин: 1-даврга 1-2 без, 2-даврга 4-5 без; 3-даврга 5-10 та без; 4-даврга кўп безлар катталашиб кетади. Бу билан бирга аста-секин беморнинг иситмаси кўтарила бошлайди. Иситма тўлқинсимон шаклда бўлади. Ҳар бир иситма тўлқини 6-7 кун ичида сақланади. 2-3 кун нормал ҳароратдан сўнг, яна 6-7 кун давомида тўлқинсимон кўтарилади.

Иситмалаш чоғида бемор қаттиқ терлайди. Лекин бу терлашда безгакдаги каби эт увишиши кузатилмайди.

Лимфогранулематозда нафақат ташқи, ички аъзолардаги лимфатик безлар ҳам катталашиб кетади. Упка яллиғланиб, бронхлар ёнида жойлашган лимфатик безларнинг катталашгани сабабли рентген билан олинган медиастинум найсимон шаклда кўринади. Меъда, ичаклар, жигар, қора талоқ, буйрак ва умуман қорин бўшлиғида катталашган лимфатик безларни аниқлаш гоҳо мураккаб бўлади.

Мисол. 17 ёшли талаба қиз қишлоқ хўжалик ишлари пайтида ҳолсизланиб, иситмалаб шифокорларга мурожаат қилган. Ундаги тўлқинсимон иситмалаш, ҳолсизлик ва иштаҳаси йўқолганини эътиборга олиб уни юқумли касалликлар касалхонасига, ич терлама ташхиси билан жойлаштирганлар. У ерда бир ойдан ортиқ текширилганидан сўнг жигар ости абсцесси ташхиси билан жарроҳлик клиникасига ўтказилган. Консилиумда хирург ўз ташхисини маъқуллаб, тезлик билан жигар ости абсцессини очишига рухсат сўраган. Лекин, тўлқинсимон иситма пайтида беморнинг қаттиқ терлашини, унинг ниҳоятда оғир аҳволда эканлигини, қонида анемия, лейкоцитоз ва 17% гача таёқчасимон ядролари нейтрофил лейкоцитларнинг борлигини ҳисобга олиб, унда Ходжкин касаллиги тахмин қилиниб операция қолдирилган. Бемор эртасига оламдан ўтган. Мурда ёрилганда қорин бўшлиғидаги безларнинг лимфогранулематозга хос ўзгаргани, қорин бўшлиғидаги лимфатик безларнинг катталаниши билан ўтувчи касаллик эканлиги таъкидланган.

Бундай беморларнинг деярлик 3/1 қисмида тери қичишиш бўлиб, беморларни безовта қилади.

Гемограммада ҳар хил даражадаги иккиламчи анемия бўлиб, лейкоцитларнинг сони кўп, кам ёки нормал бўлиши мумкин. Лекин лейкоцитлар формуласида бу касалликка хос чапга сурилиш, яъни таёқчасимон ядролари (нормада 1—3% гача) нейтрофил лейкоцитларнинг кўпайиб кетишидир. Деярли ҳамма беморларда СОЭнинг тезланиши бемор қон зардобидида катта молекулали глобулинларнинг кўпайиши билан боғлиқдир.

Ташхис. Лимфатик безларнинг катталаниши, тўлқинсимон иситма билан қаттиқ терлаш, қондаги (лейкоцитлар формуласидаги) чапга сурилиш назарга олиниб, Ходжкин касаллиги ташхиси қўйилади. Беморнинг лимфатик безларидан ёки ички аъзоларидан олинган суртмалар ва гистологик препаратларда Березовский-

Штернберг хужайраларининг борлиги ташхиснинг узил-кесил ҳал бўлишига ёрдам беради.

Дифференциал ташхиси. 1. Уткир лимфатик лейкоз ва сурункали лимфатик лейкозларда лимфатик безлар катталашгани билан улар учун тўлқинсимон иситмалаш, қаттиқ терлаш, қичишиш хос бўлмасдан, қон ва илик суртмасида лейкозга хос хужайралар пайдо бўлади, лейкоз метаплазияси, анаплазияси, геторотопик қон ҳосил бўлиши лимфогранулематозда кузатилмайди.

Лейкозга Березовский-Штернберг хужайралари хос эмас.

2. Инфекцион мононуклеоз тўлқинсимон иситмалаш билан ўтмайди, безлар майда, сезувчан бўлишади, Березовский — Штернберг хужайралари бўлмайди.

Беморлар қонида шу касалликка хос лимфомоноцитлар бўлади.

3. Инфекцион лимфоцитоз тўлқинсимон иситма билан ўтмайди, лимфобезлар лимфогранулематоздагидек катта ва қаттиқ бўлмайди. Қаттиқ терлаш, қичишишлар хос эмас. Лейкоцитлар формуласида кўплаб лимфоцитлар, айрим пролимфоцитлар учраб, лимфобластлар бўлмайди.

4. Лимфосаркоматоз давомли, юқори даражадаги иситмалаш билан ўтиб, катталашган лимфа безлари бир-бири ва безлар остидаги тўқималар билан битишиб кетади; қаттиқ азобловчи оғриқ беради. Ходжкин касаллигида безлар оғриқсиз ва яллиғланиш белгиларисиз бўлиб, бир-бировлари ва атрофдаги тўқималар билан битишиб кетмайди.

5. Сил касаллигига хос лимфоаденит тезлик билан оғрийдиган лимфа безлари устидаги териларни яллиғланиб битишиб қолиши, баъзи вақтларда тешилиб оқма яра ҳосил қилиши ва йўқолмас чандиқ қолдириши билан Ходжкин касаллигидан фарқланади.

Даволаш. Ходжкин касаллигининг I—II даврларида фақат айрим безларгина катталашган ҳолларда уларни операция йўли билан олиб ташлаш ёки рентген нурлари билан даволаш тавсия қилинади. Касалликнинг III—IV даврларида кимётерапия ўтказиш тавсия қилинади. Ходжкин касаллигини даволашда допан, дегранол, циклофосфан, винбластин; азотиоприн + винкрестин, натулан ва преднизолондан иборат комплекс тавсия қилинади. Айрим олимлар радиоактив липиодолин эндолимфатик усул билан юборишни тавсия қилдилар.

РЕТИКУЛОСАРКОМА, ЛИМФОСАРКОМАТОЗ
(УСМА РЕТИКУЛОЛИМФОМА)

Лимфосаркома лимфатик безлардан ўсиб чиқадиган лимфоретикуляр ҳужайралар ўсмаси. Ҳамма ўсмаларга ўхшаб бу касалликнинг сабаби шу кунгача аниқланмаган. Патогенезида лимфатик безларнинг строма-ларидаги ретикуляр ҳужайраларнинг кўпайишиб лимфатик безларда ўсиши натижасида улар тезлик билан катталашиб, атрофдаги тўқималарга ўсиб ўтади. Натижада бутун организм касалланади, айрим аъзоларда катталашиб, марказий қон томирлар, нерв пояларини сиқиб қаттиқ, давомли оғриқлар беради. Бу хил ўсма беморни кахексияга учратиб умрини қисқартиради.

Клиникаси. Соппа-соғ юрган одамнинг қўлтиғида ёки қовуғида сезиларли даражада лимфатик безлар катталашиб, иситмаси кўтарилади. Кун сари дармон қуриб, катталашган лимфатик безлар атрофида ва тагида аста-секин оғриқ пайдо бўлади. Бу ҳол даҳшатли тезлик билан катталашиб бораётган лимфобезларнинг атрофдаги нерв толаларини сиқишидан дармонсизлик кучаяди, иситма 39-40 лардан тушмай, беморнинг тинкасини қурилади. Оғриқ кучайиб бориб, беморни кечаю-кундуз азоблай бошлайди. Беморнинг азобдан ўзгарган чеҳрасининг ўзи ундаги оғир касалликнинг нишонасидир. У шишиб катталашиб қолган лимфатик безларини авайлашга ҳаракат қилади. Усма ўсиб бориб ички аъзолардан трахеяни эса, бемор кўкариб кетиб, бўғилиб қийналади, сон томирларини эса, оёқда гангрена, елка томирларини эса, қўлда гангрена бошланиб беморни чидаб бўлмайдиган азобларга солади, кахексия кузатилади. Айрим лимфо гуруҳларнинг бундай даҳшатли тезлик билан ўсиши ҳар бир аъзодан шу жумладан — тери, ўпка, простата ва бошқаларда кузатилиши мумкин. Усма ҳужайралари лимфатик ва қон томирларидан бориб деярли барча ички аъзоларда метастазлар беради. Бунинг натижасида айрим аъзоларда катта-катта ретикулосаркома тугунлари (шишлари) ҳосил бўлади. Яъни бу касалликда ҳам аутохтон, ҳам метастатик равишда бемор организмда лимфосаркоматоз ҳужайраларнинг тарқалиши кузатилади. Бемор илигидан қора талоғидан, қонидан ҳамда лимфабезларидан тайёрланган суртмаларда (Палпенгейм усули билан бўяб, кўрилганда) лимфабезларга хос ҳужайраларнинг ўрнига кўплаб лимфоретикуляр

ҳужайраларни кўриш мумкин. Лимфоретикуляр ҳужайра диаметри 15—25 микрон атрофидаги думалоқ шаклдаги ҳужайра бўлиб, уни ҳаво ёки зангори ранг кенг цитоплазмасида ингичка ва нозик хроматин иплардан ташкил топган гунафша қизил рангдаги ёш ядроси кўринади, ядросини ичида худди қуш инида ётган тухумларга ўхшаб думалоқ шаклдаги ҳаво ранг 2—3 та ядрочалари кўринади. Бу ҳужайраларнинг кўпчилигида митотик бўлинишнинг ҳар хил даврларини ҳам кўриш мумкин. Айрим лимфоретикуляр ҳужайраларнинг цитоплазмаларида вакуоллар бўлиб, улар худди макрофагларга ўхшаб кетади. Гемограммада тезлик билан анемия, нейтрофил лейкоцитоз ҳосил бўлади.

Даволаш—рентгенотерапия, телегаммотерапия, киме-терапияси.

Мисол. Доцент С., 64 ёшгача ҳеч қандай касал бўлмай ўзини жуда соғлом ҳисоблаб юрган. Кунлардан бирида ўзининг қовуғида қандайдир ноқулайлик сезган. Лекин парво қилмай яна бир ҳафтача юрган. Бир ҳафта ўн кунлардан сўнг ўнг қовуғидаги лимфобезлар юргазмай қўйганидан сўнг поликлиникага мурожаат қилиб тезлик билан гематология клиникасига олиб келтирилган. Касал бошланганининг 10-куни аҳволи жуда оғир, дармонсизланган, чеҳраси жуда ғамгин, азобли. Қимирламасликка ҳаракат қилиб, шивирлаб гапиради. Иситмаси 40°С. Томири тез уради, юмшоқ ва заиф. Юрак ва марказий бўйин томирларининг устида анемик шовқинлар, артериал қон босимининг пасайгани аниқланди. Қовуқдаги лимфогуруҳнинг устидаги териси қизармаган, лекин унинг тагида тошдек «пакет» бўлиб қолган лимфобезлар билан битишиб қолгани аниқланди. Ундан ташқари, лимфобезлар тўқималарга қаттиқ ўсиб киргани сезилди. Беморга «Ўткир лимфосаркома» ташхиси қўйилиб, телегаммотерапияга юборилди.

АГРАНУЛОЦИТОЗ ЭКИ АНЕЙТРОФИЛЕЗ

Беморнинг қонида ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларни бутунлай ёки деярли бутунлай камайиб кетиши натижасида ҳосил бўладиган ҳужайравий иммунитетнинг заифланиши.

Сабаби. Асосан икки хил бўлади:

— биринчиси а) юқумли инфекциян касалликлар, жумладан ангина, сепсис, сарамас, грипп, чечак, малярия, лейшманиоз, ич терлама, бруцеллёз, сил, пневмония ва бошқ. туфайли; б) гаптен хусусиятига эга дорилар, жумладан, анальгин, новокаин, бутадион, син-

томицин (хлорамфеникол), хлорэтиламинлар, пиромидон, ПАСК, тубазид ва бошқ. сабабли; бевосита цитопения берувчи дорилар — аметоптерин, 6— меркаптопурин, миелосан, допан, дипин, дегранол, циклофосфан, сарколизин, винбластин ва бошқа таъсирида; в) ҳар хил бузилган донларни истеъмол қилиш оқибатида.

Биринчи хил сабаблар таъсири остида одам организмидаги иммуноглобулинларнинг хусусиятлари ўзгариб ўз организми ҳужайраларига қарши таъсир қилувчи антигенлар, бу антигенларга қарши антителолар пайдо бўлади. Бу антителолар таъсири остида ҳужайралар, шу жумладан ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар ҳалок бўлади. Бу антителолар периферик қонда эркин сузиб юривчи ёки айрим ҳужайралар устига жойлашган бўлади. Уларни махсус иммунологик реакциялар ёрдамида бевосита ва билвосита Кумбс реакцияси билан аниқласа бўлади. Энг оддий услуб, беморнинг қон ҳужайраларини донорнинг қон зардобига, донорнинг қон ҳужайраларини беморнинг қон зардобига қўшиб, 12—24 соатгача 37°С термостатга қўйгандан сўнг гемолиз бор-йўқлигини текширишдан иборат.

Биринчи хил сабаблардан ҳосил бўлган агранулоцитозда периферик қондаги ҳужайралар шу жумладан ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар бутунлай ёки деярли бутунлай камайиб кетса ҳам кўпчилик беморларнинг илигида миелопоез ва гранулоцитларнинг етилиши кузатилади. Шу сабабли периферик қондаги антилейкоцитар антителолар йўқ қилинса, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар яна кўпайиб бориб, ҳужайравий иммунитет инқирози йўқ бўлиб, бемор тузалади. Чунки, Нобель мукофотига сазовор бўлган, профессор И. И. Мечниковнинг таърифида, лейкоцитлар ҳар қандай организм учун ёт бўлган микробларга нисбатан организмнинг бирламчи қаршилиқ кўрсатувчи кучлари сифатида ҳаракат қилади. Инфекция таъсирида яллиғланган тўқималардаги цитологик жараённинг натижалари бунинг тўғрилигини кўрсатган. Бизнинг фикримизча, организмнинг қай ерида микроблар таъсирида яллиғланиш бошланса, бу тўқимада бирламчи ҳимоя воситаси сифатида макрофаглар билан бир вақтда ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар кўплаб пайдо бўлади. Бу феномени, биз яллиғланиш жараёнининг нейтрофил-макрофаглар даври деб номлаганмиз. Ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар дейишимизнинг сабаби — фагоцитоз, яъни ҳимоя қилиш қобилияти, асосан ядроси

сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар томонидан ба-
жарилади.

Иккинчи хил сабаблар: а) ионлаштирувчи нур-
лар; б) қон ҳосил қилувчи тизимда метаплазия берув-
чи касалликлар (ўткир лейкоз, сурункали лимфолей-
коз, ҳар хил ўсма касалликлари ва бошқ); в) қон ҳосил
қилувчи тизимда гипо-аплазия берувчи касалликлар
(ўткир ва сурункали гипоапластик анемиялар ва бош-
қалар).

Бу хил сабаблар натижасида иликдаги гранулопоез
жараёни бузилади, ядроси сегментлашган нейтрофил
лейкоцитларнинг ҳосил бўлиши илдизидан қуриydi.
Бундай беморларда ядроси сегментлашган нейтрофил
лейкоцитлар нафақат периферик қонда, иликда ҳам
бутунлай ёки деярли бутунлай камайиб кетади.

Касалликнинг патогенези. Ядроси сегментлашган
нейтрофил лейкоцитларнинг бутунлай ёки деярли бу-
тунлай камайиб кетиши натижасида инсон организ-
мида ҳужайравий иммунитет тизимида инқироз рўй
беради. Оқибатда организмнинг патоген (касаллик
чақирувчи) микробларга қарши курашиш қобилияти
йўқолади. Натижада ички ва ташқи аъзоларда некро-
тик ва яллиғланиш жараёни ривожланади. Некротик-
яллиғланиш жараёни ички аъзо ва тўқималарнинг ҳо-
латига, оғир ҳолатларда бутун организмнинг ўлимига
олиб бориши мумкин.

Касалликнинг клиникаси. Касалликнинг клиникаси
унинг сабабларига боғлиқ бўлиб, ҳар хил таърифла-
нади. Асосий касаллик симптомлари орасида бу касал-
лик учун хос бўлмаган қаттиқ ҳолсизланиш, иситма-
лаш каби симптомлар пайдо бўлади. Булар билан бир-
га некротик — яллиғланиш синдроми ифодаланади. Бе-
морнинг оғзида, тилида, милкида, лунжларида, бодомча
безларида қора-қора нуқталар, сўнг қора доғлар,
уларнинг атрофида қаттиқ яллиғланиш пайдо бўлиб
беморни безовта қилади. Иситмаси кўтарилиб бемор
тезлик билан ҳолсизланади. Ички аъзоларида ҳам худ-
ди шундай некротик яллиғланишлар ҳосил бўлгани
учун беморда некротик ангина, пневмония, гастроэн-
тероколит, пиелонефрит, эндоцервицит ва бошқа касал-
ликлар белгиси пайдо бўлади. Беморларнинг териси-
да, айниқса укол қилинган жойларда қон қуюлишлари
пайдо бўлади. Лимфатик безлар, қора талоқ ҳамма
вақт ҳам катталашмайди. Некротик ангина вақтида
жағ ости безлари, яқин лимфобезлар катталашади.
Ўпка, бронхларда ҳар хил пневмониялар, обструк-

тив бронхит, юрак-томир тизимида эндомиокардит, перикардит, сийдик таносил аъзоларида ҳар хил даражали некротик яллиғланишлар ҳосил бўлади.

Беморнинг гемограммасида ҳар хил даражали анемия, бу касалликка хос лейкопения ва нейтропения аниқланади. СОЭ тезлашади. Айрим беморларнинг қонида тромбоцитопения ҳам учрайди. Натижада некротик — яллиғланиш синдромига геморрагик синдром ҳам қўшилади. Лейкоцитар формулада ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларнинг нормадаги 40—65% и ўрнига 5—6% ёки 1—2% қолгани кўринади. Ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларнинг цитоплазмасида токсоген доначалар пайдо бўлади.

Биринчи хилдаги сабаблар натижасида ҳосил бўлган агранулоцитозда бемор қонида лейкопения ва нейтропения бўлишига қарамай, илигида тўла гранулопоез ҳужайралари бўлиши мумкин. Иккинчи хил сабабларда эса икки турдаги иликдаги ўзгаришлар кузатилиши мумкин; биринчи турдаги ўзгаришлар — лейкоз метаплазияси шаклида бўлиб, илик пунктатида асосан лейкоз ҳужайралари топилади. Иккинчи турдаги ўзгаришларда эса иликда гипо ёки апластик ҳолат кузатилади.

Дифференциал ташхиси. 1. Ўткир апластик анемия билан ўтказилади. Бу касаллик ўткир агранулоцитоздан гемограммада лейкоцитлар билан бир вақтда эритроцитлар, ретикулоцитлар ва тромбоцитларнинг камайиб кетиши, яъни қонда панцитопениянинг ҳосил бўлиши билан фарқланади.

2. Ўткир лейкоздан фарқлаш учун нейтрофил лейкоцитларнинг камайиши билан бир вақтда лейкоцитлар формуласида ёш (бласт) ҳужайраларнинг пайдо бўлишига эътибор бериш лозим. Бундан ташқари, ўткир лейкозда гиперплазия, метаплазия, анаплазия ва гетеротоп қон ҳосил қилувчи ўчоқлар мавжуд бўлади.

3. Сурункали лимфолейкознинг терминал даврида ҳам нейтропения кузатилиши мумкин. Шу билан бирга сурункали лимфолейкозга хос клиник симптомлар ҳам яққол кўринади (лимфатик безларнинг қора талоқнинг катталашуви, лимфопрлиферация, метаплазия ва қон суртмаларида Гумпрехт — Боткин соялари, Ридер ҳужайралари).

4. Агранулоцитоз юқумли касалликлар туфайли ҳосил бўлса, сабабчи бўлган касалликларнинг симптомлари ҳам кузатилади.

5. Ўткир нур касаллигида бу касалликка хос би-

ринчи ва иккинчи даврларнинг клиник ва гематологик белгилари аниқланади.

6. Дори-дармонлар таъсирида ҳосил бўлган агранулоцитозни фарқлаш керак.

Агранулоцитозни даволаш усуллари. 1. Энг аввал агранулоцитозни сабабини аниқлаб, бартараф этиш лозим.

2. Асосий даволаш принципи беморга қон ва унинг таркибларини (эритромаасса, лейкомаасса, қон зардоби ва бошқ.) қуйишдан иборат.

3. Антибиотиклар билан даволаш.

4. Гормонлар билан даволаш.

5. Пентоксил билан даволаш.

6. Юрак гликозидлари ва бошқа дорилар билан даволаш.

7. Жигар препаратлари билан даволаш.

Профилактикаси. 1. Дори-дармонларни тўғри ва ўринли ишлатиш.

2. Ўткир ва сурункали нур касалликларини ўз вақтида ва тўғри даволаш.

3. Онкологик хасталикларни даволашда нурнинг дозасини индивидуал белгилаш.

ЎТКИР НУР КАСАЛЛИГИ

Ўткир нур касаллиги деб, 1 грейдан ортиқ ионлаштирувчи нурларнинг дозасини бир неча дақиқадан 1 суткагача вақт давомида таъсири остида ҳосил бўладиган касалликка айтилади.

Ионлаштирувчи нурлар деб, табиий радиоактив моддалар (радий, уран, стронций, цезий ва бошқ.), сунъий радиоактив моддалардан (хром—52, йод—131, фосфор—32 ва бошқ.) чиқувчи рентген нурларига айтилади. Уларни ионлаштирувчи нурлар дейилишининг сабаби—бу нурларнинг таъсирида организмда ионланиш жараёни ҳосил бўлади, яъни организмдаги атомларнинг ионланишига туртки бўлади. Бу эса ҳаёт учун зарур бўлган ДНК, РНК, оқсил моддалар, шакар, ёғ, гормон ва ферментлар молекулаларининг бузилиб кетишига олиб келади. Чунки атомлар валентлик хислатига эга бўлиб, молекуляр асосда ҳаётни таъминлаб турувчи элементлар бўлса, ионлар валентлик хусусиятига эга бўлмагани учун молекулалар бузилиб кетади. Молекулаларнинг бузилиши ҳужайра органоидларнинг бузилишига, улар ўз навбатида ҳужайраларнинг ҳалокатига, ҳужайраларнинг ҳалокати тўқималар ва аъзоларнинг ҳалокатига, бу эса бутун организмнинг ҳало-

катига олиб бориши мумкин. Ионлаштирувчи нурларнинг салбий таъсири бевосита таъсир дейилади. Бу билан бирга ионлаштирувчи нурларнинг билвосита таъсири мавжуд. Маълумки, инсонларга ташқи нафас олиш билан бирга ички нафас олиш жараёни хосдир. Ички ҳужайравий нафас олиш жараёнининг ҳам тўғри ва қўшимча турлари маълум. Қўшимча (побочный) нафас олиш жараёнида водород пероксид ҳосил бўлиб, у ҳар бир ҳужайрада бўладиган пероксидаза ферменти туфайли сув ва атомар кислородга парчаланиб ҳужайраларга зиён келтирмайди. Ионлаштирувчи нурларнинг бевосита таъсири остида пероксидаза емирилиб ҳужайраларда водород пероксиди кўпаяди, оқибатда ҳужайра органондлари ёнади, бу эса ҳужайраларнинг, сўнг тўқималарнинг, организмнинг ҳалокатига олиб боради.

Амалда ионлаштирувчи нурларнинг бевосита ва билвосита таъсиротлари бирданига бўлади. Шу сабабли ионлаштирувчи нурлар таъсирида кенг ва чуқур ўзгаришлар рўй беради.

Ионлаштирувчи нурларнинг салбий таъсироти уларнинг дозасига боғлиқ бўлгани учун ўткир нур касаллигининг шакли фарқланади.

- I шакли — суяк-кўмикнинг зарарланиши 1—10 Гр таъсир бирлигидан ҳосил бўлади.
- II шакли — меъда-ичакларнинг зарарланиши, 10—20 Гр гача таъсир бирлигидан ҳосил бўлади.
- III шакли — томирларнинг жароҳатланиши, 20—30 Гр гача таъсир бирлигидан ҳосил бўлади.
- IV церебрал шакли — 30 дан юқори Гр (грей) таъсир бирлигидан ҳосил бўлиши аниқланган.

Ионлаштирувчи нурлар таъсири остида биринчи галда суяк-кўмик ҳужайраларининг жароҳатланишини Бергонье ва Трибондо қонунияти билан изоҳласа бўлади. Бу қонуниятга бинвоан тўқималарда митотик жараён қанчалик юқори бўлса, уларни ионлаштирувчи нурларга сезгирлиги шунчалик баланд бўлади, митоз қанчалик кам бўлса, уларни ионлаштирувчи нурларга сезгирлиги шунчалик кам бўлар экан.

Соғлом одамнинг суяк-кўмик илигида бир суткада 250—300 минггача қон ҳужайралари (эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар) ўлиб, шунчаси туғилади. Шу сабабли суяк-кўмик илиги ионлаштирувчи нурларга нисбатан энг сезувчан тўқима ҳисобланади.

Ўткир нур касаллигининг суяк-кўмик шакли 4 хил оғирликда бўлади:

- I даражали енгил ўткир нур касаллиги, 1—2 Гр таъсирида юз беради.
- II даражали ўрта оғир ўткир нур касаллиги, 3—4 Гр таъсирида юз беради.
- III даражали оғир ўткир нур касаллиги, 5—6 Гр таъсирида юз беради.
- IV даражали жуда оғир ўткир нур касаллиги, 7—10 Гр таъсирида юз беради.

Касалликнинг клиникаси. Ўткир нур касаллигининг клиникасида 4 давр фарқланади: биринчиси, бошланғич ёки организмнинг ионлаштирувчи нурлар таъсирига бирламчи реакцияси даври; иккинчиси, латент даври; учинчиси, касалликнинг авж олган даври; тўртинчиси, саломатликнинг тикланиш (тузалиш) даври.

Биринчи давр ўткир тусда бошланиб ўзига хос тўрт клиник синдром — *диспептик, томир тортишиши, руҳий-моторика, ичнинг динамик юришмаслиги* ва *радиацион шок* билан характерланади.

Бу синдромларнинг алоҳида эътиборга лойиқ аломати қайт қилиш (қусиш) бўлиб, дала шароитида унга асосланиб биологик дозиметрия усулидан фойдаланиш мумкин. Биологик дозиметрия усули ёрдамида нурланишдан сўнг нур касаллигининг оғирлигини аниқлаш мумкин. Масалан, инсон нурланганидан сўнг 2 соат ўтгач бир марта қусса, унда енгил даражали ўткир нур касаллиги (1 ГР^{-2}); 1,5 соатда 2 марта қусса, ўрта оғир даража (3—4 Гр); 1 соатда 3—4 марта қусса, оғир даража (5—6 Гр); 30—40 дақиқа давомида қусса, жуда оғир даража (7—10 Гр) доза олгани маълум бўлади. Бу усул дала шароитида оммавий жароҳатланиш пайтларида ниҳоятда катта аҳамиятга эга бўлиб, кўплаб беморларни тезлик билан шифокорлар кўригидан ўтказишга ёрдам беради.

Ўткир нур касаллигининг иккинчи ишончли аломати ҳар хил даражали клиник ва тоник томир тортишишлари ҳисобланади.

Руҳий — ҳаракатлар синдроми икки кўринишда ўтади: биринчи хилида беморлар ҳаяжонланиб, ўзларини ҳар ерга уриб, бақриб-чақриб, ёрдам сўраб фаол ҳаракатланадилар; иккинчи хилида беморлар пасив бўлиб атроф-муҳитга бутунлай бефарқ, ҳаракатсиз бўладилар. Динамик ичак юришмаслигида беморлар бир неча кунлаб ёзила олмай қийналадилар;

Радиацион шок ҳолати шокка хос жами симптомлар билан ўтади.

Нурланишнинг биринчи даврида бемор илигида гиперплазия ҳосил бўлиб, бу миелокариоцитларнинг кўпайиб кетиши билан изоҳланади. Гемограммада ретикулоцитоз, нейтрофил лейкоцитоз аниқланади, СОЭ тезлашади.

Биринчи давр 2—3 суткадан сўнг ўтиб кетади, қушиш, томир тортишишлари каби клиник руҳий-ҳаракатланиш синдроми йўқолиб, шок ўтиб кетади. Иккинчи давр бошланади. Ўткир нур касаллигининг иккинчи даври латент ёки сохта тузалиш даври дейилади. Чунки бу даврда ўткир нур касаллигининг клиник симптомлари бутунлай ўтиб кетиб бемор ўзини яхши ҳис қилади. Лекин 2—4 ҳафта ўтгач (бу вақт ичида беморни узоқ манзилга эвакуация қилиш мумкин), у жангларда ёки хизматда бўлиши мумкин. Тез орада ўткир нур касаллигининг учинчи авж олган даври бошланади. Бу даврнинг давомийлиги нурланиш дозасига боғлиқ бўлиб, олинган доза қанча кўп бўлса, бу даврнинг муддати шунчалик қисқа бўлади, қанчалик кам бўлса, шунчалик давомли бўлади.

Нур касаллигининг иккинчи даврида бемор илигида чуқур ўзгаришлар бўлади. Биринчи навбатда иликдаги лимфоцитлар йўқ бўлиб кетади, бунинг натижасида бемор организмида гуморал иммунитет инқирози кузатилади, сўнг ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар (микрофаглар) ва моноцитлар (макрофаглар) йўқ бўлади, оқибатда ҳужайравий иммунитет инқирози ҳосил бўлади. Организмнинг иммун ҳимоясиз қолиши некротик-яллиғланиш ривожланиши учун замин тайёрлайди.

Нурланган беморларнинг илигида мегакариоцитлар ҳалокатга учраши сабабли гемограммада тромбоцитопения ҳосил бўлиб, геморагик синдромга олиб боради.

Демак, бу даврда иликда гипо-аплазия, гемограммада эса панцитопения кузатилади.

Ўткир нур касаллигининг учинчи авж олиш даври учун 5 та асосий клиник синдромлар хос бўлади:

1. *Некротик-яллиғланиш синдроми.* Беморнинг оғиз бўшлиғида (тили, милклари, лунжи, бодомча безларида) қора рангли некротлар пайдо бўлиб, унинг оғзибурнидан ёқимсиз ҳид кела бошлайди. Беморнинг аҳволи оғирлашиб, иситмаси кўтарилади, нурланган томонидан соч ва соқоллари тўкилади. Натижада некротик эзофагит, гастрит, дуоденит, энтерит, колит, пневмония, пиелонефрит каби касалликлар авж олиб беморнинг аҳволи жуда ҳам ёмонлашиши мумкин.

Яна бир синдром — геморрагик синдром бўлиб, бунда бурундан қон кетишдан тортиб, деярлик ҳамма ички ва ташқи аъзолардан қон кетиш ҳоллари кузатилади.

Меъда-ичак тизими шикастланса, радиацион энтерит кузатилади. Қоринда қаттиқ оғриқ билан тез-тез ич кетиши, беморнинг суюқ ахлатида шиллиқ, йирингнинг пайдо бўлиши кузатилади. Ниҳоят чуқур яллиғланиш ўчоғи ҳосил бўлиб ичаклар тешилиб кетади, перитонит ривожланади.

Томирлар тизимида ҳам чуқур ўзгаришлар рўй беради. Бевосита нурланган катта томирларнинг битиб қолиши натижасида бемор оёқларида гангрена; кўз томирлари шикастланганда кўр бўлиб қолиш ҳоллари кузатилади. Беморларнинг териси тўрт хилдаги ўзгаришларга дучор бўлади. Нурланиш натижасида эритема ривожланади, пуффаксимон ўзгаришлар кузатилади, яралар ҳосил бўлади, куйиб кўмирланиш ҳолатлари учрайди.

Суюк-кўмикдаги ўзгаришлар гипо-апластик хусусиятга эга бўлиб, гемограммада панцитопения кузатилади. Бундай оғир ҳолатларда бемор тирик қолса, 2—3 ойлардан сўнг тузалиш даври, ўткир нур касаллигининг тўртинчи даври бошланади. Бу даврда бемор қонда лейкоцитлар қайта пайдо бўлади, иммунитет қайта тикланади. Иммунитет тикланиши билан яллиғланиш ва некротик ўчоқлар йўқ бўлиб, регенерация кузатилади. Беморнинг аҳволи яхшиланиб иситмаси тушади, иштаҳаси тикланади, ички ва ташқи аъзолардаги касаллик асоратлари секинлик билан қайта бошлайди. Тузалиш жараёни узоқ давом этади.

Ўткир нур касаллигини даволаш усуллари. Ўткир нур касаллигини даволаш учун аввалам бор қайт қилишни тўхтатиш мақсадида ҳар бир киши ўзи ва ўз хамроҳлари билан бир таблеткадан этаперазин қабул қилиши шарт. Этаперазин таблеткасида 6 мг дори бор. Қусишни қолдириш учун 0,1% атропин сульфатдан 1,0 мл тери остига укол қилинади. Қаттиқ қусишни тўхтатиш учун 1,0—2,0 мл 2,5% аминазин мушаклар орасига юборилади.

Қусишни тўхтатиш билан бир вақтда нурланган одамлар дезактивация қилинади ва тезлик билан тиббиёт эвакуация манзилларига жўнатиладилар.

Кўп қусиш натижасида ҳолсизланган беморларга, сувсизланиш ҳолатидан чиқариш учун 0,9% физиологик суюқлик, полиглюкин, реополиглюкин ва бошқа суюқликлар қуйилади.

Юрак-томир фаолиятини яхшилаш учун юрак гликозидлари, кордиамин, кофеин ва бошқа дори-дармонлар ишлатилади.

Касалликнинг иккинчи даврида беморларга консервация қилинган илик (қон гуруҳи, резуси, HLA антиген, Кумбс реакциялари текширилгач) трансплантация қилинади.

Касалликнинг учинчи даврида беморга қон ва унинг таркиблари қуйилади, ампициллин, карбенициллин, гентамицин ва бошқа антибиотиклар ишлатилади. Лозим бўлса жарроҳлик операциялари қилинади.

Касалликнинг тўртинчи даврида симптоматик даволар билан бирга парентерал даволаш учун аминокислот гидролизатлар (аминопептид аминокровин ва бошқ.) қуйилади.

Ўткир нур касаллигининг оқибатлари. 1. Ўткир нур касаллиги сурункали нур касаллигига ўтиши мумкин.

2. Ўткир нур касаллигида хромосома аберацияси натижасида беморларда ҳар хил ўсма ва лейкоз (қон ўсмалари) ривожланиши мумкин.

3. Ўткир нур касаллиги билан касалланган аёллардан мажруҳ (оғзи, ичаклари йўқ, қўл ёки оёқсиз) болалар туғилиши мумкин.

Профилактикаси. Онкология муассасасида рентген ва гамма — терапия жараёнида нур берish муолажаси ҳар бир беморнинг шахсий сезгирлигига (нурга нисбатан) қараб тайинланади.

ҚОНДАГИ ЛЕЙКЕМОИД РЕАКЦИЯЛАР

Қондаги лейкомоид, яъни лейкозга ўхшаш, реакциялар ҳар хил сабаблар туфайли ҳосил бўлади, лекин айрим қон ўзгаришлари лейкозникига ўхшаш бўлади. Бу ўхшашлик икки хил бўлиб, биринчи миелоид хилдаги лейкомоид реакция, иккинчиси эса лимфоид хилдаги лейкомоид реакция, дейилади. Биринчи хил лейкомоид ўз навбатида яна уч турга бўлинади: нейтрофил, эозинофил ва миелобласт хилдаги лейкомоид реакцияларга. Иккинчи хил лейкомоид реакциялар ҳам икки турга: лимфоид ва монцитoid (шу жумладан инфекцияцион лимфоцитоз ва моноклеоз) лейкомоид реакцияларга бўлинади.

Барча лейкомоид реакциялар гиперплазия туфайли лейкозга ўхшайди. Қондаги лейкомоид реакциялар учун лейкозда бўладиган анаплазия, метаплазия ва гетеротоп қон ҳужайралари ҳосил қиладиган ўчоқлар хос эмас.

Қондаги миелоид турдаги лейкоид реакция сепсис, йиринглаш жараёнлари, зотилжам, сил, ўткир нур касаллигининг биринчи даврида, заҳарланиш ва шок ҳолатларида кузатилиши мумкин.

Бундай лейкоид реакциянинг хусусиятли жиҳати шундаки унинг клиникаси сабабчи бўлган касалликнинг клиник ифодаси тарзида намоён бўлади. Фақат бундай беморларнинг қонида лейкоцитларнинг сони кўпайиб лейкоцитлар формуласида чап томонга сурилади, яъни ядроси сегментлашган ва таёқчасимон ядролик нейтрофил лейкоцитлар билан бир вақтда кўп-лаб метамиелоцитлар, промиелоцитлар, миелоцитлар ва ҳатто — миелобластлар ҳам пайдо бўлади. Сурункали миелолейкоз касаллигига хос лейкоформула кузатилади. Лекин қондаги лейкоид реакцияда сурункали миелолейкозга хос базофил эозинофил коэффициенти бўлмайди, яъни эозинофил лейкоцитлар билан бир вақтда базофил лейкоцитларнинг кўпайиши кузатилмайди. Ундан ташқари қондаги миелоид турдаги лейкоид реакция учун анаплазия, метаплазия ва гетеротоп қон ҳужайралари ҳосил қиладиган ўчоқларнинг пайдо бўлиши хос эмас.

Эозинофил туридаги лейкоид реакция аскаридоз, трихинеллез, геминолепидоз, описторхоз, фасциолёз ва бошқа гельминтозларда бўладиган лейкоцитлар формуласидаги ўзгаришлардир. Клиникаси гельминтозлар клиник манзараси каби бўлиб, беморларнинг қонида лейкоцитларнинг умумий кўпайиши билан бирга лейкоцитлар формуласида эозинофил лейкоцитларнинг сони 8—10% дан 80—90% гача кўпайиши кузатилади. Ҳаммадан қизиғи шундаки, бундай беморларнинг қонида учта сегментга бўлинган ядроли эозинофил лейкоцитлар учрайди. Бундай эозинофиллар соғлом одамда учрамайди.

Лимфоид турдаги лейкоид реакциялар икки хил кечиши мумкин: биринчи хили, инфекция лимфоцитоз бўлиб, айрим вирус таъсири остида ҳосил бўладиган инфекция касаллиқдир. Унинг клиникаси узоқ вақт (ҳафталаб, ойлаб, ҳаттоки йиллаб) давомида иситмалаш билан бирга, айрим лимфатик безларнинг катталаниши билан характерланади. Бундай беморларнинг қонида узоқ вақт давомида ҳар хил даражали лейкоцитоз ва лимфоцитоз кузатилади. Лекин беморнинг лейкоцитлар формуласида ҳеч қачон на лимфобластлар на пролимфоцитлар, Гумпрехт-Боткин соялари кузатилмайди. Иккинчи хил айрим касалликларда лим-

фоцитларнинг ниҳоятда юқори даражада (60—80% гача) кўпайиши билан характерланиб, лейкоцитлар формуласидаги бу хил ўзгаришлар қондаги лимфоид реакцияни чақирган касалликнинг клиник аломатлари билан ўтади.

Моноцитоид турдаги лейкемоид реакция ҳам икки хилда ўтади: биринчи хили бу Шильдрузенфибер железистая лихорадка ёки Н. Филатов касаллиги тарзида бўлиб, шу касалликка хос белгилар иситмалаш, ангина, лимфатик безларнинг катталашуви қонда ҳар хил даражали лейкоцитоз ифодаланadi. Лейкоцитлар формуласида икки хил ҳужайралар веретено шаклидаги плазморетикуляр ҳужайралар ва гунафша рангли цитоплазматик, ядроси ялтироқ моноцитларнинг кўпайиши билан характерланади. Ҳеч қандай анаплазия, метаплазия ва гетеротоп қон ҳужайралари ҳосил қилувчи ўчоқлар бўлмайди. Иккинчи хили ҳар хил ўсма касалликларида ва паразитар касалликларда моноцитларнинг 25—35% ундан баландроқ даражага кўтарилишидир. Клиникаси моноцитознинг сабабчиси бўлган касалликлар клиник аломатлардан иборат бўлади.

Даволаш. Лейкемоид реакцияларни келтириб чиқарган асосий касалликларни даволашдан иборат.

Профилактикаси — асосий касалликни тўғри даволаш.

Мавзу бўйича ўз билимларини текшириш учун савол ва топшириқлар

1. Лейкоз нима?
2. Лейкознинг келиб чиқиши ҳақида қандай назариялар бор?
3. Лейкознинг 4 та патогенетик хусусияти.
4. Лейкознинг таснифи.
5. Ўткир лейкознинг клиникаси қандай?
6. Ўткир лейкозни даволаш усулларини таърифланг.
7. Сурункали миелолейкоз қандай хасталик?
8. Сурункали миелолейкозни даволаш усуллари қандай?
9. Сурункали лимфолейкоз қандай хасталик?
10. Сурункали лимфолейкозни даволаш усулларини таърифланг.
11. Парапротеинемик гемобластозлар нима?
12. Плазмацитома ёки Рустницки — Калер касаллиги қандай хасталик?
13. Вальденштерм касаллиги қандай хасталик?

14. Ходжин касаллиги қандай касаллик?
15. Лимфоретикулосаркома нима?
16. Агранулоцитоз нима?
17. Ўткир нур касаллиги қандай хасталик?
18. Биологик дозиметрия нима? Шифокорнинг дала шаронтидаги фаолияти учун унинг қандай аҳамияти бор?
19. Ионлаштирувчи нурларни бевосита ва билвосита таъсиротлари қандай ифодаланади?
20. Ионлаштирувчи нурлар нима?
21. Ўткир нур касаллигини даволаш усуллари таърифланг.
22. Қондаги лейкоид реакциялар нима?
23. Миелоид лейкоид реакциялар нима?
24. Лимфоид лейкоид реакциялар нима?
25. Эозинофил лейкоид реакциялар нима?

II боб. КЛИНИК КОАГУЛОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

Коагулология — қон ивиш (гемостаз) жараёни тўғрисидаги фан. Инсон соғ ва саломат бўлиши учун унинг қони суюқ ҳолатда бўлиши шарт. Айрим сабабларга кўра қон ивиш жараёни бузилса, ҳаёти хавф остида қолади. Чунки томирлар ичида ҳосил бўладиган қон ивишмалари ҳаёт учун муҳим бўлган (бош мия, юрак миокарди, ўпка, буйрак усти бези ва бошқ.) аъзоларнинг микроциркуляция зоналаридан ўтаолмай қолиб ҳаёт учун хавфли тромбозлар ҳосил қилади. Оқибатда инфаркт, инсульт касалликлари ривожланиб ўлимга олиб боради. Қон ивиш жараёни ниҳоятда сезувчан ва ўзгарувчан жараён бўлиб, у ташқи ва ички сабаблар таъсири остида ўзгариб туради. Бу ўзгаришлар қонуниятини ўрганувчи фан коагулология, яъни қон ивиш тўғрисидаги илмдир. Коагулология нормал қон ивиш жараёнини ўрганиш билан бирга охириги йилларда қон ивишнинг бузилиши ҳолатлари билан ҳам шуғулланади. Бу борада анчагина сезиларли ютуқларга эга бўлган. Масалан йигирманчи асрда ўтказилган текширувларга биноан ўткир инфаркт касаллиги асосан қон ивиш жараёнининг бузилиши оқибати эканлиги аниқлангандан сўнг, бу касалликни антикоагулянтлар билан даволаш эраси бошланди. Натижада инфарктдан бўладиган ўлим 93% дан 13-7% гача пастга тушиб кетди. Ҳозирги вақтда минглаб ўткир инфаркт касаллигини бошидан ўтказган кишилар яшаб, ишлаб юрадилар.

Клиник коагулологиянинг муваффақиятлари туфайли ҳозирги вақтда ҳар хил тромбоемболия касалликлари, уларни оқибатлари бўлган инсульт, инфаркт, томирлар тромбози антикоагулянтлар билан даволанмоқда.

Одамда қон ивиш жараёнининг бузилиши коагулопатия дейилади. Коагулопатия ниҳоятда кўп сабаблар туфайли ҳосил бўлиши мумкин, уларни шартли равишда ички ва ташқи сабабларга бўлиш мумкин:

Коагулопатиянинг

ташқи сабаблари:

1. Юқори даражадаги иссиқ ҳаво
2. Юқори даражадаги термик омил (куйиш касаллиги ва бошқ).
3. Атмосфера босимининг ўзгариши.
4. Юқори даражадаги ультрабинафша нурлар билан нурланиш.

ички сабаблари:

1. Артериал қон босимининг ўзгариши (гипертония касаллигининг ҳар хил шакллари).
2. Қанд касаллиги.
3. Сепсис, яллиғланиб-йирингланиш жараёни, шок, ўткир ва сурункали буйрак яллиғланиш (ОПН, ХПН, жарроҳлик операциялари, туғиш жараёни ва инфаркт, инсульт ва тромбофлебитлар, магистрал томирлар тромбози, травма ва операциялар.

Келиб чиқишларига биноан коагулопатиялар иккига бўлинади:

1. Орттирилган коагулопатиялар (УУБИККУЖ, орттирилган аутоиммун тромбоцитопения ва бошқ);
2. Наслдан-наслга ўтувчи коагулопатиялар (гемофилия ва бошқ.) Одам ҳаёти учун хавфли бўлган қон ивиш жараёнининг касалланиши ўз-ўзидан томирлар ичида қон ивиб, тезлик билан организмда тарқалиб кетиши, (ДВС синдроми яъни диссеменирланган қон ивиши) ўткир ва сурункали шаклда ўтиши мумкин.

Унинг клиник ўтишида 4 давр кузатилади. I давр— гиперкоагуляция даври бўлиб, у томирлар ичида тромбларнинг ҳосил бўлиши билан характерланади. Бу тромблар қон томирлари ичидан сузиб бориб юрак миокарди, мия, буйрак, ўпка ва бошқа аъзоларининг микроциркуляция зоналарида тромбоз ҳосил қилиши аниқланган. Натижада инфаркт, инсульт, тромбозлар ҳосил бўлади, тасодифан ўлим ҳоллари учрайди.

II давр — гиперкоагуляциядан гипокоагуляцияга ўтиш даври; Бу даврда гиперкоагуляция гипокоагуляция ҳолатига ўтади, сўнг УУТИХБКУЖ (ДВС синдроми),

учинчи даври гипокоагуляция даври дейилади, чунки бу даврда қон ивиши секинлашади.

Ниҳоят, УУТИКУЖ (ДВС синдроми) тўртинчи даври нормал қон ивишининг тикланиш даври дейилади.

Томирлар ичида ўз-ўзидан ҳосил бўладиган қон ивиш жараёнининг айрим даврларини билиш бу касалликни тўғри даволаб минглаб бемоларни ногиронликдан сақлаб, бевақт ўлимдан олиб қолишга ёрдам беради. Бу касалликнинг ҳар хил даврларида ҳар хил, дорилар билан даволанади. Масалан, УУТИХБКУЖ нинг I—II даврларида гепарин, фибринолизин каби дорилар ишлатилса, унинг III ва IV даврларида аксинча коагуляцияни тиклайдиган, кучайтирадиган, дори-дармонлар (контрикал, натив қон зардоби ва бошқ.) ишлатилади. Яъни қон ивиш жараёнининг ҳар бир даврини ўзига хос даво муолажаси бор.

Бизни клиникамиздаги текширишларимиз натижасига кўра ҳамма инфаркт, инсультларнинг (мия инфарктлари), тромбозларни тасодифий ўлимнинг сабаби бир — қон ивиш жараёнининг касалланишидир деб биламиз. УУТИХБКУЖ (ДВС синдроми) бир одамда инфаркт клиникасини берса, бошқа одамда инсульт клиникасини беради, учинчи одамда эса катта томирларнинг тромбози касаллигини беради. Шу сабабли инсульт билан касалланган беморларнинг ЭКГларида коронар ўзгаришлар топилади, инфарктни бошидан ўтказган беморларда ҳар хил даражадаги мия қон айланиш жараёнини бузилиши кузатилади.

Маълумки, юрак-томир тизими касалликлари сабабли бўладиган инсонлар ўлими, ўсма касалликларидан бўладиган ўлимдан кўпроқ. Агарда, биз юрак — томир тизими касалликларининг ўлимга олиб борувчи асосий сабаби қон ивиш жараёнининг бузилиши эканлигини тушуна олсак, замонавий қон ивиш жараёнининг аҳамиятини яхши билиб кўплаб инсонларни инфаркт, инсульт ва тасодифий ўлимдан сақлаб қолишимиз мумкин.

ОДАМ ОРГАНИЗМИДАГИ ГЕМОСТАЗ, ҚОН ИВИШ ЖАРАЕНИ

Инсон қонининг ҳаёти давомида суюқ ҳолатда сақланиб туриши уч тизимнинг қон ивиши, антикоагулянтлар ва антикоагулянтлар ингибиторлари бир-бирлари билан интеграл равишда фаолият кўрсатишига боғлиқ.

Қон ивиш тизими мураккаб жараён бўлиб, кетма-

кет бўлиб ўтадиган 5 та фермент кимёвий даврлардан иборат:

I давр — фаол тромбопластин ҳосил бўлиш даври;

II давр — протромбиннинг тромбинга айланиш даври;

III давр — фибриногеннинг фибринга айланиш даври;

IV давр — қон лахтасининг ретракция даври;

V давр — фибринолиз даври.

Бу тизимнинг ишлашни жигар ҳужайралари таъминлайди. Улар ишлаб чиқарадиган омиллар доимо одам қонининг зардобида бўлгани учун, улар қон зардоби омиллари дейилади. Мазкур омиллар қуйидагилардир:

I — фибриноген.

II — протромбин.

III — қон зардобидаги кровопластин.

IV кальций ионлари (бу омил жигар ҳужайрала-рида шаклланмайди)

V проакцелерин,

VI — акцелерин,

VII — проконвертин ва конвертин,

VIII — антигемофил глобулин «А» — АГГ «А»,

IX — антигемофил глобулин «Б» — АГГ «Б»,

X — Стюарт — Прауэр омили,

XI — Коллер омили, *антигемофил С*.

XII — Хагеман омили,

XIII — фибринни мустақкамловчи омил.

Бу қон зардоби омиллари соғлом одамнинг қонида пассив ҳолатда сузиб юришлари аниқланган. Улар фақат одам организми учун хавfli пайт келганда (масалан, қон томири шикастланганда) фаолият кўрсатишлари аниқланган. Ўз навбатида бу тромбоцитлар ичидаги омилларга боғлиқ эканлиги ҳам аниқланган.

Сўнги йилларда ўтказилган кўплаб илмий-тадқиқот ишлари туфайли организмнинг энг кичкина ҳужайраси тромбоцитларнинг ҳаёт учун катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланган. Фан нуқтаи назаридан тромбоцит мустақил қон ҳужайраси бўлиб, унда 60 дан ортиқроқ одам организмнинг ҳаётий фаолияти учун керак бўлган фаол моддалар бор. Улардан 13 таси бевосита қон ивиш жараёнини бошқарувчи омиллар эканлиги ҳам аниқланган.

I тромбоцитлар акцелератори — қон ивишининг иккинчи даврини тезлатади; акцелерация — тезлатиш дегани)

II тромбоцитлар акцелератори — қон ивишнинг учинчи даврини тезлатади;

III тромбоцитлар омили (тромбоцитлар тромбопластини, қон зардобидаги тромбопластин (қон зардобидаги III омил) билан қўшилиб, фаол тромбопластин ҳосил қилади.

Гепарин бевосита таъсир қиливчи антикоагулянт бўлиб, антикоагулянтлар тизимига киради ва қон ивиш жараёнининг I—II—III даврларини секинлаштиради; Антигепарин — гепарин ишини сусайтиради, антикоагулянтларнинг ингибиторлари тизимига киради.

Серотонин — вазоконстриктор сифатида жароҳатланган қон томирини қисқартириб гемостазга ёрдам беради.

Фибринолизин (Плазмин) — қон тўхтагандан сўнг керак бўлмай қолган тромбни эритади, антикоагулянтлар тизимига киради;

Ретрактозим — бу фермент туфайли қон томири жароҳатланган жойда қон кетишини тўхтатиш учун ҳосил бўлган тромб, ретракция, яъни ўз-ўзидан қисқариши натижасида қаттиқлашади.

Антифибринолизин, Антиплазмин — фибринолизиннинг фаолиятини назорат қилувчи омил бўлиб, антикоагулянтларнинг ингибиторлари тизимига киради;

«С» протеин — қон томирларининг деворларини мустаҳкамловчи омил.

Адгезия омили тромбоцитларни қон томирининг зарарланган жойига ёпишиши учун керак бўладиган омил.

Агломерация омили тромбоцитларнинг бир-бирлари билан ёпишишини таъминловчи омил.

Фибринни мустаҳкамловчи омил, қон томири девори тешилган жойда қон кетишини тўхтатиш учун ҳосил бўлган тромбни мустаҳкамловчи омил.

Бу омил тромбоцитларнинг ичида бўлиб, улар бузилганида ёки уларга хос бўлган ўз-ўзини бўшатиш феномени туфайли қон зардобига тромбоцитлардан чиқади.

Маълумки, бундан 100 йил муқаддам Конгейм томонидан аниқланган қонуният бўйича, одам қони оқи-

мининг марказида эритроцитлар, улардан четроқ лейкоцитлар, бутунлай четда, томирларнинг эндотелий ҳужайралари устида сирғаниб тромбоцитлар оқади. Тромбоцитларнинг эркин ва енгил оқишини, уларнинг эндотелий ҳужайраларига ёпишиб қолмаслигини шу ҳужайраларда ишлаб чиқариладиган простогландин А₂ ёки простоциклин таъминлайди. Шу сабабли бўлса керак, қон томири тешилган жойнинг четига 3—5 сония ўтар-ўтмас биринчи тромбоцит келиб ёпишади. Адгезиядан сўнг агломерация ҳосил бўлади, ҳосил бўлган оқ тромбга тромбоцитлар ва лейкоцитлардан ташқари эритроцитлар ҳам ёпишади, аралашган тромб ҳосил бўлади. Лекин бу тромб суюқ ва оқувчан бўлгани учун тромбоцитларнинг III омили билан қон зардобидаги III омил қўшилиб, фаол тромбопластин ҳосил бўлади. Унинг таъсирида протромбин тромбинга айланади, тромбин таъсирида фибриноген фибринга айланиб ўз иплари билан суюқ аралаш тромбни боғлайди. Боғланган тромбни қаттиқланиши учун тромбоцитларнинг грануломерида жойлашган фермент ретрактозим келиб, тромбда ретракция жараёнини чақиради. Тромб қаттиқлашиб қон томир деворидаги тешикни бекитади. Қон кетиши тўхтайдди. XII, XI, X, IX, VIII қон зардобидаги омиллар қон лаҳтаси ва қон кетишини тўхтатувчи тромбнинг ҳосил бўлишида фаол қатнашади. V, VI ва VIII қон зардобидаги омиллар бу жараёни амалга оширишга ёрдам беради. Қон зардобиди тромбин кўпайиб кетмаслиги учун ёки унинг фаолияти кучайиб кетмаслиги учун қон томирларининг эндотелиал ҳужайралари антитромбин I, антитромбин II ва антитромбин III деган омиллар чиқарилади. Улар гемостазнинг меъёрида ўтишига ёрдам беради.

Шундай қилиб қон ивиш жараёни (гемостаз) жигар, қон томирлари ҳужайралари, тромбоцитлар (тўқималар ва қондаги базофил лейкоцитлар) томонидан ишлаб чиқариладиган гепарин, серотонин ва бошқа фаол моддалар туфайли ҳосил бўлади. Қондаги базофил лейкоцитларда ишлаб чиқарилган гепарин уларнинг мерокрин туридаги секретор фаолияти туфайли қонга чиқади (С. Т. Наджимитдинов).

Қон оқиши тўхтагандан сўнг, қон томирининг девори тикланиб, тешик бекилганидан сўнг керак бўлмайд қолган қон ивиш тизимининг (V омили туфайли) фибринолизин ёки плазмин таъсири остида эриб, йўқ бўлиб кетади. Шу сабабли томирга укол қилинган жойларда тугунчалар аниқланмайди.

ЎЗ-ЎЗИДАН ТОМИРЛАР ИЧИДА ҲОСИЛ БЎЛИБ ТАРҚАЛИБ КЕТУВЧИ ҚОН ИВИШ ЖАРАЕНИ

Одамлар орасида ниҳоятда жўп тарқалган касаллик бўлиб, кўплаб беморларни инфаркт, инсультга учраб ногирон бўлишига ёки тўсатдан ўлишига сабаб бўлади.

Сабаблари: УУТИХБТККУЖ сабабчилари грам (—) ва грам (+) бактериялар билан бир вақтда, вируслар ва риккетсиялар томонидан чақирилган ҳар хил йиринглаш ва яллиғланиш жараёнлари, сепсис, куйиш касаллигида бўладиган микробланиш, катетерларни кўп вақт томирларда ушлаш, АВО ва резус антигенлар билан бўладиган конфликтлар, ўсма касалликлари, аборт, жигар циррози, геморрагик васкулит, анафилаксия реакциялари, ҳар хил шоклар, лейкоз, буйрак касалликлари ўткир ва сурункали гломерулонефрит, узоқ вақт давомида тўқималарнинг эзилиши ва бошқ.

Касалликнинг клиникаси. Бу касалликка ҳар хил клиник ўзгаришлар хос. Аввалам бор ҳар хил даражадаги шок, бу синдромсиз шок бўлмайди; юқорида кўрсатилган микроциркуляция зоналаридаги тромбозлар натижасида уларга бой бўлган ўпка, буйрак, жигар фаолиятининг бузилиши, ўпка шишуви, ўткир буйрак ва ўткир жигар камчилиги, буйрак усти безининг ишдан чиқиши ва бошқ., ўткир инфаркт, қайталанувчи инфаркт; ўткир инсульт, қайталанувчи мия инсульти: ўткир катта томирлардаги тромбозлар; буйраклардаги некротик жараён ва бошқ.

Касалликнинг III давридан бошлаб ҳар хил даражадаги ва кўринишдаги геморрагик синдром. Шу жумладан, меъдадан қон кетиши, операцион жойлардан қон кетиши, ўпкадан қон кетиши, бурундан қон кетиши, укол қилинган жойлардан қон кетиши (тери остига) мушаклар орасига қон кетиши, гематомалар, ичаклардан қон кетиши, полименнорея, буйраклардан қон кетиши ва бошқ.).

Ташхис асосий касалликларнинг симптомларидан ташқари кўрсатилган тромбоэмболик ўзгаришлар ва коагулограмма, тромбоэластограмма, агрегометрик текширишлар натижаларига қараб аниқланади.

Касалликни даволаш усуллари. Касалликнинг I ва II даврларида: касалликнинг сабабини четлантириш, тезлик билан шокни даволаш;

1. Пуркаш усули билан беморларга суюлтирилган аспириннинг электроаэрозолини бериш; гепарин, фиб-

риңолизин ва бошқа бевосита таъсир этувчи антикоагулянтлар.

2. Реополиглюкиннинг 300—500 мл дан томир ичига юбориш, бу дори микроциркуляцияни нормаллаштиришга ёрдам беради.

Касалликнинг III ва IV даврларида:

1. Қон ва унинг таркиблари қуйилади;

2. Контрикал 30 000—50 000 ТБ миқдорда томир ичига юборилади.

Профилактикаси:

1. Бирламчи ва иккиламчи гипертония касалликларини мунтазам равишда даволаш, чунки ҳар қандай қон босимининг кўтарилиши ўткир ва сурункали УУХБТИКУЖга сабаб бўлади;

2. УУХБТИКУЖни I—II даврларида инфаркт, инсульт ва бехос ўлимнинг олдини олиш учун суюлтирилган аспириннинг электроаэрозолини пуркаш усули билан ишлаш (бир курсга 5—10 мартадан).

3. Қуйиш касаллигида, айниқса дала шароитида куйган жойни йиринглашдан сақлаш.

4. Шок, сепсис ва бошқа йирингланиб-яллиғланувчи касалликларни комплекс даволаш.

5. Томирларда узоқ вақт катетерлар сақламаслик ва ҳоказо.

ПРОВИТАМИН К₂ ДЕФИЦИТИ

Сабаби — провитамин К₂ етишмаслиги.

Патогенези — сурункали дизентерия ва бошқа ич кетар касалликларда беморларнинг ичакларида дисбактериоз ҳолати ҳосил бўлади. Соғлом одамнинг ичагидаги бактерия коли коммуниснинг ўрнига стрептостафилококлар пайдо бўлиши сабаби, провитамин К₂ етарли даражада ишлаб чиқарилмайди, натижада жигарда нормал гемостаз учун керак бўлган протромбин ҳосил бўлмайди.

Касалликнинг клиникаси учта синдромдан иборат бўлади:

1. Геморрагик синдром ҳар хил ифодалангани, кўпинча бу касаллик ёш болаларда бурун қонаши билан ўтади.

2. Сурункали гастроэнтероколит, энтероколит, колит, дисбактериоз симптомлари билан метеоризм, ич

қотиши, тил ва ичакдаги дисбактериозга хос ўзгаришлар, айниқса ўт пуфагининг дискинезияси билан ўтади.

3. Коагулограммада протромбин кўрсаткичи пасайиб кетади.

Бемор Б., 8 ёшда. Асосий шикоятлари вақти-вақти билан бурундан кўп қон кетади. Ёшлигида болалар касалхоналарида, дизентерия бўлимларида ҳам ич кетар касаллиги билан даволанган. Охириги 3 йил давомида ҳафтада бир-икки марта ўз-ўзидан бурни қонаб кетарди. Шу сабабли болалар билан ўйнашдан қўрқади. Икки йил давомида экстрасенсда Глянцман касаллиги диагнози билан натижасиз даволанган. Сўнг II Тош ДавМИнинг диагностика марказига мурожаат қилган. Бизга мурожаат қилганида бурун қонашидан ташқари қоринда ел йиғилиши, ич қотиши, вақти-вақти билан оғзида тахир маза бўлиши каби шикоятлари бор эди. Бемор тилининг учи ва четларидаги тугунчалари яхши ривожланган бўлиб, тили оқ-сарик қараш билан қопланган. Қорни оғриқсиз, лекин ушлаганда унда ел йиғилгани, ғулдираши сезилади. Жигар ўн қовурға тагидан 1—2 см чиққан бўлиб оғриқсиз. Ўт пуфаги нуқтаси мутлақо оғриқсиз. Бемор қонидаги тромбоцитларда грануломер яхши сақланган, яъни Глянцман касаллиги йўқ. Лекин коагулограммасида протромбин 60. Беморга ўзбекча усул билан тайёрланган қатиқ, сузма билан парҳез, 1 таблеткадан 3 марта аллахол ва викасол тайинланган. Бир ой даводан сўнг бемор бутунлай тузалиб кетган.

Касаллик туфайли беморда бурундан қон кетиши, ичак дисбактериози ва ўт пуфагининг дискинезияси, ўт пуфагидан ичакка етарли даражада ўт келмаслиги натижасида провитамин К₂ ичакдан сўрилиб жигарга етиб бормайди. Натижада провитамин К₂ етишмаслиги оқибатида протромбин етишмаслиги авж олиб, геморагик синдромга олиб боради. Коагулограммада протромбиннинг камайиши кузатилади.

Дифференциал ташхис. 1. Глянцман касаллигидан бу касаллик тромбоцитларда грануломернинг нормал даражада сақланиши билан ажралиб туради.

2. Рендью-Ослер касаллигидан беморларнинг бурун ва бармоқ учларидаги томирларнинг ўзгармаганлиги ажратиб туради.

3. Гипертоник кризи бор беморлардан артериал қон босими нормал ҳолатда бўлиши фарқлайди.

Даволаш. 1. Аввалам бор бундай беморларга узоқ вақт давомида (ойлаб-йиллаб) сузма, творог ва ўзбек-

ча усул билан тайёрланган қатиқ тайинланиши лозим. Гигиеник ва бактериал текширишлар натижасида ўзбекча қатиқда ниҳоятда кўп булгар таёқчаси борлиги аниқланган. Шунинг учун уни беморлар ичагида ўстириш билан провитамин К₂ ишлаб чиқаришни таъминлаш мумкин.

2. Аллахолнинг таркибида чеснок бўлгани сабабли ўт пуфагидан ичакка ўт келиб, у ерда ҳосил бўлган провитамин К₂ яхши сўрилади ва жигарга боради. Жигарда протромбин етарли даражада ҳосил бўлиб, геморагик синдром йўқолади.

3. Викасол (таблетка) 0,015 г дан 3 маҳал овқат билан берилса ёки унинг 1% эритмаси 1 мл дан мушак ичига юборилса, тезлик билан қондаги протромбин кўтарилиб бемор тузалади.

Профилактикаси. Ҳар бир ич кетар, айниқса ичбуруғи бўлган одамнинг парҳезига эътибор бериб ичак дисбактериози ва ўт пуфаги дискинезиясининг олдини олиш лозим.

Одамнинг қон зардобида ортирилган УУТИКУЖ (ДВС) синдромдан ташқари, бир қанча наслдан-наслга ўтувчи қон зардоби омиллари етишмаслиги (дефицити) касалликлари бўлиб, улардан амалий аҳамиятга эга бўлгани гемофилиядир.

ГЕМОФИЛИЯ

Гемофилия касаллиги деб наслдан-наслга ўтувчи, қон зардобида V, VIII, IX ва XI омилларнинг етишмаслиги ёки йўқлиги сабабли қон ивиш жараёнининг бузилишига айтилади.

Бу касаллик кенг тарқалган бўлиб, гемофиликларнинг сони дунёда минглаб ҳисобланади. Касаллик асосан эркакларда учрайди. Уни инсонда пайдо бўлиши X хромосома билан боғланган бўлиб, гемофилия билан касалланган хромосома Xh деб белгиланади. Аёлларнинг бу касалликка учрамаслигининг сабаби уларнинг генотипида иккита XX хромосомалар бўлишидир (маълумки, аёлларда 44 А—соматик ва XX жинсий хромосомалар бўлади). Гемофиликдан туғилган аёлнинг генотипи 44 XXh бўлиб, отасидан ўтган касал генлик Xh вазифасини боласи опасидан олинган соғлом хромосомадаги (X хромосомадаги) аллельдан бажаради. Бундай аёлларда гемофилия бўлмайди. Бундай аёллар «кондуктор», яъни гемофилия касаллигини эл-

тувчи одамлар дейилади. Лекин, гемофилик (генотипи 44 Xh Y) кондуктор аёлга (генотипи 44 XXh) уйланса, улардан соғлом ўғил ва гемофилия касаллиги бор қиз туғилиши мумкин, чунки унинг генотипи 44 Xh Xh бўлиши имконияти бор. Демак, гетерозигот оилаларда кондуктор аёллар орқали эркакларга касаллик ўтказиб улар касал бўлса, гомозигот оилада аёллар кондуктор ҳам, касал ҳам бўлиши мумкин.

Беморларнинг қон зардобида гемофилияга қарши омилларнинг йўқлиги ёки камлигига қараб гемофилия касаллиги 4 хилга бўлинади:

«А» гемофилия — беморнинг қон зардобида VIII омилнинг йўқлиги. Шунинг учун бу омил VIII «А» деб ёзилади.

«В» гемофилия — беморнинг қон зардобида IX омилнинг йўқлиги, шунинг учун IX «В» омил деб ёзилади.

«С» гемофилия — беморнинг қон зардобида XI омилнинг йўқлиги, шунинг учун бу касаллик гемофилия «С» дейилади.

«Прогемофилия» — беморнинг қон зардобида V омилнинг йўқлиги, парагемофилия ёки гемофилноид ҳолат дейилади.

Касаллик Xh хромосомада туғма бўладиган касал геннинг патологик «ижоди» натижасида жигар ҳужайраларида ҳосил бўладиган V, VIII, IX ва XI омиллар кимёвий сифатсиз бўлиб қолиб соғлом омиллар ўрнига «касал» омиллар шаклланади, организмда нормал қон ивиш жараёни бузилади.

Касаллик клиникаси. Бу касалликнинг ўзига хос белгилари мавжуд, хусусан кичик, ноадекват шикаст сабабли узоқ ва кўп қон кетиши. Шу сабабли бемор болалар ва қизчалар ёшлик вақтларидан бошлаб ўз касалликларини сезадилар. Шунинг учун бехос шикастланишдан сақланиш уларга болалик чоғлариданоқ одат бўлиб қолади (бундай болалар ўйинларга қатнашмай ўзларини четга олишга ҳаракат қилиб юрадилар). Шикастланиш натижасида фақат тери ва шиллиқ қатламларигагина эмас, балки тери остига, мушаклар ичига ва ораларига қон қуйилиши мумкин, бунинг натижасида қон қуйилган жойлар дўппайиб қолади; бундай аъзоларда қон тўпланиши натижасида оғриқ бўлиб уларнинг функциялари бузилади. Бўғимларга, айниқса тизза бўғимига, қон қуйилиш белгиси, бу, ка-

салликка хос асосий белгилардан ҳисобланади. Гемофилияга хос гемартроз ўткир ва сурункали шаклда ўтади.

Ўткир гемофилия гемартрози шикастланишдан сўнг бошланиб, аввал шикастланган бўғимнинг катталашшига (тумор), шаклининг ўзгаришига (дефигурация), оғриқ пайдо бўлишига (дўлўр) ва бўғимдаги ҳаракатнинг камайишига олиб келади.

Бўғим ичига қуйилган қон яллиғланиш туфайли бўғим қизаради (рубор). Ушлаб кўрса иснгани билинади (колор). Шикастланиб касалланган бўғимда ҳар хил даражадаги ўткир яллиғланишга (гемартрит) хос белгилар мавжуд бўлади. Бўғимдан қон сўрилгани сари у аста-секин ўз ҳолига қайтади.

Сурункали гемартрозда бўғимга қайта-қайта қон қуйилиши натижасида касалланган бўғим катталашиб, шакли ўзгариб, яллиғланиш белгилари билан бирга бўғимдаги ҳаракатланишнинг камайиши ва чегараланиши кузатилади. Қайта-қайта қуйилган қонларнинг ивишидан бўғим ичида ҳосил бўлган моддалар таъсири остида унда сурункали яллиғланиш билан баробар бўғимга хос ҳаракатчанлик йўқолиб бориб, айрим ҳолларда бўғим контрактурасига олиб бориши мумкин.

Юқорида кўрсатилган белгилардан ташқари гемофиликларда геморрагик диатезларга хос бошқа белгилар, яъни бурундан, бошқа аъзолардан қон кетиши ҳолатлари ҳам кузатилади.

Гемофилия турларининг ичида энг оғири гемофилия «А», сўнг гемофилия «В», гемофилия «С» ва ниҳоят парагемофилия ҳисобланади. Бу сунъий даражаланиш бўлиб, бу касалликнинг ҳамма хиллари ҳам бирдек оғир ва енгил ўтиши мумкин.

Муҳими шундаки, беморларда тромбоцитлар ёки қон томирларининг ўзгариши шарт эмас. Лекин, гемофиликларнинг гемограммаларида ҳар хил даражада ифодаланадиган анемия кузатилади.

Энг аниқ ташхис беморларнинг коагулограммаларига асосланиб қўйилади. Унда VIII, IX, XI ва V омилларнинг камайиши ёки бутунлай аниқланмаслиги кузатилади.

Касалликнинг дифференциал ташхиси.

Гемофилиянинг Верльгоф касаллигидан фарқи. Мегакариоцитлар ўз фаолиятини тўхтатмайди. Шу сабабли бемор қонида тромбоцитларнинг сони ва сифати ўзгармайди.

Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениядан фарқи. Тромбоцитлар камаймайди, бевосита ва билвосита Кумбс реакциялари манфий (—) бўлади.

Рендью-Ослер касаллигида лаб, бурундаги кенгайган томирлардан қон кетиб, коагулограммада ҳеч қандай қон зардоби омилларининг ўзгариши кузатилмади.

Шёнлейн — Генох касаллигида эса геморрагик синдром бўлгани билан ҳеч қачон гемартроз, мушакларнинг ичига қон қуйилиши, коагулограммада ўзгаришлар бўлмайди.

Глянцман касаллигига хос бўлган тромбоцитлар грануломерининг йўқлиги гемофилия касаллиги учун хос эмас.

Гемофилияни даволаш усуллари. Гемофилия «А»да янги қон, гемофилия «В»да 30—50 мл дан сақланган қон қуйилади. Гемофилияни даволаш усуллари икки босқичда ўтказилиши мумкин. Биринчи босқичда касалликнинг олдини олиш учун узоқ вақт давомида «А» гемофилияси бор беморларга 1 дозасида 150 ТБ VIII омил бор криопреципитат бериш, «В» гемофилияси бор беморларга янги тайёрланган қон зардоби ёки концентрат, яъни қуйилтирилган янги қон зардобини юборишдан иборат (1 дозасида 100 ТБ IX омил бўлиши шарт). Бу қон зардобидан тайёрланган дорилар беморларга ҳар 1—2 ҳафтада берилади. Иккинчи босқичда амбулатория ва касалхонада даво қилинади. Авбалам бор юқорида зикр этилган 1 дозасида 150 ТБ VIII омил бор криопреципитат ёки IX омилга бой қуйилтирилган натив, яъни янги қон зардоби (бир дозасида 100 ТБ IX омил бўлиши шарт) қаттиқ қон кетишини тўхтатиш учун биринчи марта 40 ТБ/кг юборилиб, сўнг ҳар 24 соатда қайта-қайта, то қон кетиши бутунлай тўхтагунча юборилиши лозим; Эпсилон-аминокапрон кислота 10 кун давомида беморнинг 10 кг оғирлигига 1 мг ҳисобидан ичирилади. Преднизолон 7—10 кун давомида беморнинг 1 кг оғирлигига 2 мг дан берилади. Кўрсатилган дорилардан ташқари беморларга яна ҳар хил симптоматик ёрдам кўрсатилади.

Касалликнинг профилактикаси. Бу касалликнинг олдини олишда энг муҳими тиббиёт-генетик консультациядан кенг равишда фойдаланишдир. Ҳозирги вақтда генеологик таҳлил ўтказилиб, аёлларда аномал геннинг бор-йўқлигини аниқ ёки тахминан айтиш мумкин, VIII, IX ва XI омилларнинг қон ивитиш қобилиятлари ўр-

ганилади. Иммунологик усуллар билан бу омилларга бой бўлган антителолар ва ниҳоят беморларнинг Х хромосомаларидаги локуслар ўрганилиб, касалликнинг олдини олиш учун керак бўлган маслаҳатлар берилади.

Одамларда қон кетиши касаллиги фақатгина уларнинг қон зардобларидаги омилларда мавжуд бўлган касалликларда эмас, тромбоцитларга ҳатто қон томирларининг ўзларига хос касалликларда ҳам кузатилади. Бунга Верльгоф касаллиги мисол бўла олади.

Верльгоф касаллиги ёки тромбоцитопеник пурпура касаллиги деб, одамнинг илик — кўмигидаги мегакариоцитлардан, аниқроғи уларнинг цитоплазмаларидан тромбоцитларнинг ажралиб чиқмаслиги натижасида қонда тромбоцитлар камайиб кетиб, беморда ҳар хил даражадаги қон кетиш ҳолати мавжуд бўлишига айтилади.

Касалликнинг номи 1735 йилда «қонли доғлар касаллиги» номи билан юритган ва таърифланган, немис шифокори Верльгоф номи билан аталган. Касалликнинг сабаби ҳозиргача номаълум.

Маълумки, ҳар бир инсоннинг илик кўмигида мегакариоцитлар (гигант ядроли ҳужайралар) цитоплазмаси парчаланиб, тромбоцитларга айланиш хусусиятига эга. Ҳар бир мегакариоцит ўз ҳаёти давомида 3—4 марта кенг ва юпқа цитоплазма ўстириб чиқаради. Бу цитоплазмалар парчаланиб минглаб тромбоцитларга бўлинади. Шунинг учун ҳам бир вақтлар тромбоцитларни мегакариоцитларнинг цитоплазма парчалари ёки пластинкалари дейишарди. Фан ривожланиб, тадқиқот услублари тараққий топгандан сўнг тромбоцит мустақил ҳужайра эканлиги аниқланди. Юқорида зикр этилган маълумотларга кўра, тромбоцити қон ивиш жараёнининг дирижёри, деса ҳам бўлади. Шу сабабли тромбоцитлар қонда камайиб кетса (соғлом одамнинг 1 мм³ қониди 180.000—320.000 гача тромбоцити бўлади), масалан 30.000 дан пастроқ тушса, бу беморда қон кетиш ҳолати пайдо бўлиши мумкин.

Верльгоф касаллигининг патогенези илик кўмигидаги мегакариоцитлар цитоплазмасининг тромбоцитларга парчаланмайдиган бўлиб қолишида ифодаланади. Айрим одамларда учрайдиган бу ҳолат туғма бўлиб, соматик — рецессив равишда авлоддан-авлодга ўтади. Эркаклар ва аёллар бу жабрни бир хилда тартадилар. Касал бўлган беморда ҳозиргача номаълум сабабга кўра тромбоцитлар камайиб кетиб, қон кетиш мавжуд бўлади. Тромбоцитларнинг камайиши юқорида

зикр этилган мегакариоцитлар цитоплазмасининг парчаланмайдиган бўлиб қолиши билан боғлиқ. Нима учун бундай бўлиши ҳақида айрим тахминлар бор, холос. Бу тахминлардан эътиборга сазовори қора талоқнинг илик кўмик ҳужайраларига нисбатан назорат фаолияти зўрайиб кетишидадир. Охирги 40—50 йиллик илмий-тадқиқот ишларининг натижаларига назар солинса, қора талоқ ҳужайраларининг фаолияти натижасида қандайдир фаол моддалар ишлаб чиқарилиши тахмин қилинган. Лекин, ҳали ҳам бу моддаларнинг кимёвий таркибини аниқлашга муваффақ бўлмаганлар. Айрим олимларнинг кузатишларига қараганда, қора талоқдан чиқадиган фаол моддалар таъсири остида мегакариоцитлар цитоплазмаси тромбоцитларга парчаланмай қолади, тромбоцитлар қонда камайиб кетиб, қон кетиш ҳосил бўлади. Бу масалага профессор Г. А. Алексеев аниқлик киритишга муваффақ бўлган. У киши Верльгоф касаллигига учраган беморларни операциядан олдин иликдаги пассив мегакариоцитларни аниқлагандан сўнг, уларни операция қилиб очилган қорин бўшлиғидан қора талоқни қон билан таъминловчи артерия ва веналарга қисқич қўйиб, яна қайтадан илик кўмикдаги мегакариоцитлар фаолиятини кўриб ҳайрон қолган. Чунки қора талоқ томирларига қисқич қўйилган захоти илик-кўмикдаги мегакариоцитлар цитоплазмаси дарҳол тромбоцитларга парчланиб кетиб, бемор қонида тромбоцитлар кўпайиб, қон кетиши дарҳол тўхтаганини кўрган. Г. А. Алексеевнинг бу кузатувларидан сўнг Верльгоф касаллигини спленэктомия усули билан даволаш усули топилган. Лекин вақтнинг кўрсатишича, Верльгоф касаллигига учраган беморларнинг айримларига спленэктомия (яъни қора талоқни олиб ташлаш) ёрдам бермас экан.

Олиб берилган илмий-тадқиқот текширишлари натижасида Верльгоф касаллигининг икки хили борлиги аниқланган: биринчиси, ҳақиқий ёки идиопатик туғма шакли бўлиб, унда юқорида кўрсатилган илик-кўмикдаги мегакариоцитлар пассивлиги, яъни цитоплазмалар тромбоцитларга парчаланмайдиغان бўлиб қолиши кузатилади. Иккинчи хили иммунологик шакли бўлиб, беморнинг илик-кўмигида мегакариоцитлар цитоплазмаси фаол парчланиб, кўплаб тромбоцитлар ҳосил бўлади. Лекин улар иликдан қонга чиқиб қонда сузиб юрвчи, тромбоцитларни емирувчи антителолар таъсири остида ҳалок бўлади. Натижада қонда тромбоцитопения, яъни тромбоцитларнинг камайиб кетиши, бе-

морда эса қон кетиши кузатилади. Шу сабабли Верльгоф касаллигининг бу хилида спленэктомия ёрдам бермайди.

Касалликнинг клиникаси. Верльгоф касаллигига учраган беморда ҳар хил турдаги ва даражадаги қон кетиши ўткир ва сурункали тус олиши мумкин.

Касалликнинг ўткир клиник турида беморда ҳеч бир сабабсиз қон кетиш ҳолатлари кузатилади, баъзи беморларда касаллик ўз-ўзидан бурундан қон кетишидан бошланиб, ҳафталаб, ойлаб давом этиши натижасида беморлар дармонсизланиб қолади. Шифокор беморни кўрганида унинг бурнидан қон кетишини тромбоцитларнинг камайиб кетгани билан боғлаб, беморда Верльгоф касаллиги ёки идиопатик тромбоцитопения касаллиги борлигини аниқлаши мумкин. Чунки шу касалликда узоқ давом этувчи, қайталанувчи бурундан қон кетиш ҳолати кўпроқ учрайди. Ундан ташқари, аёл беморларда бурун қонаши билан бирга ҳар хил даражадаги метрорагия, яъни кўп менструал қон кетиши, менструация даврининг чўзилиб кетиши кузатилади. Ниҳоят, касалликнинг бундай белгилари билан баробар конъюнктиванда ва бошқа шиллиқ қатламларда, беморнинг терисида қон доғлари пайдо бўлади. Қон доғлари майда нуқтасимон ҳар хил катталиқда бўлиб беморнинг бутун танасини қоплаб олади. Бундай беморларнинг кўриниши ниҳоятда ачинарли бўлади. Умумий аҳвол оғирлашган беморнинг гемограммасида ҳар хил даражадаги анемия, тромбоцитопения кузатилади.

Касалликнинг сурункали турида клиник белгилар аста-секин пайдо бўлади. Аҳён-аҳёнда сабабсиз бурун қонаши ёки кутилмаганда меъда ва ичаклардан қон кетиши, ўз-ўзидан бемор терисининг ҳар ерида қонли доғларнинг пайдо бўлиши, қон анализида тромбоцитопения, яъни тромбоцитларнинг камайиб кетиши кузатилади. Ўткир ва сурункали ўтувчи касал билан хасталанган беморларнинг кўмик-илигидан ҳужайралар олиб текширилса, унда мегакариоцитларнинг кўплиги, уларнинг ҳажми катта эканлиги кўринадиди, лекин уларнинг цитоморфологик соғлом кўринишларига қарамай, цитоплазмаларида тромбоцитлар ҳосил бўлмай қолганлигини ҳам кўриш мумкин. Бу деган сўз, иликдаги мегакариоцитларнинг пассивлиги, аниқроғи функционал заифлиги ифодаланмоқда. Бундай беморларга ҳақиқий идиопатик Верльгоф касаллиги бор деб ташхис қўйилади. Айрим беморларнинг иликларидан олинган мегакариоцитлар цитоплазмаларининг тромбоцитларга

майдаланиб туришини аниқ кўриш мумкин. Бундай беморларнинг мегакариоцитларидан пайдо бўлган тромбоцитлар иликдан қонга чиқиб, у ерда ҳалок бўлганлари сабабли гемограммада тромбоцитопения кузатилади. Шундай қилиб, айрим беморларга Верльгоф касаллиги деб, бошқаларига орттирилган аутоиммун тромбоцитопения касаллиги деб ташхис қўйилади.

Демак, иликдаги мегакариоцитлар фаол ва пассив бўлишига қараб тромбоцитопения касаллигининг икки хилини ажратамиз: биринчиси, Верльгоф касаллиги, иккинчиси орттирилган аутоиммун тромбоцитопения касаллиги.

Баъзи олимлар иккинчи хилдаги тромбоцитопенияни Верльгоф касаллигининг иммун шакли дейишади. Бу фикр унча тўғри бўлмаса керак, чунки у ўз табиатига кўра бутунлай бошқа касалликдир.

Верльгоф касаллигининг клиникаси тўлқинсимон тарзда (бир кучайиб, бир яхшиланиб) ойлар ва йиллар давомида кечади. Бу касалликка дучор бўлган беморда қон кетиши кунлаб, ҳафталаб давом этгандан сўнг, номаълум сабабларга биноан ўз-ўзидан тўхтаб қолади, клиник рецидив даври клиник-гематологик ёки клиник ремиссияга ўтади. Бу даврда бемор соппа-соғ киши каби юради. Лекин, айрим вақт ўтгач, касал белгилари яна қайталаниб, яна рецидив бўлиб, бутун умр давом этади.

Ташхиси. Беморнинг шикоятлари: кўплаб, қайтадан қон кетиши ёки терисида сабабсиз қонли доғлар борлиги, уларнинг ранг-баранг бўлишлиги, беморнинг гемограммасида ҳар хил даражадаги тромбоцитопения, ниҳоят мегакариоцитлар цитоплазмасининг тромбоцитларга бўлинмаслиги назарга олиниб, Верльгоф касаллигининг клиник хуруж ёки клиник ремиссия даври деб қўйилади. Касалликнинг қўшимча далилларида қон ивиш жараёнининг бузилишини эътироф этиш мумкин: масалан, беморнинг коагулограммасида қон кетиш ва рекальцификация даврлари, протромбиннинг тромбинга ва фибриногеннинг фибринга айланиш даврлари секинлашиб, узаяди.

Қон ивишининг умумий тавсифини кўрсатувчи тромботест II ёки III даражани кўрсатиши мумкин. Яъни бемор қонида тромбоцитопения оқибатида бўладиган гипокоагуляция белгиларини кўриш мумкин. Бунинг сабаби тромбоцитлар камайиши натижасида уларга хос I, II ва III тромбоцитлардаги омилларнинг, фаоллашган тромбопластиннинг ташкил бўлмаслиги, про-

тромбиннинг тромбинга, фибриногеннинг фибринга айланмаслиги, ниҳоят ретракция бўлмаслигига олиб келади. Қон томирлардан чиқади, яхши увишиб тўхтамайди. Тромбоэластограммада K_2 ва даврларининг чўзилиши, яъни $с_1$ коагуляцион индекснинг 4 дан кам бўлиши кузатилади.

Касалликнинг дифференциал ташхиси. 1) Верльгоф касаллигининг орттирилган аутоиммун тромбоцитопениядан фарқи — беморнинг илигидан олинган мегакариоцитларнинг цитоморфологик тавсифидан билинади. Унинг мегакариоцитлари кўринишдан соғ бўлиб (ядролари сегментлашган, пушти рангли цитоплазмасида етарли даражада азурофил доначалар борлиги, лекин уларнинг цитоплазмаларининг четидан тромбоцитларга парчаланиш белгилари кўринмаса) камида 10-15 мегакариоцитни текшириб чиқиш лозим ёки текшириладиган илик суртмасида бор мегакариоцитларни битта-битта кўриб чиқилса, беморда ҳақиқий Верльгоф касаллиги борлиги аниқланади.

Беморнинг илигидаги мегакариоцитларда тромбоцитлар ҳосил бўлишига қарамай, унда ҳар хил даражадаги геморагик синдром ва тромбоцитопения аниқланса, унда Верльгоф касаллиги эмас, орттирилган аутоиммун тромбоцитопения пурпураси деган ташхис қўйилади.

Ташхисни тўғри қўйиш бемор ҳаётини сақлаб қолиш учун катта аҳамиятга эга.

2) Верльгоф касаллигини туғма ва орттирилган гипопластик анемиядан ажратиш лозим. Бу касалликка учраган беморларнинг илигида аввалам бор қизил қон ҳужайраларининг камайиши билан бирга оқ қон ҳужайралари ва мегакариоцитлар ҳам камайиб кетади. Бемор илигидан қилинган суртмаларни соатлаб текширилганда камдан-кам, ёки битта-иккита пассив мегакариоцитни учратиш мумкин. Мегакариоцитлар бутунлай учрамаслиги ҳам мумкин.

Орттирилган аутоиммун тромбоцитопеник пурпурада беморда геморрагик синдром ва тромбоцитопения, унинг илигидаги мегакариоцитларнинг фаоллигига қарамай мавжуд бўлади. Демак, иликда тромбоцитлар ҳосил бўлиб қонга чиққандан сўнг тромбоцитларга қарши антителолар таъсири остида ҳалок бўлади.

Тромбоцитларни емирувчи антителоларнинг инсон қонида пайдо бўлишининг сабаби организмдаги нормал (соғлом) иммуногенезнинг бузилиши билан боғлиқ. Яъни касалланган одамнинг иммунитет тизимини таш-

кил қилувчи ҳужайралари (плазматик ҳужайралар, лимфоцитлар) сифатли соғлом иммуноглобулинлар ишлаб чиқариш ўрнига сифатсиз, ўз организмига ёт оқсил иммуноглобулин ишлаб чиқара бошлайди, ўз навбатида улардан сифатсиз антителолар ҳосил бўлиб, улар ҳужайрини организми ҳужайраларига, хусусан тромбоцитларига қарши чиқади. Уларнинг сони кўпайиб бориши билан бемор қонидаги тромбоцитлар камайиб боради, тромбоцитопения ҳосил бўлади.

Орттирилган антитромбоцитар антителолар Кумбс реакцияси воситасида аниқланади. Соғлом одамда Кумбс реакцияси манфий (—) чиқади. Агарда одамнинг қонида эркин сузиб юрвчи антителолар бўлса, унда билвосита Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлади. Агарда унинг қонида антителолар, қон ҳужайралари устида жойлашган бўлса, унда бевосита Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлади. Мободо беморнинг қонида ҳам эркин сузиб юрвчи, ҳам қон ҳужайраларининг устига жойлашган антителолар бўлса, унда билвосита (яъни икки босқичда бажариладиган) ҳам бевосита (бир босқичда бажариладиган) Кумбс реакциялари мусбат (+) бўлади.

Кумбс реакцияси туфайли ҳақиқий Верльгоф касаллигидан орттирилган аутоиммун тромбоцитопения касаллигини ажратиб олса бўлади. Беморнинг ҳаёти учун бунинг аҳамияти ниҳоятда катта. Чунки бу касалликлар клиникаси ўхшаш бўлса ҳам уларнинг одам организмида пайдо бўлишида бир-биридан фарқ қилади.

Шунинг учун уларни даволаш усуллари ҳам бутунлай бошқачадир.

3. Верльгоф касаллигининг ўткир ва сурункали нур касаллигидан фарқи: ўткир нур касаллигининг учинчи даврида пайдо бўладиган геморрагик синдром, қусиш ва бу даврга хос ўзга белгилардан, иккинчи даврдаги иликдаги гипо-апластик ҳолат, қондаги панцитопениялардан сўнг беморда ҳосил бўлган иммунитет инқирози сабабли бу касалликка хос некротик — яллиғланиш синдроми билан бир вақтда мавжуд бўлади. Бундай беморларнинг илигида Верльгоф касаллигида кузатилмайдиган гипоаплазия, миелокариоцитларнинг камайиб кетиши, айниқса лимфоцитлар ва мегакариоцитларнинг камайиб кетиши кузатилади. Верльгоф касаллигида эса мегакариоцитлар кўпайиб кетади. Бундан ташқари, қонда панцитопения, яъни тромбоцитлар билан бир вақтда эритроцитлар ва лейкоцитлар, тромбоцитларнинг ҳам камайиб кетиши кўринади. Бе-

морлардан синчиклаб сўралса, улар нурланганликларини ҳам аниқлаш мумкин.

Сурункали нур касаллиги ўзига хос, аста-секин бошланувчи дармонсизлик, иш қобилиятининг пасайиши каби шикоятлар билан бошланиб, иликдан гипоаплазия билан бирга, бемор қонидаги панцитопения, лейкопения ва тромбоцитопениялар билан характерланади. Иликда Верльгоф касаллигига хос мегакариоцитларнинг ўзгариши кузатилмайди.

4. Верльгоф касаллигининг ўткир агранулоцитоз касаллигидан фарқи: ўткир агранулоцитоз ҳар хил дориларнинг (антибиотиклар, сульфаниламидлар ва бошқ.) нотўғри ишлатилгани натижасида айрим одамларда иммунитет жараёнининг бузилиши оқибатидир. Шу сабабли бемор организмда ўз ҳужайраларига қарши курашувчи антителолар пайдо бўлади. Улар одамнинг илигида ҳосил бўлиб, қонга чиққан барча ҳужайраларни (шу жумладан тромбоцитларни ҳам) емириб ташлайди. Шунинг учун бундай беморларнинг илигида кўплаб мегакариоцитлар бўлиб, уларнинг цитоплазмалари тромбоцитларга майдаланишига қарамай беморнинг қонида тромбоцитопения кузатилади. Кумбс реакцияси мусбат (+) чиқади.

Касаллик клиникасида геморрагик синдром билан баробар некротик ангина, тана ҳароратининг кўтарилиши, қаттиқ дармонсизлик, иммунитетнинг сусайиши натижасида ички аъзолардаги яллиғланиш (зотилжам), кардит, флебит, пиелонефрит, пиелоцистит ва бошқ.) кузатилади. Гемограммада анемия, лейкопения, СОЭнинг тезланиши билан бирга ҳар хил даражадаги агранулоцитоз, тромбоцитопения кузатилиши мумкин.

5. Верльгоф касаллигининг ўткир ва сурункали апластик анемиялардан фарқи.

Ўткир ва сурункали апластик анемияда беморларда авваламбор, дармонсизлик, рангсизлик, тез толиқиб ҳарсиллаш, боши айланиб, кўзи тиниши билан бирга уларнинг илигида гипоаплазия, қонида эса панцитопения кузатилади. Уларда Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлиши шарт эмас.

Кўпчиликда касалликнинг сабабини аниқлаш мумкин бўлмайди.

6. Верльгоф касаллигининг ўткир ва сурункали лейкозлардан фарқи.

Верльгоф касаллигида ўткир ва сурункали оққон касалликларига хос гиперплазия, анаплазия, метаплазия ва гетеротоп қон ҳосил қилувчи ўчоқлар бўлмай-

ди. Ундан ташқари, геморрагик синдром билан бирга ўткир лейкозда қаттиқ дармонсизлик, тана ҳароратининг кўтарилиши, метапластик анемия, лейкопения ёки лейкоцитоз билан бирга лейкоцитлар формуласида ўткир лейкознинг ҳар хил турларига хос ёш ҳужайраларнинг пайдо бўлиши, лейкоцитлар «аборти» каби ўзгаришлар кузатилади. Уларнинг илиги бутунлай ёш ҳужайралардан ташкил топгани аниқланиб, мегакариоцитларнинг деярли йўқлиги кўрилади. Шунинг учун уларнинг қон таҳлилида оққон касаллигига хос метапластик анемия, ёш лейкоцитлар метаплазияси ва метапластик тромбоцитопения аниқланади.

7. Верльгоф касаллигининг ҳар хил сабабларга кўра мавжуд бўлувчи бурун қонашларидан фарқи.

Қон босимининг кўтарилиши, субатрофик ёки атрофик ринит, бурундаги захм гуммаси, Рендью — Ослер касаллиги сабабли бурундан қон кетиш ҳолатларида бемор илигида мегакариоцитларнинг функционал фаоллиги, уларни қонида эса тромбоцитларнинг сони ва сифати ўзгармаганлиги кузатилади. Шунинг билан бирга беморни синчкилаб текширганда уларда бурун қонашининг сабабчиси бўлган асосий касалликларнинг симптомлари (гипертония касаллигида артериал қон босимнинг кўтарилиб, юрак чегараларининг чапга кенгайиши ва ЭКГ да левограмма ҳосил бўлиши; сурункали ринитларда буруннинг шиллиқ қатламлари юпқалашиб кетиши, захмда эса эски симптомларнинг топилиши) билан бир вақтда Вассерман ва спирохетани имобилизация қилиш реакцияларининг мусбатлиги (+), Рендью — Ослер касаллигида эса бемор лабларининг ички томонида ва унинг бармоқларида майда қон томирларининг бўртиб кенгайиши кузатилади. Бундай беморларнинг илигидаги мегакариоцитлар томонидан Верльгоф касаллигига хос ўзгаришлар топилмайди.

8. Верльгоф касаллигининг гиперспленизм, яъни одамнинг қора талоғи фаолияти туфайли пайдо бўладиган тромбоцитопениядан фарқи: Верльгоф касаллигига ўхшаш тромбоцитопения ва қон кетиши ёки қонли доғлар пайдо бўлиши кўплаб касалликларда учрайдиган қора талоқ пульпасининг хуружи натижасида ҳосил бўлиши мумкин. Масалан, сурункали гепатит, жигар циррози, ич терлама, бруцеллез, безгак ва бошқа касалликларда гиперспленизм мавжуд бўлиб, унинг натижасида тромбоцитопения ва қон кетиш ҳолатлари бўлади. Беморни синчкилаб кўрилса, унда юқорида кўрсатилган сурункали гепатитга хос белгиларни

ҳам топиш мумкин. Сурункали гепатитда иштаҳа ёмонлашиб, кўз ва тери сарғайиб, жигар ва айрим ҳолларда қора талоқ катталлашиб, АСТ, АЛТ ва бошқа ферментлар фаоллашиб, қондаги тўғри аниқланувчи билирубин кўтарилади. Жигар циррозида эса бу белгилар билан бирга бемор териси остидаги веналарнинг, қизилўнғачдаги қон томирларнинг варикоз кенгайиши, қора талоқ катталлашиб чап биқиндан аниқланиши; ички терламага хос иситма чиқиб, ундаги руҳий ўзгариш, розеола тошмаси, нўхот шўрвага ўхшаган ахлати, Видал реакциясининг мусбатлиги ажратиб туради. Бруцеллёзга хос терлаш билан, иситма чиқиб, бўғимлар оғриши, Бюрна ва Хеддльсон реакцияларининг мусбатлиги (+); безгакда қаттиқ эт увишиши билан иситма кўтарилиб, тер босиши ҳар 1—3 кунда қайтарилиши, беморнинг илик ва қон ҳужайраларида безгак чақирувчи паразитларнинг топилишини эътиборга олиб, уларни Верльгоф касаллигидан фарқласа бўлади. Энг муҳими, кўрсатилган касалликларда бемор илигидаги мегакариоцитлар фаол бўлади.

9. Верльгоф касаллигини сурункали провитамин К₂ етишмаслигидан фарқлаш: Урта Осиё ва Ўзбекистон шароитида Верльгоф касаллигига ўхшаш вақти-вақти билан бурун ва милклари тез-тез қонаб турадиган касаллик провитамин К₂ етишмаслиги касаллигидир. Бу касаллик сальмонелёзлар туфайли келиб чиқади. Паразитлар соғлом одамнинг ичакларида яшаб провитамин К₂ ишлаб чиқарувчининг камайиб ёки йўқ бўлиб кетишига сабабчи бўлади. Бунда ичаклардаги чириш жараёни бузилади. Оқибатда, бундай одамлар ичакларида провитамин К₂ ҳосил бўлмай қолгани учун, уларнинг жигарида витамин К₂ пайдо бўлмай қўяди. Натижада, қонда фаол тромبوластин ҳосил бўлиш жараёни сусайиб кетади. Бурун ва милк қонаши кузатилади. Бундай беморларнинг укол қилинган жойларида тери остига кўп қон қуйилиши, доғ ҳосил бўлиши кузатилади. Синчиклаб текширганда қон кетишининг сабабчиси бўлган асосий касалликлар (сурункали колит, гастроэнтероколит, энтероколит, гижжалар, оддий паразитар касалликларни чақирувчилар) топилади.

Бундай касалликларда қондаги тромбоцитларнинг сони ва сифати нормада бўлиб, иликлардаги мегакариоцитлар фаол бўлади. Лекин, коагулограммадаги рекальцификация даври чўзилиб, қонда қон ивиш жараёнининг I даври, яъни фаол тромبوластин ҳосил

бўлишининг секинлашгани ёки бузилгани кўринади. Тромбоэластограммада эса R ва K лар узаяди.

Таърифланган белгилар туфайли Верльгоф касаллиги улардан фарқ қилади.

10. Верльгоф касаллигини ДВС (томирлар ичида ўз-ўзидан ҳосил бўлиб тезлик билан тарқалиб кетувчи қон ивиш жараёни)дан фарқи. Томирлар ичида ўз-ўзидан ҳосил бўлиб тезлик билан тарқалиб кетувчи қон ивиш жараёнида кузатиладиган геморрагик синдром ва қон томирларида мавжуд бўладиган тромбозлар касаллиқнинг гиперкоагуляция даврида бўлса, беморнинг тромбоцитлари кўпчилик кузатувларда камаймаслиги, коагулограммада тромботест VI—VII дан юқорилашиб, рекальцификация вақти қисқариб, протромбин ва фибриноген кўпайиб, тромбоэластограммада эса K ва R лар қисқариб кетиши аниқланган.

Верльгоф касаллигида эса тромбоцитларнинг камайиб кетиши, коагулограммада гипокоагуляция бўлиши кузатилади. ТИУЗХБТКЖ нинг гипокоагуляция даврида қон зардобиди I, II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII омиллар ва тромбоцитларнинг камайиши сабабли геморрагик синдром авж олади. Лекин Верльгоф касаллигининг бу касалликдан фарқи шундаки, бемор илигидаги мегакариоцитларнинг цитоплазмасидан тромбоцитлар ҳосил бўлмайди. ТИУЗХБТКЖ да эса ҳосил бўлади. Ундан ташқари, ТИУЗХБТКЖ нинг барча даврлари давомида шу синдромни чақирган асосий касалликларнинг (шок, сепсис, лейкоз, цирроз, операциялар ва бошқ.) айрим клиник белгиларни кўриш мумкин, улар Верльгоф касаллигига хос бўлмайди.

11. Верльгоф касаллигининг плазмоцитома касаллиги вақтида учрайдиган геморрагик синдромдан фарқи.

Плазмоцитомада учрайдиган геморрагик синдром ва тромбоцитопения бу касалликка хос суяк кўмикдан чиқадиган ўсма жараёнининг оқибати бўлиши мумкин. Ҳақиқатан ҳам, суяк кўмикда нормал плазмоцит, проплазмоцит ва плазмобластлар ўсма билан касалланган одамларда плазмоцитомага хос ҳужайраларга айланиб, тез кўпайиб кетиб, илик кўмикдаги бошқа ҳужайраларнинг иллизини қуритади, шу жумладан мегакариоцит ва тромбоцитларнинг иллизини ҳам. Натижада бемор қонида тромбоцитопения, унинг оқибати сифатида геморрагик синдром пайдо бўлади. Верльгоф касаллигининг плазмоцитомадан фарқи шундаки, унда плазмоцитомага хос суякдаги оғриқлар, ҳужайра иммунитетининг бузилиши натижасида мав-

жуд бўладиган ички аъзолардаги яллиғланиш (пневмония, миеломали буйрак ва бошқ.) ўткир ёки сурункали буйрак фаолиятининг сусайиши, ёки аутоиммун гемолитик анемия, беморнинг қон зардобиди М-градиент, сийдигида Бенс-Жонс оқсили бўлмайди.

Верльгоф касаллигини даволаш усуллари. Верльгоф касаллигини ёки идиопатик (сабаби аниқланмаган) тромбоцитопения натижасида ҳосил бўладиган қон кетиш касаллигининг асосий давоси — спленэктомия ҳисобланади. Чунки, жарроҳ қорин бўшлигини очиб, ҳали қора талоқни олиб ташламай туриб, фақат артерия ва веналарга қисқич қўйиши биланоқ беморнинг илигидаги мегакариоцитларнинг цитоплазмасида кўплаб тромбоцитлар ҳосил бўлгани аниқ кўрсатилган (Г. А. Алексеев, 1948).

Орттирилган аутоиммун тромбоцитопенияни даволашда гормонлардан, айниқса преднизолондан фойдаланилади. Преднизолон таблеткаларини (бир таблеткада 5 мг) бир суткалик меъёрини аниқлаш учун беморнинг оғирлиги аниқланиб (унинг 1 кг оғирлигига 1—2 мг) преднизолон тайинланади. Масалан, беморнинг оғирлиги 70 кг бўлса, унга бир суткада 140 мг преднизолон берилади. Бу жами 14 таблетка бўлиб, уни 3—4 донадан эрталаб, пешинда ва кечқурун берилади (масалан, соат 8 да 4 дона, 12 да 4 дона, 16 да 4 дона, 20 да 2 дона). Кечаси преднизолон берилмайди, чунки бу вақтда буйрак усти беши пўстлоғи одатда кўплаб гормон ишлаб чиқариши аниқланган. Ҳар беш кунда кечкиси ва куннинг иккинчи ярмидаги таблеткалар бир донага (5 мг) камайтирилиб бориб, преднизолон билан даволаш 1-2 ойгача давом этади. Асосий даво усулларида ташқари, беморга қон кетишини тўхтатиш учун аваламбор қон ва унинг таркиблари, бошқа дорилар берилади. Қон кетиши натижасида ҳосил бўлган постгеморрагик анемия қон ва унинг таркиблари, темир бор дорилар, жигардан тайёрланган дорилар билан даволанади. Аскорбин кислота ва бошқа дорилар беморнинг коагулограммасига қараб берилади. Беморнинг юрак-томир тизими фаолиятини яхшилаш учун строфантин «К», коргликон, камфора ва бошқа дорилар ишлатилади.

Бурун қонашида бурун бўшлиғига тампонлар қўйилади. Тампонларни соғлом одамнинг қон зардобига ёки эмизувчи аёлнинг сутига ҳўллаб қўйилса, яхши натижа бўлиши мумкин. Чунки улардаги нормал қон ивишини йўлга қўювчи моддаларнинг ижобий таъсири бўлади.

ОРТТИРИЛГАН АУТОИММУНОТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Орттирилган аутоиммунотромбоцитопения касаллиги деб, инсон организмида ўз тромбоцитларига қарши антителолар пайдо бўлиши натижасида тромбоцитопения, унинг оқибатида ҳар хил даражадаги геморрагик синдром пайдо бўлишига айтилади.

Бу касаллик кенг тарқалган бўлиб, катталар ва болаларда, аёллар ва эркакларда бир хилда учрайди. Наслдан-наслга ўтмайди.

Сабаби. Инсонда иммунитет жараёнининг бузилиши натижасида унинг организмида ўз тромбоцитларига қарши антителолар пайдо бўлади. Бу антителолар икки хилда бўлиб, биринчи хили беморнинг қон зардобида эркин сузиб юради, иккинчи хили бемор тромбоцитларининг устига жойлашган бўлади. Бу антителолар таъсири остида иликда ҳосил бўлган тромбоцитлар қонга, тўқималарга ва бошқа ички аъзоларга чиқса ҳам, яшай олмай ҳалок бўлади. Оқибатда ҳар хил даражадаги тромбоцитопения, унинг натижасида қон кетиш ҳолати, яъни геморрагик синдром пайдо бўлади.

Касалликнинг келиб чиқиш механизми. Инсон ҳар хил юқумли касалликларни бошидан ўтказиши ёки организмда узоқ давом этувчи яллиғланишлар мавжуд бўлиши, ҳар хил дори-дармонларни нотўғри истеъмол қилиш натижасида иммунитетга керакли иммуноқсиллар ишлаб чиқарувчи ҳужайраларнинг рибосомаларида (ҳар бир ҳужайранинг эндоплазматик ретикулумида жойлашган оқсил ва организмга керак бошқа моддаларни ишлаб чиқарувчи органоид) организмнинг ҳимоясига керакли бўлган иммун оқсилларни ишлаб чиқариш жараёни бузилади. Бу ҳолат асосий В лимфоцитлар — плазмобласт, проплазмоцит, плазмоцит ва лимфоцитларда бўлиб, улардан сифатсиз, яъни ўз организми ҳужайраларини (шу жумладан тромбоцитларни) емирувчи аутоантителолар ҳосил бўлади. Юқорида айтилганидек, улар икки хилда бўлиб, биринчи хили эркин равишда қон зардобида ва организмнинг бошқа суяқликларида сузиб юради, иккинчи хили қон ҳужайралари (жумладан тромбоцитларнинг) устига жойлашиб олади.

Биринчи хил антителолар эркин сузувчи ёки циркуляция ҳолатидаги антителолар дейилади. Иккинчи хили ҳужайралар устига жойлашган антителолар дейилади. Биринчи хил антителолар (бевосита) усулдаги Кумбс реакцияси билан, иккинчи антителолар эса

(билвосита) Кумбс реакцияси усули ёрдамида аниқланади.

Бундай беморларни суяк кўмикларидаги мегакариоцитлардан ҳосил бўлган тромбоцитлар қонга чиқиб, юқорида кўрсатилган антителолар таъсирида ҳалок бўлади. Демак, орттирилган аутоиммун тромбоцитопениянинг Верльгоф касаллигидан патогенетик фарқи — унинг мегакариоцитлари фаол бўлиб, кўп тромбоцитларни ишлаб чиқаради, лекин бу тромбоцитлар қонга чиқиб ҳалок бўлади. Натижада геморрагик синдром ҳосил бўлади.

Касаллик клиникаси. Беморларнинг кўпчилиги тўсатдан пайдо бўлган қон кетишидан шикоят қилади. Уларнинг айримлари касаллик сабабсиз бурун қонашидан бошланиб, уни давомли ва қайталанувчанлигига шикоят қиладилар. Иккинчилари, айниқса аёллар, хайз кўриш чоғидаги қон кетишининг кўпайиши ва чўзилиши, кўп қон кетиши тўғрисида шикоят қиладилар. Учинчилари, бирданига бўладиган ички қон кетишидан кучсизланиб жарроҳларга мурожаат қиладилар. Бундай қон кетиши билан бирга беморнинг териси ёки шиллиқ қатламларида геморрагик тошма (петехиялар) ёки доғларни кўриш мумкин. Беморнинг бадани, оёқ ва қўлларида улар битталаб ёки кўплаб учрайди. Беморнинг ички аъзоларида гемотомалар, аппендицит, ёки ўткир ичак санчиғи каби касалликларнинг клиник аломатлари бўлиши мумкин. Беморларда бўладиган макро — ва микрогематуриялар ўткир гломерулонефрит ёки сийдик йўлларида ҳосил бўладиган ўсма ва тош касалликларига ўхшаши мумкин.

Қон кўп кетган ҳолатларда беморларда иккиламчи анемия, дармонсизлик, тез қарчаш, ҳарсиллаш, бош айланиши, кўз тиниши, ранг кетиши каби клиник симптомлар билан характерланади.

Гемограммада тромбоцитлар сонининг камайишини (нормада 180.000—320.000), кўп қон йўқотган беморларда гемоглобин ва эритроцитлар камайишини кўриш мумкин. Қоагулограммада қон кетиш вақти ва рекальцификация даври узаяди, протромбин камаяди, қон лаҳтасининг ретракцияси сусаяди. Тромбоэлатограммада «Р» ва «К» лар чўзилади, сі пасайиб тўртдан ошмайди.

Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениянинг бошқа касалликлардан фарқи:

1. Верльгоф касаллигидан бемор илигида мегака-

риоцитларнинг фаоллиги, унинг қон зардобида Кумбс реакциясининг мусбат (+) бўлиши ажратиб туради.

2. Ўткир нур касаллигидан бу касалликнинг бошла-ниш даврига хос қусиш, томир тортиши, ўткир руҳий ўзгаришлар, ичаклардаги динамик юришмаслик ажра-тиб туради. Ундан ташқари, ўткир нур касаллигининг ўзига хос аломатлари, қонда касалликнинг биринчи даврига хос нейтрофил лейкоцитоз ва ретиукацитоз кузатилади.

3. Ўткир апластик анемиянинг бу касалликдан фар-қи кун сари чуқурлашиб борувчи анемия, лейкопения, нейтропения, тезланиб борувчи СОЭ, клиникасида некротлашувчи ангина, нохуш ҳид, кўтарилиб борувчи иситма, ички аъзоларда мавжуд бўладиган яллиғла-нишлар, бемор илигида мегакариоцитларнинг камайиб ёки йўқ бўлиб кетиши, миелокариоцитларнинг камайиб кетиши, Кумбс реакциясининг манфийлигида ифодала-нади.

4. Бу касалликнинг ўткир органулоцитоздан фарқи шундаки, унда тромбоцитлар билан бирга лейкопения, нейтропениялар бўлиши шарт эмас, клиникасида ге-моррагик синдром билан баробар яллиғланиш, ички аъзоларда некротик ўзгаришлар хос эмас.

5. Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениянинг ўткир оқ қон касаллигидан фарқи шундаки, ўткир лей-козларда тромбоцитопениядан ташқари шу касаллик-ка хос гиперплазия, анаплазия, метаплазия ва гетеро-топик қон ҳосил қилувчи ўчоқлар бўлади.

6. Гипертония касаллиги, субатрофик ва атрофик ринит, бурундаги захм гуммаси ёки Рендью — Ослер касалликлари сабабли бурундан қон кетиш ҳолатла-рининг бу касалликлардан фарқи — геморрагик синдром билан баробар шу касалликларга хос бошқа белгилар ҳам шифокор эътиборини жалб қилади. Уларда Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлиши шарт эмас.

7. Гиперспленизм натижасида қон кетиш ҳолатла-рида беморларда қон кетиши, жигар циррози, бруцел-лёз, сурункали гепатит ва бошқа касалликлар белгилар-ини кузатиш мумкин. Уларда Кумбс реакциялари мусбат (+) бўлиши шарт эмас.

8. Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениядан су-рункали провитамин «К₂» етишмаслиги касаллигининг фарқи шундаки, унда бемор қонида тромбоцитларнинг сони камаймайди, уларнинг сифати ҳам ўзгармайди. Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлиш шарт эмас.

9. Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениянинг ТИУЗХБСККУЖдан, аниқроғи унинг I давридан фарқи — тромбоцитопения ва гипокоагуляцияда, яъни тромбоцитлар камайиб, коагулограммада гипокоагуляция бўлади.

Кумбс реакцияси мусбат (+) бўлади.

10. Бу касалликнинг Рустийский — Калер касаллигидан фарқи — унда плазмоцитоммага хос оғриқ синдроми, иммунитет ногиронлик, «миелома буйраги», парапротейнемия, М.—градиент, бемор сийдигида Бенс — Жонс оқсили, қон ва иликдан қилинган суртмаларда плазмомиелома ҳужайралари бўлмайди.

Кумбс реакциялари мусбат (+) бўлиши шарт эмас.

Орттирилган аутоиммун тромбоцитопенияни даволаш усуллари.

1. Аввалам бор орттирилган аутоиммун тромбоцитопениянинг сабабини аниқлаб, уни бартараф этиш, узоқ қабул қилинган антибиотиклар, сульфаниламидлар ва бошқа дориларни қабул қилмаслик.

2. Беморда орттирилган аутоиммун тромбоцитопения бор бўлса, янги дориларни эҳтиётлик билан ишлатиш.

3. Преднизолон таблеткасини (бир таблеткада 5 мг) беморнинг 1 кг оғирлигига суткасига 1—2 мг дан ҳисоблаб бериш (масалан, 70 кг оғирликдаги беморга 70 ёки 140 мг преднизолон берилади). Дорининг асосий қисми эрталаб ва кундуз кунлари, оз қисми кечга томон берилиб, кечаси мутлақо берилмайди (тунда инсон организмда преднизолон кўп ишлаб чиқарилиши аниқланган).

4. Қон гуруҳи ва резус фактори беморниқига мос келадиган тромбоцитлар массаси ёки натив плазма (қон зардоби) қуйилади.

5. Қон кетиш ҳолатларида беморга кальций хлорид, викасол ва бошқа қон кетишини тўхтатувчи дорилар ишлатилади.

6. Бемор оғир жисмоний ишлардан сақланиши лозим.

Касалликнинг олдини олиш чоралари. 1. Шифокор маслаҳатисиз дори-дармонларни исътеъмом қилмаслик лозим.

2. Ҳар бир беморга тўғри дозада дори бериш учун унинг ёшига, жинсига қараб, унинг табиатига ва шу дорига нисбатан сезгирлигига қараб иложи борича терапевтик дозада даволашни бошлаш лозим. Даволаш пайтида беморнинг шу дорига нисбатан бўлган шахсий сезгирлигини аниқлаб, даволашни давом эттириш ло-

зим. Қатта дозаларга ўтмасдан, чидам билан дори бериш жараёнини ўтказиш лозим. Беморда биронта дорининг нохуш таъсири сезилса, дарҳол бу дорининг миқдорини камайтириш ёки бутунлай беришни тўхта-тиш мақсадга мувофиқ.

3. Дори беришдан олдин беморда унда ва унинг оила аъзоларида дориларга нисбатан юқори даражали сезувчанлик бор-йўқлигини билиш керак.

ГЛЯНЦМАН КАСАЛЛИГИ

Инсон касалликлари орасида тромбоцитларнинг фақат сонигина ўзгариб қолмай, уларнинг сифати ҳам ўзгариши натижасида мавжуд бўладиган касалликлар учрайди, шу жумладан Глянцман касаллиги. Бу касаллик 1920 йилда биринчи марта мустақил касаллик сифатида маълум қилинган. Унинг сабаби тромбоцитлардаги грануломернинг йўқлигида, яъни грануломерда бўлувчи ретарактозим ферментининг йўқлиги ёки унинг етарли даражада бўлмаслиги. Ундан ташқари, бу касалликда тромбоцитларнинг агрегация хусусиятлари ҳам камайиб кетади. Касаллик наслдан-наслга аутосом — рецессив равишда ўтиши мумкин. Айниқса яқин қариндошлар орасида тузилган оила фарзандларида учрайди.

Беморларнинг қонида тромбоцитларнинг сони камаяди. Лекин уларда шу касалликка хос цитоплазматик ўзгаришларни кузатиш мумкин. Аввалам бор тромбоцитларда грануломернинг, яъни тромбоцитлар доначалари бор қисми йўқлиги аниқланади. Бошқа қон кетиш касалликларидан Глянцман касаллигининг фарқи асосан шунда, уларнинг тромбоцитларида грануломер борлигини дарҳол кўриш мумкин.

Тромбоцитларда грануломер ва унда бўладиган ретарактозим ферментининг бўлмаслиги ёки етишмаслиги натижасида қон ивиш жараёнининг IV даври беморда бўлмайди. Натижада геморрагик синдром ҳосил бўлади.

Касаллик клиникасида асосан вақти-вақти билан бурундан қон кетиши ҳолатлари бўлиб туради. Лекин беморларнинг қон босимида, томирларида, буруннинг шиллиқ қатламларида ўзгаришлар кузатилмайди.

Гемограммада тромбоцитларнинг сони нормал бўлсада, уларда грануломерлари камлиги ёки бутунлай йўқлиги аниқланади. Агрегометрик текширишда бу

тромбоцитларнинг агрегация хусусиятлари пастлиги кўринади. Коагулограммада қон ивиш жараёнининг IV даври аниқланмайди, яъни қон лаҳтасининг ретракцияси бўлмайди. Цитоморфологик усул билан текширилганда одатда соғлом тромбоцитларда аниқланган «антителолар», яъни тромбоцитларнинг амёбасимон ҳаракатлари аниқланмайди.

Ташхиси геморрагик синдроми бор беморнинг тромбоцитлари нормадалиги, коагулограммасида IV даврининг аниқланмаслиги, тромбоцитларида грануломернинг йўқлиги, агрегометрияда тромбоцитларнинг агрегация хусусиятлари йўқлиги ёки пасайгани асосида аниқланади.

Дифференциал ташхиси бошқа геморрагик диатезлардан фарқи — геморрагик синдромнинг, яъни касалликнинг сабаби беморнинг тромбоцитларида грануломер ва фермент ретрактозимнинг йўқлигидир.

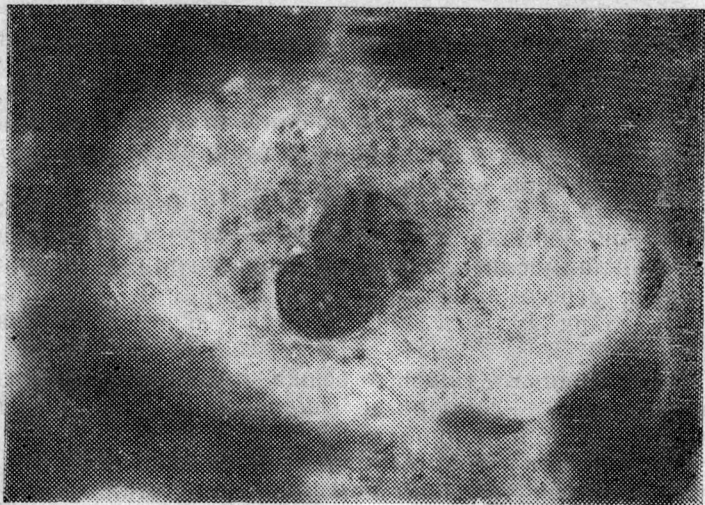
Касалликни даволаш. Бемордан қон кетиши пайтида энг яхши даво усули — тромбоцитлар массасини беморга қўйишдир (қон гуруҳи ва резус фактори мос бўлиши шарт). 1% ли аденозинтрифосфат (АТФ) дан 1—2 мл дан мушаклар ичига 30 кун давомида, ҳар куни эрталаб ва кечқурун юборилади. Ремиссия даврида ҳар ойда 7—10 кун давомида ёки бир-икки ойда 1 мартадан умр бўйи буюрилади.

ГИПЕРСПЛЕНИЗМ НАТИЖАСИДА ҲОСИЛ БУЛАДИГАН ҚОН КЕТИШИ

Касаллик кенг тарқалган бўлиб, эркак ва аёллар, болалар ва катталар бир хил даражада касалланади.

Сабаби. Ҳар хил вирус, бактериал, паразитар касалликлар (гепатит, цирроз, бруцеллез, лейшманиоз, безгак ва бошқ.), жамғарма ретикулёз (Гошэ, Христиан — Крисчен — Мюллер касалликлари ва бошқ.) таъсири остида қора талоқ пульпасининг фаолияти кучайиб кетиши сабабли иликда ҳосил бўладиган тромбоцитларнинг қонга чиқиши камаяди. Натижада тромбоцитопения ҳосил бўлади. Бу эса қон ивишининг бузилишига, геморрагик синдромга олиб боради.

Патогенези. Юқорида кўрсатилган ҳар хил касалликлар қора талоқнинг фолликуляр аппаратини шикастлаб, бемор илигидаги тромбоцитлар элиминациясига салбий таъсир қилади. Натижада тромбоцитопения туфайли ҳар хил даражали геморрагик синдром ҳосил бўлади.



21-расм. Расмда худди қуш инига ўхшаш кенг, тўқилган оқ саватчада Гоше хужайраси бўлиб, унинг ўртасида курка тухумларига ўхшаган иккита ядроси яққол кўриниб турибди. Бундан ташқари, оппоқ керазин ташкил этган цитоплазмасида майда темир доначалари кўриниб турибди.

Касаллик клиникаси.

Қора талоқнинг ҳуружини чақирувчи асосий касалликларнинг клиник белгиларидан иборат бўлиб, бурундан қон кетиши, метрорагия, гематурия ифодаланади. Шиллиқ қатламлар ва терида ҳар хил қонли доғлар пайдо бўлади. Юқорида кўрсатилган касалликлардан ташқари, гиперспленизмни чақирувчи касалликлардан Гошэ ва Христиан—Крисчен—Мюллер касалликларини батафсилроқ таърифлаймиз (21-расм).

Гошэ касаллиги ёки керазинли ретикуло — гистиоцитоз ретикулогистиоцитлар касаллиги бўлиб, уларнинг гиперплазияси ва модда алмашиш хусусияти бузилгани туфайли бу ҳужайраларда кўплаб церобразид керазин йиғилади.

Бу касаллик биринчи марта Парижда, 1882 йилда, сил касаллигидан ўлган аёлнинг ретикуляр ва гистиоцитар ҳужайраларидаги ўзгаришларни топган француз врачлари Гошэ номи билан аталади.

Сабаби ҳозирча аниқланмаган. Лекин наслдан-наслга ўтиши тахмин қилинади.

Патогенези. Қора талоқ, илик, жигар, лимфатик тунлар, суяклар ичидаги ретикуляр ва гистиоцитар

хужайраларнинг ниҳоятда тезлик билан кўпайиши уларнинг ичига керазин тўплаиб қолиши натижасида бу тўқималарнинг нормал фаолияти бузилади. Ички аъзолардан қора талоқ кўпроқ ўзгаради. У катталашади, унинг пульпасида гиперспленизмга хос хусусият пайдо бўлади. Гипофиз, жинсий безлар фаолиятининг бузилиши кузатилади. Суяклар ичидаги ретикуляр хужайралар кўпайиб, керазинга тўлади. Оқибатда уларнинг нормал фаолиятлари издан чиқиб, беморнинг скелети ўзгаради (суякларнинг шакли ва қалинлиги ўзгариб, мўрт бўлиб қолади).

Клиникаси.

Қасаллик аста-секин ривожланиб бориб сурункали тус олади. Беморни текширганда ниҳоятда катта қора талоқ, қайталанувчи бурун қонаши, юздаги сариқ доғлар шифокор эътиборини жалб қилади.

Хасталикнинг клиник аломатларидан юз, бурун ус-тидаги оч қўнғир рангли доғлар, қорин бўшлиғида сезилиб турувчи силлиқ ва қаттиқ, оғримайдиган қора талоқ, қора талоқдан кичикроқ бўлса ҳам яққол катталашган жигар аниқланади. Беморнинг скелети ўзгарган бўлиб, кўпинча суякларнинг ташқи қатламлари юпқалашиб, дистал жойлари карнайсимон шаклда кенгайганлиги аниқланади. Беморларда вақти-вақти билан бурун қонайди, чунки гиперспленизм туфайли уларнинг тромбоцитлари камайиб кетади. Лекин уларнинг иликларидан олинган мегакариоцитлар фаол бўлади. Айрим беморларнинг гипофизи керазинга тўлган ретикуляр хужайралар билан жароҳатланиши туфайли, улар тез (бир йилда 1—1,5 метргача) ўсади. Уларни жинсий безлари шикастлангани учун овариал—менструал цикл кечроқ бошланади. Баъзи беморларда суяклар юпқаланиб ўз-ўзидан синиб кетади.

Беморнинг илиги, қора талоғи, лимфатик безлари, жигаридан олинган пунктатлардан тайёрланган суртмалар Паппенгейм усули билан бўялса, Гошэ хужайраларини кўриш мумкин. Гошэ хужайраси кичик объектив билан кўрилганда иликдаги кўплаб хужайралардан катта оқ рангдаги қуш инига ўхшаб кўзга чалинади. Катта объектив билан кўрилганда бу «инда», яъни оқ хужайрада бир нечта овал ёки думалоқ тўқ гунафша рангга бўялган, худди инда ётган тухумларга ўхшаш ядроларни кўриш мумкин. Хужайранинг цитоплазмаси худди оқ шам эритилиб қуйилгандек оппоқ ва ялтироқ керазин билан тўлган бўлади. Суяк илигидан ва қора талоқдан олинган суртмаларда Гошэ хужайралари

кўплаб учрайди. Уларнинг 30-60 микрон диаметрили ёш номояндалари билан бирга керазини чиқиб кетиб буришиб қолган эски номоёндалари ҳам кўринади. Ундан ташқари, Гошэ ҳужайралари айримларининг цитоплазмасида темир кристаллари ҳам кўринади.

Беморнинг гемограммасида ҳар хил даражадаги анемия, тромбоцитопения ва лейкопения аниқланади.

Ташхиси. Ниҳоятда суст ривожланиши, ўз-ўзидан бурун қонаши, суякларнинг мўртлиги, юздаги оҳрага ўхшаш доғ, ниҳоятда катта қора талоқ, илик, жигар, қора талоқ пунктатларида Гошэ ҳужайраларининг борлиги ташхисни аниқ қўйишга ёрдам беради.

Дифференциал ташхис. Сурункали миелолейкоз билан ўтказилиши керак. Лекин Гошэ касаллигида лейкоцитлар формуласида базофил — эозинофиллар коэффициенти бўлмайди; сурункали миелолейкознинг турли даврларида гемограммада гипертромбоцитоз бўлса, Гошэ касаллигида аксинча, тромбоцитопения бўлади. Сурункали миелолейкози бор беморнинг суяк илигида Гошэ ҳужайралари бўлмайди.

Гошэ касаллигида бемор юзида (оч сариқ) рангли доғлар бўлсада, унда жигар циррозига хос сариқлик, томирларнинг варикоз кенгайиши, қонда билирубиннинг кўтарилиши, ферментларнинг кўтарилиши, Австралия антигенининг мусбат (+) бўлиши кузатилади.

Бруцеллёзда гепато — лиенал синдром билан бирга дармонсизлик, шу касалга хос тўлқинсимон иситмалаш, қаттиқ терлаш, қонда Райт, Хеддльсон реакцияларининг мусбатлигини (+) ҳамда илик пунктатида Гошэ ҳужайраларининг бўлмаслиги хос.

Лейшманиозда дармонсизлик, иситмалаш, иликдан олинган суртмаларда Donovan лейшманиялари борлиги, Гошэ ҳужайраларининг йўқлиги кузатилади.

Касалликни даволаш усуллари. Қора талоқ жуда катталашиб кетиб беморга халақит берса, спленэктомия қилинади. Ундан ташқари, беморда кузатиладиган қон кетишлар, анемия ва бошқа шу касалликка хос ўзгаришларга қараб дори-дармонлар ва рентгенотерапия қўлланилади.

Христиан — Крисчен — Мюллер касаллиги ёки ретикуло — ксантоматоз ретикуло — гистиоцит ҳужайраларининг касаллиги бўлиб, уларнинг гиперплазияси ва модда алмашинуви бузилиши туфайли уларда холестерин, нейтрал ёғ ва фосфатидлар йиғилиши кузатилади. Этиопатогенези яхши ўрганилмаган.

Касаллик клиникасида тўртта асосий синдром фарқланади: спленогепатомегалия; қандсиз диабет; кўз соққасининг чиқиши; япалоқ суякларнинг бузилиши.

Суяк илиги, қора талоқ, жигар ва бошқа аъзолардан олинган суртмаларда бу касалликка хос 30—40 микрон катталиқдаги нейтрал ёғ тўлган ҳужайралар кўринади. Гемограммада ҳар хил даражадаги анемия ва тромбоцитопения кузатилади.

Даволаш. Гиперспленизм сабабчиси бўлган асосий касалликни тезлик билан даволаш лозим. Қон кетишини тўхтатиш учун қон ва унинг таркиблари, ҳар хил дори-дармонлар (викасол, эпсилонаминокапрон кислота ва бошқ.) ишлатилади.

ШЕНЛЕЙН — ГЕНОХ КАСАЛЛИГИ

Шёнлейн — Генох касаллиги ёки геморрагик васкулит деб, томирларда тарқалиб бемор терисида, шиллиқ қатламларида ва ички аъзоларида қон кетишини чақирувчи гиперергик томирларнинг яллиғланишига айтмиз.

Бу касаллик кенг тарқалган бўлиб, аёллар ва эркакларда, ёш ва қариларда бир хил даражада учрайди.

Касалликнинг бўғимлар касалланиши шакли 1873 йилда Шёнлейн, абдоминал (қорин гўшчаси) шаклини 1874 йилда Генох очгани учун бу касаллик Шёнлейн — Генох касаллиги дейилади.

Сабаби охиригача аниқланмаган. Лекин айрим юқумли касалликлар (грипп, аденовирус касалликлари, сурункали пневмония, пиэлонефрит, пиэлоцистит), айрим дори-дармонларни истеъмол қилиш, айниқса, тетрациклин, олететрин, гаптен ёки ярим гаптен хусусиятига эга дорилар ва ниҳоят яхши сингмайдиган таомларни (қисқичбақа, кўзиқоринлар ва бошқ.) қабул қилиш натижасида инсон организмида иммунитетнинг бузилиши рўй беради. Бемор организмига тушган ёки унда ҳосил бўлган ёт оқсиллар (гаптенлар) антиген сифатида ўзларига нисбатан антители ҳосил қилади. Натижада, ниҳоятда юқори ва тез ўтувчи аллергологик антиген — антители реакцияси ҳосил бўлади. Бу патологик ўзгариш аллергологик тусга эга бўлгани учун, бутун қон томирларининг интимаси бирданига «ловиллаб ўт олгандек» яллиғланиб кетади. Бу жараён жуда тез тарқалиб кетиш хусусиятига эга бўлади. Шунинг учун бундай патологик жараён организмдаги томирлар ишини бузади. Натижада, ички аъзоларда (ичаклар, бўғимлар, бош мия, юрак муша-

ги ва бошқа аъзоларда) томирлардаги қон чиқиб кетиб қон қуйилиши ҳосил бўлади, геморрагик синдром шаклланади. Чунки яллиғланган томирларининг барча қатламлари шикастланади. Хусусан, томирларнинг эндотелийси бузилгани учун уларда престоциклин ишлаб чиқариш бузилади, бу ўз навбатида қон оқимидаги тромбоцитларни ўз-ўзидан бўладиган адгезиясига ундайди, адгезия бўлган тромбоцитларда агрегация бошланади ва ниҳоят тромблар ҳосил бўлиши мумкин. Натижада томирларда тарқалиб кетувчи қон ивиш жараёни рўй беради. Бу эса ўз навбатида ички аъзоларда кўплаб тромбозлар ҳосил бўлишига, ҳаёт учун муҳим бўлган ички аъзолар (мия, ўпка, буйрак ва бошқ.) ни ишдан чиқариб, инсонни оғир касалликка дучор қилади.

Қон томирларининг аллергологик гиперергик яллиғланиши натижасида ички, ўрта ва ташқи қатламлари шикастланиши оқибатида томир ичида оқувчи қон осонлик билан ташқарига чиқа бошлайди. Натижада қон кетади.

Касалликнинг клиникаси. Касаллик кутилмаганда, бехосдан айрим клиник белгиларни намоён этади. Касаллик тўрт хил шаклда бошланади:

Биринчиси оддий тери шакли тўсатдан, ҳеч қанақа оғриқсиз, бемор терисининг айрим жойларида майда, нуқтасимон қон қуйилишлари пайдо бўлади. Бу бошланғич элемент — петехия ўзига хос хусусиятга эга, у терини икки бармоқ ўртасига олиб чўзса йўқ бўлмайди (розеола эса бир зумда йўқ бўлиб, қўйиб юборгандан сўнг яна пайдо бўлади). Томирлардан қон кетиши кучайгани сари петехиялар катталашиб доғларга айланади, улар кенгайиб гематомалар ҳосил қилиши мумкин.

Петехиялар терини силаганда бўртиб чиқмайди (папуладан фарқи); уларнинг сони битта-иккитадан тортиб чексиз бўлиши мумкин. Улар шу касалликка хос симметрик равишда бемор терисида жойлашади. Масалан, кўкрак қафасининг иккала ярмида, икки билакда, думбаларда, сонларда, оёқларда ва ҳоказо. Петехия ва бемор терисидаги бошқа элементлар регионар равишда жойлашади. Беморларнинг кўпчилигида элементлар қориннинг пастки қисмида ва оёқларда ҳосил бўлади.

Касалликнинг енгил даражасида бемор терисида асосан юқорида зикр этилан элементлар пайдо бўлади, оғир даражасида пуфаксимон (сувли пуфаклар) элементлар, қора нуқталар шаклидаги некротик эле-

ментлар ёки бўртиб, теридан кўтарилиб турувчи инфилтратив-пролифератив элементлар кузатилади. Уларнинг бузилиб ҳалок бўлиши туфайли бемор терисининг касалланган жойида нохуш ҳидлар ҳосил қилади. Тери шакли билан касалланган беморнинг аҳволи оғирлашиб, иситмалаб, дармонсизланиши мумкин.

Иккинчиси, ревматизмга ўхшаш ёки бўғимларнинг асоратланиш шакли. Тўсатдан беморнинг айрим бўғимларида, кўпроқ йирик бўғимларида оғриқ пайдо бўлиб, бўғимга хос ҳаракатлар чегараланади. Бўғим шишиб териси қизариб, уни ушлаганда оғриқ кучаяди. Айниқса бу оғриқ тепа ва пастки бўғимда кўпроқ бўлиб, бўғим усти суягини босганда кучаяди. Бўғимдаги оғриқ қаттиқ бўлиб, ревматизмдаги оғриққа ўхшаб «бир бўғимдан иккинчи бўғимга ўтмайди», яъни доимий бўлади, бунинг сабаби бу касалликка хос қон қуйилиш ва аллергологик яллиғланишлар бемор бўғимини жуда ҳам оғриққа сезгир бўлган синовиал пардасида ўтишининг оқибати деб тахмин қилиш мумкин. Кўпчилик ҳолларда бўғимда суюқлик борлиги аниқланади, бўғимлардаги ўзгаришлар артрит ёки экссудатив артрит каби бўлади. Бўғимда ревматоид артритга ўхшаш дефигурация ёки букиш контрактураси кузатилмайди.

Учинчиси, абдоминал шакли бўлиб, икки хилда ўтади: биринчисида ўткир аппендицитдаги каби беморнинг қорнида, кўричак жойлашган жойда ўткир ва қаттиқ оғриқнинг пайдо бўлишидир. Бемор қусади, Блумберг — Шеткин, Ситковский ва бошқа симптомлар кузатилади. Лекин беморни синчиклаб қаралганда унинг шиллиқ қатламларида ва терисида жуда бўлмаса битта ёки иккита петехияларни топиш мумкин. Чунки бундай беморларни операция қилиш бемор ҳаётини хавф остида қолдириш демакдир. Иккинчисида ўткир дизентерияникига ўхшаш аломатлар бўлади. Беморнинг қорни қаттиқ ғижимлаб оғрий бошлайди, у тез-тез ҳожатхонага боради, лекин ахлати камайиб бориб, бир тўплам йиринг ва қонга айланиб қолади («ректальный плевок»), касаллик зўрайгани сари беморнинг ҳоҳиши жуда тезлашиб кетиб ахлати келмай қолади (қуруқ кучаниш). Бу ҳолат клиникада сохта чақирув дейилади. Унинг сабаби тўғри ичакнинг шиллиқ қатламига қон қуйилиш натижасида нормал дефекация жараёнига хос физиологик инвагинациянинг бузилишидир. Аниқроғи, қон қуйилиб, яллиғланган ичакнинг шиллиқ қатламида реинвагинация жараёни бузилгани учун, беморнинг ичагида худди ахлати бор-

дек, доимо ҳожатга ҳошиш бўлиб туради. Бемор кучсизланади, ҳолдан кетади, унда кучли тенезмлар, яъни орқа томонда оғриқ берувчи муштумдек чигал тугун борлиги ҳисси пайдо бўлиши мумкин. Шенлейн — Генох касаллигининг дизентерияга ўхшаш хилида бемор ичагининг шиллиқ қатламларида ва терисида петехиялар, бўғимларида оғриқ, лейкоцитларнинг камлиги (экзамада 20 тадан кам) ва ахлатини бактериологик текширганда шигеллэзга оид микробларнинг топилмаслиги табиийдир.

Касалликнинг тўртинчи, ригрига fulminans, яшиндек тез ўтувчи шакли, ниҳоятда оғир ўтиши кузатилади, чунки бу шакл билан касалланган беморнинг аҳволи тезда ёмонлашиб, бутун ички ва ташқи аъзоларига қон қуйилиб ҳарорати кўтарилиб кетади. Бемор қисқа вақт ичида оламдан ўтиши мумкин.

Шенлейн — Генох касаллигининг аниқ ташхиси юқорида кўрсатилган клиник симптомлар билан бирга Румпел — Лэди симптомининг мусбатлиги (секин чимчилаган жойда тезлик билан қон қуюлиши) гемограмма ва коагулограммаларга асосланиб қўйилади.

Шенлейн — Генох касаллигида бошқа геморрагик синдромларга хос бўлган специфик ўзгаришлар лейкоцитлар, тромбоцитлар ва эритроцитлар томонидан кузатилмайди. Фақат бемор томирларининг яллиғланиши сабабли нейтрофил лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласида чапга сурилиш белгилари кузатилади. Иликда ҳам мегакариоцитларнинг ўзгариши, қонда тромбоцитлар сони ва сифатининг ўзгариши бу касалликка хос эмас. Коагулограммада рекальцификация даври, протромбин индекси, фибриноген, қон лаҳтасининг ретракция вақти, гепаринга толерантлик, фибриногеннинг миқдори, тромботест кўрсаткичлари мутлоқо ўзгармайди. Тромбоцитларнинг агрегация ва агломерация кўрсаткичлари, бемор томирларининг эндотелиал ҳужайралари жароҳатлангани сабабли уларда простогландин (простогландин A_2) ишлаб чиқариш жараёни бузилади. Шенлейн — Генох касаллигида қон томирлари деворчаларининг яллиғланиши туфайли антиромбинлар ишлаб чиқарилиши бузилиши эҳтимоли мавжуд бўлиб, бунинг натижасида ўз-ўзидан томирлар ичида ҳосил бўлиб сочилиб кетувчи қон ивиш жараёни эътиборни жалб этиши лозим. Шунинг учун бундай беморларнинг коагулограммаси текширилиб кўрилганда ДВС синдромнинг маълум бир даври борлиги аниқланади. Беморларда ДВС синдромининг ги-

перкоагуляция, ўтиш, гипокоагуляция ва қон ивиш жараёнининг тикланиш даври кузатилади. Буни аҳамияти — ДВС синдроми даврларига оид даволаш ўтказишдир.

Дифференциал таъхиси. 1. Шенлейн — Генох касаллигини Верльгоф касаллигидан фарқи — Верльгоф касаллигига хос тромбоцитопения ва беморлар илигидаги мегакариоцитларнинг пассивлиги бу касалликка хос эмас.

2. Орттирилган аутоиммун тромбоцитопениядан фарқи — Шенлейн — Генох касаллигига тромбоцитопения ва Кумбс реакцияларининг манфий натижаси хос эмас.

3. Қора талоқдан қон кетишидан фарқи бу ички аъзони катталаниши, тромбоцитопения, лейкопениялар Шенлейн — Генох касаллигига хос эмас.

4. Гемофилиядан фарқи қон зардобиди (коагулограммада) VIII, V, IX ва X омилларнинг дефицити Шенлейн — Генох касаллигига хос эмас.

5. Рендю — Ослер касаллигидан фарқи — пастки лаб ичида, бурунда, II—IV бармоқлар учида майда қон томирларининг туғма кенгайиши Шенлейн — Генох касаллигига хос эмас.

Шенлейн — Генох касаллигини даволаш усуллари.

1. Асосий даволаш усули — беморга преднизолон беришдан иборат. Преднизолон (5 мг) таблеткаларини бемор ичса, унинг томирларидаги алергологик яллиғланиш аста-секин тўхташи мумкин. Преднизолоннинг индивидуал дозаси беморни 1 кг оғирлигига 1-2 мг дан ҳисобланади. Масалан, беморнинг оғирлиги 75 кг бўлса, бир суткада унга 75 мг ёки 150 мг гача преднизолон ичиш тавсия қилинади. Дорини бемор сутка давомида 4—5 г бўлиб истеъмол қилади. Масалан, 75 мг преднизолон 15 таблетка бўлса, ундан соат 8 да 4 дона, 12 да 4 дона, 16 да 4 дона ва ниҳоят 20 да 3 дона ичилади. Ҳар 5 кунда охириги (соат 20 да) ичиладиган таблеткалардан биттасини қисқартириб борилади. Даволаш курси 2—2,5 ой давом этади.

2. Кальций хлорат, аскорбин кислота ва бошқа қон томирлари деворларини мустаҳкамловчи дори-дармонлар.

3. ДВС синдромининг даврларига кўра гепарин ёки контрикал ёки музлатилган қон зардоби каби дорилари ишлатилади.

4. Беморда ҳафтада 1-2 марта плазмофорез қилиниб муолажанин умумий сони 4—5 мартагача бўлиши мумкин.

5. Симптоматик даволаш усуллари.

Шейнлейн — Генох касаллигининг олдини олиш:

1. Авваломбор, бу касалликнинг сабабчиси бўлган ёки бўлиши мумкин бўлган омилларни бартараф этиш; сурункали ёки ўткир юқумли ички касалликларни изчил даволаш; ҳар хил дори-дармонларни истеъмол қилишни дарҳол тўхтатиш; сурункали тонзиллит, гайморит, бронхит касалликларини изчил даволаш.

2. Шифокорларнинг маслаҳатисиз мустақил даво-ланмаслик керак.

РАНДЮ-ОСЛЕР КАСАЛЛИГИ

Рандю — Ослер касаллиги наслдан-наслга ўтувчи қон томирлари деворчаларининг касаллиги. Инсон томирларининг айрим жойларига фақат эндотелий ва сероздан ташкил топган бўлади, бунинг натижасида телеангиэктазлар ҳосил бўлади. Касалликнинг номи Рандю — Ослер томонидан таърифлангани учун уларнинг номи берилган.

Сабаби ва патогенези. Сабаби охиригача аниқланмаган. Маълум бўлишича, мезенхима заифлиги туфайли туғма равишда беморнинг қон томирларининг айрим жойларида мушак қатлами ривожланмайди. Натижада қон томирларнинг бундай жойларида телеангиэктазлар, яъни қон томир деворчасининг юпқалашиб дўппайиб чиқиши кузатилади. Телеангиэктазлар оғиз, бурун, қулоқ, томоқ ва II—IV бармоқларнинг учларида кўпроқ учрайди. Лекин аслини олганда уларни ҳамма ички аъзоларда топиш мумкин. Телеангиэктазлар қон томирлари ичидаги босим ёки ташқи таъсирот туфайли ёрилиб кетиб, оғир қон кетиш ҳолларига сабаб бўлиши мумкин.

Касалликнинг клиникаси. Бемор лабларининг ички томонида, бармоқларининг учларида яққол кенгайиб қолган томирларни (телеангиэктазларни) кўриш мумкин. Вақти-вақти билан беморларнинг қон босими ўзгариши оқибатида шу қон томирларидан кўп қон кетиши кузатилади. Клиникада Рандю — Ослер касаллигига хос симптом бурундан кўп ва қайта-қайта қон кетиши ҳисобланади. Лекин бу касалликни ташқи ифодаси бўлиб, беморларни қизилўнгачдан, меъдасидан, ўпкаларидан, жигарларидан ва буйракларидан ҳам қайта-қайта кўп миқдорда қон кетиши рўй беради.

Касалликнинг ташхиси беморнинг лабларида ва бармоқларида кўриниб турган жароҳат, эндоскопик

текширишлар (эзофагогастрофиброскопия, бронхоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия ва бошқа воситасида) оғиз ва бурун бўшлиқларида шиллиқ қатламларидаги аниқ кўринадиган телеангиэктазларга асосланиб қўйилади.

Бу касалликнинг геморрагик синдромлар ва бошқа ўхшаш касалликлардан фарқи беморларнинг тромбоцитлари, мегакариоцитлари, коагулограммаларида ҳеч қандай патологик ўзгаришлар бўлмайди. Фақат уларнинг гемограммаларида ўткир ва қайталанувчи, сурункали қон кетишлар натижасида ҳар хил даражадаги темир етишмаслик анемияси бўлиши мумкин.

Касалликни даволаш. Симптоматик усуллар қўлланади. Гемотрансфузия. Кўп қайталанувчи бурун қонашларида айрим катта томирларни бойлаш тавсия қилинади. Анемия комплекс даво усуллари билан даволанади.

Мавзу бўйича ўз билимини текшириш учун саволлар:

1. Коагулология ва унинг вазифалари.
2. Коагулопатиялар тушунчаси, уларнинг таснифи.
3. Гемостаз тизимлари, улар тўғрисидаги тушунча: қон ивиш тизими, антикоагулянтлар ва антикоагулянтлар ингибиторлари тизими.
4. Нормал коагулограмма ва унинг кливик таҳлили.
5. Нормал тромбоэластограмма ва унинг кливик таҳлили.
6. Қон зардобидаги омиллар.
7. Тромбоцитлардаги қон ивиш жараёнини бошқарувчи омиллар.
8. Томирлар эндотелиясидаги гемостазда қатнашувчи омиллар.
9. Ўз-ўзидан томирлар ичида ҳосил бўлиб, тарқалиб кетувчи қон ивиш жараёни, унинг шакл ва кливик даврлари. Бу даврларнинг беморларни даволашдаги аҳамияти.
10. Провитамин К₂ касаллиги.
11. Гемофилия касалликлари: гемофилия «А».
12. Гемофилия «В».
13. Гемофилия «С».
14. Гемофилияни даволаш усуллари.
15. Верльгоф касаллиги.
16. Орттирилган аутоиммун тромбоцитопения касаллиги.

17. Глянцман касаллиги.
18. Қора талоқ хуружи натижасида бўладиган қон кетишлар (гиперспленизм).
19. Шенлейн — Генох касаллиги.
20. Рандю — Ослер касаллиги.
21. Коагулологиянинг назарий ва амалий аҳамияти.

III боб. МОРФОЛОГИК ГЕМАТОЛОГИЯ УСУЛЛАРИ

Ҳозирги кунда, беморни тўғри даволаш учун унинг қонини лабораторияда текшириш шифокорлик санъати ҳисобланади. Чунки фақат бир томчи қоннинг ўзида минглаб (миллионлаб) қон ҳужайралари бўлиб, ҳар бир ҳужайранинг ичида яна миллионлаб (1 эритроцитда 400 млн гемоглобин молекуласи бор) молекулалар бор, бу молекулалардан эса беморнинг ташхисини аниқлаш учун керак бўлган кўплаб маълумот бор. Шу сабабли бир томчи қонда одамда учрайдиган касалликларнинг аксини кўриш ва уларни таҳлил қилиб, аниқ ташхис қўйиш мумкин. Шунинг учун ҳар бир шифокор ўз шифокорлик амалиётида беморни клиник текшириш ва лабораторияда текшириш усулларини пухта ўзлаштириб олиши лозим. Чунки инсоннинг кўзи кўра олмайдиган микроскопик ўзгаришларни лаборатория усуллари билан кўриб, аниқлаб шифокор аниқ ташхис қўйишга имконият топади. Демак, аниқ ташхис қўйиш манбаи ҳам клиник текширишга, ҳам беморни лаборатория усуллари билан текширишга асосланиши шарт.

Шунинг учун Республикамизнинг ҳамма вилоят ва туманларида керакли лаборатория анжомлари билан жиҳозланган лабораториялар муяссар. Шифокор фақат бемор қонини лабораторияда текширишнинг замонавий усулларини билиши шарт. Шифокор ўз ташхисини асослашда лабораторияда бажарилган анализнинг қанчалик тўғри ва сифатли эканини текшира билиши шарт.

Шу сабабли ушбу бобда қонни лабораторияда текширишнинг асосий усуллари берилади.

ҚОН ТИЗИМИНИ ЛАБОРАТОРИЯДА ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Ҳозирги вақтда қонни беморларнинг касалликларини аниқлаш учун текшириш усуллари яхши ишлаб

чиқилган. Бугунги кунгача йиғилган текширувлар ва кузатувлар асосида қатъий хулоса қилиш мумкин. Қон анализидида ҳамма ички аъзоларнинг физиологик ва патологик жараёнларини кўриш мумкин, яъни қон таҳлили орқали инсонда бор касалликларни аниқлаш мумкин.

Текшириш учун қон тўртинчи бармоқнинг юмшоқ ёстиқчасидан олинади: 1-2 ёшгача бўлган болаларнинг эса оёқчаларининг биринчи (катта) бармоғидан олинади. Қон олиш пайтида, қон олинаётган бармоқни икки ёнидан текширувчининг кўрсаткич бармоғи билан босиб ушлаш лозим (чунки, бармоқларнинг артериал ва вена томирлари ён томирларида бўлади).

Яқингача қон олишда терини тешиш учун Франк нинаси ишлатилар эди. Лекин бу нинани дезинфекция қилиш қийин бўлгани учун ҳозирги вақтда ундан фойдаланилмайди. Ҳозир дунё лабораторияларида содда ва қулай бўлган перосимон нинадан фойдаланилади. Бу нинанинг учи ингичка, юпқа ва ўткир бўлгани учун осонлик билан ҳар қандай қалинликдаги одам терисини тешиши мумкин. Унинг яна бир хислати — жуда енгил дезинфекция қилиш мумкин, уни ишлатишдан олдин қайнатиб, қайта-қайта ишлатиш мумкин. Қон олишдан олдин, текширувчининг бармоқ терисини аввал этанол, сўнг эфир билан артиш лозим. Терини тешишда уни япалоқ учини бемор терисидидаги Гэд чиқиқларига нисбатан параллел қўйиш тавсия этилади. Нина тез урилиб, ўрта ҳисоб билан 3-4 мм чуқурликка киритиб олинади. Биринчи чиққан қон томчиси босма қоғоз билан олиниб, кейин чиққан томчилар текширишга олинади.

ГЕМОГЛОБИН ВА УНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Маълумки, эритроцитлар кислородни организм тўқималарига, карбонат ангидридни эса тўқималардан ўпка альвеолаларига етказиб беради. Эритроцитларнинг бу хислати уларнинг ичидидаги нафас олиш пигменти гемоглобин, инсон ва ҳайвонларда учрайдиган тўртта (гемоглобин, гемицианин, хлоркруанин ва гемитритрин) нафас олиш пигментларидан биридир. Унинг ҳар хил номлари бўлиб (гематин, гемоглобин, қонни бўёвчи модда ва бошқалар) 1864 йилда унга Хоппе Зайлер ном берган. Гемоглобиннинг молекуласини яхши ўрганиш натижасида бир дона эритроцитда 400 млнгача гемоглобин молекулалари борлиги аниқ-

ланган (А. П. Андреева, Ю. Н. Бокарев, 1977). Гемоглобин молекуласи глобин ва 4 гемдан иборат бўлиб, улар тўртта (2 В2) полипептид занжирлар орасида жойлашган бўлади. Гемоглобин бизнинг молекуляр ўпкамиздир.

Гемоглобин оқсил қисмининг химиявий таркиби узил-кесил аниқланмаган. Аввалги оқсил молекуласи бир узлуксиз полипептид занжирдан иборат деган тушунчанинг ўрнига ҳозирги вақтда кўплаб оқсилларни, шу жумладан гемоглобинни ҳам битта эмас, бир нечта полипептид занжирлардан тузилгани аниқланган. Масалан, гемоглобин молекуласи 4 полипептид занжирлардан иборат бўлиб, улардан 2 таси альфа полипептид ва иккитаси бэта полипептид занжирлардан ташкил топган. Шу сабабли гемоглобинни оқсил қисми глобиннинг тасвири (2:2) бўлади. Альфа полипептид занжир бэта полипептид занжирдан олдинма-кетин жойлашган охириги аминокислоталари билан фарқ қилади: альфа полипептиднинг охириги аминокислоталари валин-лейцин бўлса, бэта занжирда валин — гистидиндир.

Гемоглобиннинг оқсил қисми, глобиннинг таркиби 574 аминокислотадан иборат: жумладан, альфа полипептид занжир 141, бэта полипептид занжир эса 146 аминокислоталардан ташкил топган. Глобин, тахминан эритро ва нормобластларни цитоплазмаларида бўлмиш эндоплазматик ретикулумнинг рибосомаларида ишчи РНК назоратида, ҳужайралар ядроларидаги хромосомаларда жойлашган генлардан, аниқроғи ёш эритропоэз ҳужайраларидаги генларни ДНК сидан олинган кўрғазмалар остида синтез бўлади.

Ҳозирги вақтда гемнинг ҳам химиявий таркиби тўла-тўқис аниқланган бўлиб, сунъий ҳолатларда синтез қилинган (бу 1, 2, 5, 8 тетраэтил—2,4 дивинид—6,7 нордон дипропион порфирин қўшилмаси). Гемоглобин таркибида ҳар бир гем фақат глобинни битта полипептид занжири билан проксимал гисдидини ва темир атомининг боғланиши натижасида бирикади. Бир гем ва бир альфа ёки бэта полипептид занжиридан ҳосил бўлган комплекс Сверберг бирлиги дейилади.

Полипептид занжири билан бўлган алоқадан ташқари, гемдаги темир атоми порфирин ҳалқасининг атоми билан иккита ва ниҳоят, тўртинчи алоқа веналардаги қонда бўлган сув молекуласи билан (кислороднинг паст порциал, яъни қисман босимида) ёки артериал қондаги (кислороднинг баланд босимида) кислород-

нинг бир молекуласи, аниқроғи оксигемоглобин билан боғланади. Агарда гемоглобин СО билан боғланса, карбоксигемоглобин, С билан боғланса, С гемоглобин ва бошқа қўшилмалар ҳосил бўлади. Гемоглобинни енгил равишда оксигемоглобиндан кислородсиз (редуцив) гемоглобинга ўтиш хислати туфайли кислород ўпкадан тўқималарга, СО₂ эса тўқималардан ўпкага ўтади. Бу жараёнга яна эритроцитлардан бўлган жуда катта саҳн ёрдам беради.

Гемоглобин молекуласини ташкил қилувчи айрим полипептид занжирларининг орасида кўп сув молекулалари жойлашган бўлади.

Гемоглобиннинг метахондрий тишларида генлар назорати остида ҳосил бўлиши ҳозирги вақтда тасдиқланган. Масалан, 1972 йилда транскриптаза ёрдами билан гемоглобин ҳосил бўлишини назорат қилувчи ген синтез қилинган (А. П. Андреева, Ю. Н. Токарев, 1977).

Бузилган эритроцитлардан (эритроцитнинг яшаш даври ўрта ҳисоб билан 120 кун) гемоглобин сийдик билан организмдан чиқиб кетмаслиги учун гаптоглобин хизмат қилади (у қон зардобининг оқсил моддаси бўлиб, гемоглобин билан қўшилган ҳолда гемоглобин—гаптоглобин комплекси ҳосил бўлади, бу комплекс эса буйрак филтрларидан ўтмайди). Соғлом организмда ҳаёти тугаган эритроцитлардан чиққан гемоглобин сийдик билан чиқиб кетмай, юқорида зикр қилинган йирик комплекс ҳолатида ретикулогистоцитлар тизими-га етиб боради.

Р.Г.С. даги ҳужайраларда гемоглобин ўз таркибларига парчаланиб, ундан темир молекуласи ажраб, ферритин ҳолатида суюқликдаги иликларга етиб боради ва фоли кислотани (япроқ кислота) каталитик қатнашувида эритро — нормобластлардаги митохондрийларнинг тожлари зонасида қайтадан янги ҳосил бўладиган гемоглобин молекуласининг таркибига киради (юқорида айтилганидек). Қон зардобидида гемоглобин гаптоглобин билан боғлана олмаган ҳолда сийдик билан организмдан чиқиб кетади. Соғлом одамнинг қон зардобидида 50 мг% дан 90 мг% гача гаптоглобулин бўлади. Ҳар хил касалликларда, шу жумладан, ревматоид артрит хуружланганида, ўткир инфаркта, гепатитда, ўт қопининг тош касаллигида, нефрит ва нефрозларда қон зардобидида гаптаглобин кўпайса, жигар циррозида камайиб кетади. Гаптаглобин ва унинг ҳар хил турларини наслдан-наслга ўтиши кузатилади (А. П. Андреева, Ю. Н. Токарев).

Соғлом одамнинг 100 мл қонида ўрта ҳисоб билан 16 г гемоглобин бўлади. Эркакларнинг қонида (қон зардобиди) гемоглобиннинг миқдори 13,0—16,0 г% яъни, бир литр қонда 130—160 г, ёки 130—160 г/л, аёлларнинг қонида 12,0—15,0 г% (яъни бир литр қонда 120—150 г ёки 120—150 г/л) бўлади.

Ранг кўрсаткичи нормада 0,8—1,1 гача бўлиб, айрим олинган битта эритроцитнинг ичида 33 пикограммдан 35 пикограммгача гемоглобин борлиги маълум.

Ранг кўрсаткичи ҳар хил формулалар ёрдамида аниқланади. Улардан айримларини эътиборингизга ҳавола қилганмиз:

1) Агарда гемоглобин миқдори г% да кўрсатилган бўлса,

$$\frac{3 \times \text{Текширилувчида топилган гемоглобин, г\%}}{\text{Текширилувчида топилган } 1 \text{ мм}^3 \text{ қондаги эритроцитларнинг биринчи икки рақами}}$$

Масалан: гемоглобин 16 г%, эритроцитларнинг сони 5.000.000.

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{16 \times 3}{50} = \frac{48}{50} = 0,9.$$

Мободо, эритроцитларнинг сони 1 мм³ қонда 1.000.000 дан кам бўлса, унда учга кўпайтирилган г% гемоглобин миқдори эритроцитлар сонининг биринчи рақамига бўлинади.

Масалан: гемоглобин 4 г%, 1 мм³ қондаги эритроцитларнинг сони 800.000

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{3 \times 4}{8} = \frac{12}{8} = 1,5$$

2) Агар гемоглобин бирликларда кўрсатилган бўлса, ранг кўрсаткичи эритроцитлар сонининг 2 та биринчи рақамига бўлиш натижасида аниқланади. Бунда ранг кўрсаткичи =

$$\frac{\text{Бирликда берилган гемоглобин}}{1 \text{ мм}^3 \text{ қонда топилган эритроцитларнинг}}$$

биринчи иккита рақамининг иккига кўпайтирилган сони

Масалан: гемоглобин 88 бирлик, эритроцитлар сони 4.500.000

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{88}{45 \times 2} = \frac{88}{90} = 0,9.$$

Мободо, эритроцитларнинг сони 1 мм³ қонда 1.000.000 дан камроқ бўлса, унда топилган гемогло-

биннинг сони эритроцитлар сонининг биринчи рақами
иккига кўпайтирилган натижасига бўлинади.

Масалан: гемоглобин 20 бир, эритроцитлар сони
1 мм³ 900.000 -

$$\text{Ранг кўрсаткичи} = \frac{20}{9 \times 2} = \frac{20}{18} = 1,1.$$

Айрим эритроцитлардаги гемоглобиннинг ўрта миқ-
дори, организмнинг доимий кўрсаткичларидан бўлиб
(И. Тодоров, 1963), аниқ ва равшан ҳар бир эритро-
цитдаги гемоглобиннинг миқдорини кўрсатгани учун
у жуда қимматли қизил қон ҳолатининг кўрсаткичи
ҳисобланади.

Битта, айрим эритроцитда бўлган гемоглобиннинг
концентрацияси ушбу формула орқали аниқланади —
1 мм³ қондаги гемоглобиннинг г% берилган рақами
100 кўпайтирилган миқдори гематокрит кўрсаткичга
бўлинади.

Масалан: гемоглобин 16 г%, гематокрит 45%

Айрим эритроцитлардаги гемоглобиннинг концент-
рацияси =

$$\frac{16 \times 100}{45} = 35 \%$$

ГЕМОГЛОБИННИНГ ТУРЛАРИ

Ҳозирги вақтда гемоглобиннинг нормал ва патологик
турлари топилган. Нормал гемоглобин деб, 7-12 ҳаф-
тали эмбрионда ҳосил бўладиган примитив, яъни од-
дий гемоглобин 3 Нв Р ҳисобланади. Одам боласининг
13-ҳафтасидан бошлаб Нв Р феталгемоглобин (Нв)
алмашинади. Туғилиш пайтида эса одам боласида фа-
қат 20% гина Нв қолиб, қолган 80% гемоглобинни
Нв А ташкил қилади. Туғилгандан сўнг, соғлом одам-
ларда Нв фақат 1—2% бўлади.

ГЕМОГЛОБИННИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Гемоглобинни аниқлаш усулларидан айримлари:
спектрофотометрик усул, унинг асосида ҳар хил дара-
жали шуъла бўлган спектрларини гемоглобинни бўлган
маълум (стандарт) ва номаълум (текширилувчи) су-
юқликларда сингиб кетишини солиштириш натижасида
гемоглобин ҳажмини аниқлаш принципи ишлатилади;
кислороднинг қондаги ҳажмига қараб гемоглобинни

аниқлаш. Бу усул 1 г гемоглобин 1,34 см³ кислородни боғлаб олади» деган хулосага асосланган.

Текширилувчининг қон пробасида темир борлигига қараб гемоглобинни аниқлаш (текширилувчининг қонда оқсиллар чўктирилганидан сўнг ундаги темир стандарт суюқликдаги маълум миқдордаги темири бор суюқликнинг ранги билан солиштирилади). Бу усулнинг асосида гемоглобин молекуласида маълум миқдор темир бўлиши яъни, темирнинг кўп-камлигига боғлиқ бўлиши, аниқ тайёрланган кристалли гемоглобиннинг тозалигига боғлиқ.

Гемоглобинни аниқлашда амалда кўпроқ ишлатиладиган усуллар колорометрик усуллардир. Уларнинг асосида номаълум миқдорда гемоглобини бор текшириладиган суюқликни визуал ёки фотоэлектрометрик усуллар билан аниқ миқдорда гемоглобини бор стандарт суюқлик билан солиштириб гемоглобинни аниқлаш принципи ётади.

Бу усулларнинг айримларини эътиборингизга ҳавола қиламиз. Гемоглобинни Сали усули билан аниқлаш. Бу усулни 1895 йили Сали тавсия қилган бўлиб, осонлиги ва етарли аниқлиги сабабли кенг тарқалган. Усулнинг асосида қондаги гемоглобинни 0,1 ни HCl таъсири остида нордон туз геминга айланиб қўнғир ранг олиши ётади: текширилувчи суюқликда пайдо бўлган қўнғир рангнинг даражаси нордон туз гемин солинган суюқликнинг ранги билан солиштириб гемоглобиннинг миқдори аниқланади (ҳозирги вақтда Сали гемометрда стандарт нордон туз гемин суюқлиги ўрнига қўнғир рангга бўялган, шишадан қилинган стандартлар ўрнатилган). Усулнинг принципи: пробиркадаги қонни гемоглобинга HCl кислота қўшилса, у нордон туз гематинга айланади. Шу сабабли текшириладиган суюқликнинг қизил ранги қўнғир тус олади. Сўнг сув қўшиб суюлтирилиб, унинг ранг стандарти маълум гемоглобин рангига етказилади.

Керакли анжомлар. 1) Сали гемометри. Бу аппаратнинг штативида учта, шу усул учун мўлжалланган пробиркалар учун уялар бор бўлиб, штативнинг икки четдаги уяларга учи эритилиб беркитилган, қўнғир рангли стандарт суюқликлар солинган пробиркалар қўйилган (стандартлар сифатида глицеринда тайёрланган 1% нордонтуз гематин суюқлиги ёки юқорида айтилган, қўнғир рангдаги шиша таёқчалар ишлатилади). Штативнинг ўрта уясига бўш даражаланган про-

бирка қўйилган бўлиб, унинг даражалари гемоглобин миқдорини (% ёки г%) кўрсатади. Пробиркаларнинг орқасига сут рангли ойнача қўйилган; 2) Белгисигача 20 мм³ суюқлик сифадиган алоҳида пипетка; 3) 0,1 н НСІ кислота.

Аниқлаш жараёни. Алоҳида пипетканинг белгисигача бармоқдан қон олиниб ўртадаги, даражаланган пробиркага солинади (қон олишдан олдин бу пробиркани «10» белгисигача 0,1 н НСІ солинган бўлади). Пробиркага туширилган қон тим қўнғир тус олиб, унинг тагига чўқади. Унинг тепасидаги суюқлик эса тиниқлигича сақланиб қолади. Шунинг учун бу суюқликнинг ичида қолган қон қолдиқлари яхшилаб пробиркага ювиб туширилади. Сўнг пробирканинг ичидаги қон ва 0,1 н НСІ қўшилмаси яхшилаб аралаштирилиб бир оз қутилади. 10 дақ. ўтганидан сўнг пробиркага аста-секин дистилланган сув қўшилиб, бу пробиркадаги суюқликнинг ранги стандарт пробиркалар ёки таёқчаларнинг ранги билан солиштириб, тенглаштирилади.

Сув қўшиб суюлтирилган қоннинг саҳни пробиркадаги рақамларнинг қай бир сонига кўтарилишига қараб унда гемоглобиннинг ҳажми аниқланади. Масалан, пробиркадаги текшириляётган суюқликнинг саҳни 84% бўлса, ундаги гемоглобин 84% га ёки 14 г% баробар бўлади.

Соғлом эркакларнинг 100 мл қонида 13—16 г, аёллар қонида эса 12—15 г гемоглобин бўлади. Сали гемометридаги стандарт шундай тайёрланганки, унинг 100 даражаси 100 мл қондаги 16,7 г гемоглобинга тўғри келади. Лекин, ҳар хил мамлакатларда гемометрлар шкаласи ҳар хил. Англияда 100 бўлинмаси 14,8 г; Францияда —14 г%; СНГ (собиқ СССР) да 16,7 г гемоглобин баробар ҳисобланади.

Сали гемометри билан гемоглобинни аниқлаш усули оддий бўлгани учун бутун дунёдаги лабораторияларда бу усулдан кенг фойдаланилмоқда.

Цайс-Икон гемометри билан гемоглобинни аниқлаш усули.

Керакли анжомлар: 1) Цайс-Икон гемометри. 2) 0,1 н НСІ суюқлиги. 3) текширилувчи қонини суюқлантирувчи билан қориштириш учун ишлатиладиган таёқча ёки пипетка. 4) бир томонида чизиғи бор тўрт бурчакли пробирка. 5) пробиркани тозалаш учун ишлатиладиган таёқча.

Аниқлаш усули. Гемометр оқ қоғозга қўйилади. Унинг окуляри текширувчининг кўзига мосланади. Спирт билан артилган бармоқнинг терисини тешиб, биринчи чиққан қон томчиси босма қоғоз билан олинади. Махсус аралаштирувчининг пастки белгисигача (30 мм³) жуда эҳтиётлик билан қон олинади. Агарда қон ортиқроқ олинса, ортиқчаси босма қоғозни пипетканинг учига енгилгина тегизиб олиб ташланади. Сўнг аралаштирувчининг (смеситель) юқори белгисига қадар (2000) 0,1 н НСІ олинади. Кейин аралаштирувчини икки томонидан ушлаб (биринчи ва иккинчи бармоқлар билан), то қон ва НСІ бутунлай текис қўшилгунча силкитилади. Ундан сўнг, аралаштирувчини гемометрнинг тўртбурчак пробиркасига бўшатилади, пробирка резинка тиқин билан беркитилиб усти артилади (суюқлик гемометрнинг ичига тушмаслиги учун). Сўнгра чап томонини ташқарига қаратиб тўртбурчакли пробиркани гемометрнинг алоҳида уясига жойлаштирилади. Текшириладиган қондаги гемоглобинни аниқлаш қон ва НСІ қўшилганидан сўнг беш дақиқа ўтгач бошланади. Шунинг учун гемометрнинг думалоқ дискини айланттриб, ундаги рангли чизиқлар текшириладиган суюқликнинг ранги билан солиштирилади. Шундан сўнг кўрсатувчи ойначанинг ричаги ўнгга сурилса, унда текшириладиган суюқликдаги гемоглобинни (гр%) миқдори кўринади. Цайс-Икон гемометри билан гемоглобинни аниқлаш жараёни тарқалиб турувчи табиий ёруғлик ёки сунъий ёруғликда ўтказилади. Сўнг пробиркадаги текширилган қон тўкиб ташланиб ювилади ва қуригилади.

Цайс-Икон гемометри билан аниқланганда 100% шкала соғлом одамнинг қонида 14—18 г Нв борлигини кўрсатади.

Купросульфат усули. Усулнинг иш принципи: Қон томчиси мис сульфат суюқлигига тушган заҳоти эрмайдиган мис протеинати ҳосил бўлади ва томизилган қон томчисини ўраб олиб, унинг оғирлигини 10—15 сония давомида ўзгартирмасдан худди бир жилд каби қамраб сақлаб туради. Шу сабабли қондаги гемоглобин миқдори 12% кўпроқ бўлса, томчи кўрсатилган вақт давомида сузиб туриб, сўнг чўкиб кетади. Мободо, 12 г% кам бўлса, мис сульфат суюқлигининг саҳнида чўкмасдан сузиб туради.

Керакли анжомлар: 1) Оддий 150 мл суюқлик сиғадиган стакан. 2) Қуруқ Пастер пипеткаси. 3) Босма қоғоз. 4) 3 литрлик шиша, қопқоқли катта бутил-

ка. 5) Перосимон ниналар. 6) Оғирлиги 1,052 баро-барга тенг мис сульфат суюқлиги.

1.052 оғирлигига тенг бўлган мис сульфат суюқлигини Москва шаҳар қон қуйиш станцияси тавсия этган оддийлаштирилган усул билан тайёрласа бўлади. Бунинг учун дистилланган 2 л сувда 500 г Си эритилади. Ҳосил бўлган суюқлик қоғоз филтрдан ўтказилгандан сўнг, урометр назорати остида оз-оздан дистилланган сув қўшилиб оғирлиги 1,052 га олиб борилади. Суюқлиги шиша пробкали катта бутилкага солиниб, оддий уй ҳароратида сақланади. Тайёрланган реактивнинг сақланиши ва фаоллиги узоқ, ҳисобсиз вақт давом этади.

Гемоглобинни аниқлаш жараёни. 150 мл ли оддий стаканга 100 мл 1,052 оғирликдаги мис сульфат суюқлиги солинади. Солинган реактивнинг саҳнидан 1 см баландликдан унга қуруқ ва тоза Пастер пипеткасининг чўзилган қисмининг $\frac{4}{3}$ сатҳигача олинган қон томизилади. Одатда, томизилган қон томчиси реактив саҳнини тешиб ўтиб 2-3 см гача чўқади. Агарда у 10-15 сония давомида қайтиб реактив саҳнига сузиб чиқса, бу қондаги гемоглобин 12 г% дан кам ҳисобланади, у стаканнинг тагигача чўкиб кетса, гемоглобин 12 г% дан кўп ҳисобланади.

Ҳар бир аниқлаш ораси 1 дақ. дан кам бўлмаслиги керак. Шу вақт давомида ҳамма томчилар чўкиб бўлади. Ҳар аниқлангандан сўнг босма қоғоз ёрдамида реактив саҳнидаги ёғ томчилари сузиб чиққан эритроцитлар олиб ташланади. Бу усул ниҳоятда оддий ва ишлашга мос бўлишига қарамай аниқ эмас. Шунинг учун уни оммавий қон олишларда, донорларнинг қонидаги гемоглобинни аниқлаш учун ишлатса бўлади. У кўпроқ қон қуйиш станциялари ва бўлимларида ишлатилади.

Гемоглобинни цианметгемоглобин усули билан (гемиглобинцианид) аниқлаш (бу усул Европа гематологлари жамияти қошидаги Халқаро гематология бўйича стандартлаш қўмитаси томонидан тасдиқланган).

Методнинг иш принципи: темир железосинеродистий калий ва цианид калий таъсири остида гемоглобин гемоглобинацианидга айланади. Ҳосил бўлган гемоглобинцианид узоқ вақт давомида сақланади.

Керакли анжомлар. 1. Спектрофотометр СФ-4 ёки фотоэлектрокалориметр. 2. Сали гемометрининг 0,02 мл ли пипеткаси. 3. 5 мл лик пипетка. 4. 10 см лик пробка. 5. Реактивнинг ишчи суюқлиги.

Ишчи реактивни тайёрлаш: 200 мл железосинеродистий калий +50 мг калий цианид +40 мг калий монофосфат +0,5 мл Steroxse 1 литр дистилланган сувда эритилади. Бу реактив қоронғу ва салқин жойда узоқ вақт яхши сақланади.

Аниқлаш жараёни. Бармоқдан ёки қулоқ юмшоғидан олинган 0,02 мл қон 5 мл олдиндан тайёрланган реактив билан яхшилаб аралаштирилади. Бу қўшилмада гемоглобин тўла-тўқис гемоглобинцианидга айланиши учун 5 дақ. кутилади. 540 нм (ммк) узунлигидаги тўлқинда сувга қарши экстинция спектрофотометр СФ—4 ёки ФЕК—М ёки ҳар хил фотоэлектроколориметр ёрдамида ўлчанади.

Спектрофотометр СФ—4 билан ишлаганда олинган оптик зичлик Е ни 36,77 коэффициентга кўпайтирилиб текшириляётган қондаги гемоглобиннинг ҳажмини г% олинади.

Фотоэлектрокалориметр билан ишлаганда энг аввал калибровчи чизиқ чизилади. Бунинг учун намуна сифатида гемоглобин гр% да цианметгемоглобин усули билан СФ—4 текширилган қон олинади. Гемоглобинцианидни бир қанча суюлтирилган намуналарини олиш учун бирламчи материал сифатида СФ—4 кюветасидаги суюқликдан фойдаланилади. Олинган суюқлик фотоэлектрокалориметрда текширилади, уларнинг оптик зичликлари (қизил рақамлар) ҳисобланади ва координат тизимидаги ордината ўтказилади, гемоглобиннинг концентрацияси эса г% ларда абсциссага ўтказилади, сўнг калибровчи чизиқ чизилади.

Светофильтрлик фотометрлар (ФЭК—М) билан ишланганда 540 нм (ммк) тўлқинида максимал ўтказадиган светофильтр керак бўлади. Сувга қарши ўлчанганда 540 нм (ммк) реактивнинг оптик зичлиги нолга баробар бўлиши шарт, акс ҳолда реактив янгитдан тайёрланиши керак.

Юқорида баён этилган усул аниқ ва ишончлидир. Аниқлаш вақти 10 дақ бўлиб, бунга кутиш вақти ҳам киради. Услубнинг стандарт оғиши 100 мл да 0,2 г дан ошмайди (М. И. Стенко). Ушбу усулнинг реактивлари ўрнига Драбкин реактивидан фойдаланиш мумкин. Принцип, анжомлар, аппаратура ва керакли идишлар аввалгидек, Реактив: железосинеродистий калий (қизил қонсимон туз)—0,20 г, калий цианид—0,05 г, натрий бикарбонат—1,0 г, дистилланган сув—1000 мл гача.

Аниқлаш жараёни. Пробиркага 5 мл Драбкин реактиви билан 0,02 мл қон олинади. Яхшилаб силкитиб 20 дақиқа кутиб турилади. Сўнг кюветага ағдарилиб, ундаги гемоглобинни худди цианметгемоглобин усулида кўрсатилгандек, фотоэлектрофотометрлардан фойдаланилади. Калибровчи чизиқ чизилганида гемоглобинцианиднинг ҳар хил концентрациясидаги суюқликларни тайёрлашда суялтирувчи суюқлик сифатида Драбкин реактивидан фойдаланилади.

ЭРИТРОЦИТ ВА УНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Эритроцит — қизил қон ҳужайраси (эритрос — қизил; китос — ҳужайра сўзларидан) ҳужайранинг ичидаги гемоглобин туфайли бу ҳужайранинг ранги қизил бўлади. Эритроцитнинг катталиги 4-7 микрон бўлиб, ўртача катталиги 6,2 микрондир. 3 микрондан кичик эритроцитлар микроцит; 7—9 микронгача бўлганлари — макроцит ва 12 микрондан каттароқ эритроцитлар мегалоцит дейилади. Эритроцит биконкав ҳужайра. Бу хислати туфайли у япалоқ, думалоқ ва бошқа шаклдаги ҳужайраларга нисбатан осмотик ва механик қаршилиқ кўрсатиш кучи бир неча марта ортиқ. Бу хислат унда энг ривожланган филогенетик шакл сифатида миллионлаб йиллар давомида ҳосил бўлган. Шунинг учун бу хислат йўқолиб, қонда япалоқ ёки думалоқ шаклдаги эритроцитлар пайдо бўлса уларнинг умри қисқариб, тезлик билан қора талоқ ҳужайраларида бузилади. Беморда гемолизнинг клиник аломатлари пайдо бўлади. Соғлом эритроцитнинг умри 120 кунгача давом этади. Эритроцитнинг филофидан енгил газ ўтиши сабабли ўпкага ташқи муҳитдан кирувчи кислород эритроцитдаги гемоглобин билан қўшилиб, оксигемоглобин сифатида тўқималарга етади ва кислороднинг парциал босими паст жойларда гемоглобиндан ажралиб тўқима ҳужайраларига диффузия механизми ёрдамида киради. Ҳужайралардан шу усулда чиққан CO_2 эса енгиллик билан эритроцит мембранасида ундаги гемоглобин билан қўшилади ва карбоксигемоглобин ҳосил қилиб ўпка альвеолаларига сузиб кетади. У ерда CO_2 эритроцитдаги гемоглобиндан кислороднинг парциал босими баландлиги сабабли ажралиб, ташқи муҳитга чиқиб кетади, унинг ўрнини ташқи муҳитдан ўпка орқали эритроцитнинг қобиғидан енгил ўтган кислород эгаллайди, яъни яна оксигемоглобин ҳосил бўлиб организм ҳужайраларига йўлланади.

Бу хил моддалар алмашинуви бутун умр давомида тўхтамайди.

Эритроцитнинг қобиғида гемоглобинда эмас, анти А, В, О резус омиллар, Нс — омиллар билан баробар кўплаб бошқа антигенларнинг ҳам борлиги, уларнинг ҳар хил иммуногематологик жараёнлардаги аҳамияти нечоғли эканини кўрсатади.

Соғлом эркакларнинг 1 мм³ қонида 4 000.000 дан 5 000.000 гача эритроцит, аёлларда эса 3.700.000 дан 4 700.000 гача эритроцитлар бўлиши аниқланган. Ҳар бир соғлом одамнинг қонида 25 триллионга яқин эритроцитлар бўлади. Ҳар куни ҳалок бўлган эритроцитларнинг ўрнига 300 миллиардга яқин янги эритроцитлар шаклланади. Ҳар биримизнинг эритроцитларимиз умумий саҳни 3.800 кв.м га баробар бўлиб, бу танамиз саҳнидан 1500 марта каттадир. Бир одамнинг занжир қилиб уланган эритроцитлари узунлиги 187.000 км гача етади, бу занжир билан ер шарини уч марта айлантириб ўраса бўлади (И. А. Қассирский, 1968).

Клиникада инсон организмида мавжуд бўладиган ҳар хил касалликлар ташхисини аниқ қўйиш учун аввалам бор эритроцитларнинг сонини аниқлаш зарур.

Эритроцитларнинг сонини аниқлаш усуллари. Пробркада аниқлаш усули (Н. М. Николаев бўйича):

Аниқ пипеткалар ва кўп суюқлик ишлатиш ҳисобига текшириладиган қон ва суюлтириладиган реактивлар олинади.

Керакли анжомлар: 1. Оддий химиявий ёки қисқа серологик пробиркалар. 2. Сали гемометрининг капилляр пипеткиси. 3. Реактивлар учун шиша идишлар. 4. Реактивларни ўлчаб олишга мўлжалланган белгили пипетка. 5. Реактивлар; а) 0,85—3% натрий хлорид суюқлиги. б) Гайм суюқлиги: сулема 0,5 г, сульфат натрий 5 г, хлорид натрий 1 г, дистилланган сув 200 мл.

Бу суюқликка зангори толуидин ёки метилвиолет, ёки крезил зангориси қўшилса, жуда кам миқдорда ҳам (0,4 г да) билан лейкоцитларнинг ядролари жуда яхши бўялади. Уларни эритроцитлар билан янглиштириб бўлмайди.

в) Дейчи суюқлиги: 40% формалин — 1 мл, 3% натрий цитрат 100 мл гача қўшилади.

Аниқлаш жараёни. Яхши қуритилган тоза пробиркага пипетка билан 4 мл суйилтирувчи суюқлик солиниб, резинка тиқин билан беркитилади. Бармоқдан Сали гемометрининг пипеткиси билан 20 мм³ қонни

аста-секин суюлтирувчи суюқлик солинган пробиркага солиб, пипетка шу суюқлик билан ювилади. Пробирка резинка тиқин билан беркитилиб яхшилаб аралаштирилади. Суюқлик 1:201, 1:200 нисбатда олинади.

Капилляр пипеткани эритроцитларнинг сонини санашдан олдин суюлтирувчи суюқлик билан ювилса, эритроцитларни санаш пайтида улар бузилиб кетмайди.

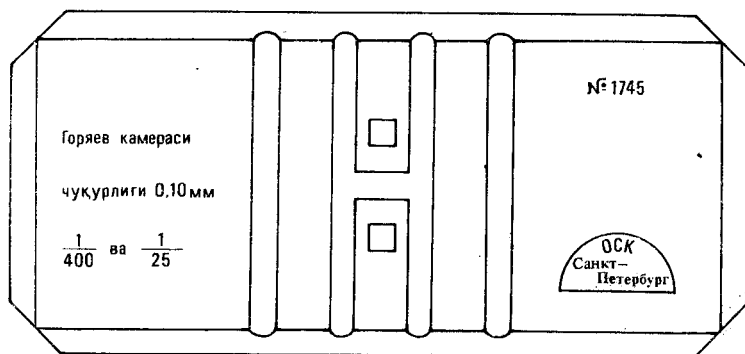
Ўзлаштирилган пробиркада аниқлаш усули (Н. П. Пятницкий бўйича).

Қонни тўғри суюлтириш учун доимо бир хилда аниқ белгиланган алоҳида пипеткаларни суюлтирувчи суюқликларга ишлатиш.

Керакли анжомлар: 1. Алоҳида 3,98 мл эритувчи суюқликни ўлчайдиган пипетка (пипетка 3,98 мл дистилланган сув қолдиқларини ҳам чиқариб юбора оладиган қилиб калибрланган бўлиши шарт); 2) Гемометр Салини капилляр пипеткаси 0,02 мл. 3. Паст ва кенг пробиркалар 12-14 номерли резинка тиқин билан ёки пенициллин флаконларидан олинган тиқин билан беркитилган ҳолда. 4. Реактивлар: а) аввал кўрсатилганидек эритувчи суюқликлар; б) 1—3% натрий цитрат суюқлиги.

Аниқлаш жараёни. Алоҳида пипетка билан 3,98 мл суюлтирувчи суюқлик олинади, бу борада ушбу қоидаларга риоя қилиш керак: тоза пипеткага суюқликни олиш вақтида пастки мениски чизиққа тегиб турсин, сўнг ойнага пипетканинг учини тегизиб бир томчи олиниб ташлангандан сўнг, қолган суюқликни эркин равишда қуруқ пробиркага тўкилади, қолганини пуфлаб туширилади, сўнгра пипетканинг учини пробирканинг ички томонига тегизиб, яна бир марта суюқликнинг қолдиғи пуфлаб чиқарилганидан кейин пробирка резинка тиқин билан беркитилади.

Оммавий текширишларда суюлтирувчи суюқлик пробиркаларга олдиндан ўлчаб солиб қўйилади. Сали гемометри тоза капилляр пипеткасининг ичини 1—3% натрий цитрат суюқлиги билан ювиб, сўнг яхшилаб пуфлаб, силкитиб, уст томонидан пахта билан артилади. Биринчи қон томчисини чиқариб юбориб кейинги томчилардан Сали гемометри капиллярининг чизиғигача (20 мм³) қон олинади. Эҳтиётлик билан капиллярнинг учини артиб қонни суюлтирувчи суюқлик солинган пробиркага туширилади. Капилляр суюқликка чайилиб, қўшилма яхшилаб аралаштирилади. Суйилтирилган қон солинган пробиркалар яхшилаб резинка



22- расм. Горяев камераси.

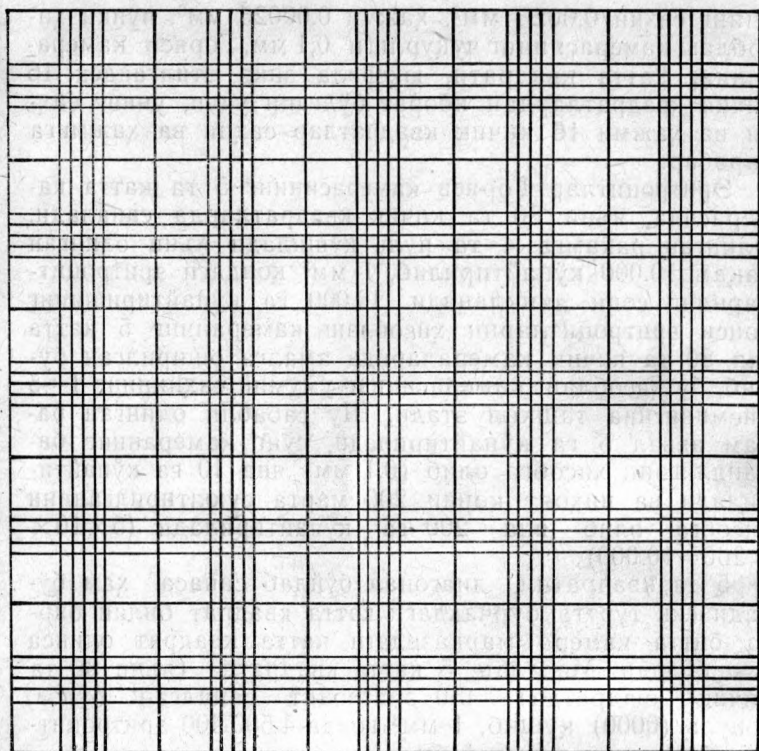
тиқин билан беркитилади. Уларга пациентнинг фамилияси кўрсатилган қоғоз ёпиштирилади. Суйилтириш нисбати 1:200 ҳисобланади.

Эритроцитларнинг сонини санаш усули. Бутун дунё лабораторияларида эритроцитларнинг сони алоҳида санаш камераларида ҳисобланади. Санаш учун ишлатиладиган камера шишадан қилинган пластинка бўлиб, ўз марказида унча катта бўлмаган чуқурчаси бўлади, бу чуқурчага санаш учун тайёрланган қон солинади. Чуқурчанинг тагида маълум размердаги ўйма тўр қилинади.

Мамлакатимизда кўпроқ Горяев тўри ўрнатилган санаш камералари ишлатилади.

Бу камера ҳам шиша пластинкадан иборат, марказида кичкина чуқурча бўлиб, унинг тагида иккита Горяев тўри жойлашган, улар бир-биридан битта узунасига ва иккита кўндаланг чуқурчалар билан ажратилади (22-расм).

Қон ҳужайраларини санашдан олдин камерага ўткир бурчак остида беркитувчи тўртбурчак, юпқа ойна пластинка қўйилиб, пастга ёки юқорига суриб беркитувчи ойнача камерага ёпиштирилади. Беркитувчи ойначани камерага яхши ёпишганини унинг четларида камалаксимон ҳар хил рангдаги чизиқлар, яъни Ньютон ҳалқалари пайдо бўлишидан биламиз. Беркитувчи ойна ҳисоблаш камерасининг ёнбошидаги пластинкаларига ёпишиб камера, яъни икки томони туйнуксимон бўшлиқ ҳосил қилади. Шу очиқ томонлари орқали ҳисоблаш камераси суюлтирилган қон билан тўлдирилади. Бунинг учун аралаштирувчи силкитилади, ундан бир-икки томчи чиқариб юборилгандан сўнг у камера-



23- расм. Горяев тўри.

нинг четига тегизилиб, камера аралаштирувчи пипеткадаги суюлтирилган қонга тўлдирилади. Бу ишни бажариш вақтида қон камерадан тошиб, камеранинг ён ариқчаларига оқиб тушмаслиги керак. Камеранинг бир қисми эритроцитларни аралаштирувчи модда, иккинчи қисми лейкоцитларни аралаштирувчи модда билан тўлдирилади. Ҳисоблаш камераси суюлтирилган қонга тўлдирилганидан сўнг, қон ҳужайраларини санашга киришилади. Бунинг учун камерани микроскоп остида кузатиб, Горяев тўрида жойлашган қон ҳужайралари саналади.

Горяев тўри 225 катта квадратлардан иборат бўлиб (ҳар бир қаторда 15 дан), улардан 25 сининг ҳар бири 16 кичик квадратларга бўлинган, 100 катта бўш квадратларнинг ҳар бири 4 катта квадратдан иборат гуруҳларга бўлинган (23-расм).

Кичик квадратнинг ҳар бир томони 0,05 мм, демак

унинг саҳни $0,0025 \text{ мм}^2$, ҳажми $0,00025 \text{ мм}^3$, чунки ҳисоблаш камерасининг чуқурлиги $0,1 \text{ мм}$, Горяев камерасининг катта квадрати, юқорида зикр этилгандек 16 кичик квадратлардан иборат бўлгани учун, унинг саҳни ва ҳажми 16 кичик квадратлар саҳни ва ҳажмига баробар.

Эритроцитлар Горяев камерасининг 5 та катта камерасида, яъни 80 та кичик квадратларда саналади. Олинган рақамга 4 та нуль қўшилади яъни олинган рақам 10.000 кўпайтирилиб, 1 мм^3 қондаги эритроцитларнинг сони аниқланади. 10.000 га кўпайтиришнинг боиси эритроцитларни ҳисоблаш камеранинг 5 катта ёки 80 та кичик камераларида амалга оширилган бўлиб, бу ҳисоблаш камерасининг умумий саҳнининг 1—5 қисминигина ташкил этади. Шу сабабли олинган рақам аввал 5 га кўпайтирилади, сўнг камеранинг баландлигини ҳисобга олиб ($0,1 \text{ мм}$) яна 10 га кўпайтирилади ва ниҳоят қонни 200 марта суюлтирилганини ҳисобга олиб яна 200 га кўпайтирилади ($5 \times 10 \times 200 = 10.000$).

5 та квадратни диагональ бўйлаб санаса ҳам бўлади ёки тўртта бурчакдаги катта квадрат билан бирга битта камера марказидаги катта квадрат олинса ҳам бўлади. Масалан, 5 катта квадратда (яъни 80 та кичик квадратда) 450 эритроцит саналган бўлса, 4 нуль (0000) қўшиб, 1 мм^3 қонда 4 500.000 эритроцитлар борлигини аниқлаймиз.

Горяев тўридан ташқари қон ҳужайраларини санаш учун Том, Тюрк ва бошқа кашфиётчилар тузган тўрлар ишлатилади. Уларда ҳар хил равишда катта ва кичик квадратлар гуруҳланган бўлади.

Бўлиши мумкин бўлган хатолар:— қон ҳужайралари кам ёки кўп квадратларда саналган;

— пипеткага олинганида қоннинг ивиб қолиши;

— беркитувчи ойна яхши ўрнатилмаган;

— сифатсиз тайёрланган ёки вақти ўтган реактивлар ишлатилган;

— анжомлар тоза эмас;

— камера тўлдирилгандан сўнг бир-икки дақиқа вақт кутмасдан санаш.

Гемолитик ва пернициоз анемияларда текширишга олинган қон тез вақт ичида саналиши керак, чунки бундай касалларнинг қон ҳужайралари сақланмай тез бузилиб кетади. Аниқ санаш учун эритроцитларни иккита тўрда санаб, ўртача ҳисобини олса бўлади (В. В. Меньшиков).

Юқорида зикр этилган асосий, классик қон ҳужайраларини санаш усулларидан ташқари сўнгги йилларда кўплаб автоматик ёки ярим автоматик аппаратлар ишлатилади. Лекин тажрибалар кўрсатишича, бу аппаратларда соғлом кишиларнинг қон ҳужайралари яхши саналади, беморларники эса аниқ чиқмайди. Ҳар хил касалликларга дучор бўлган беморларда қон ҳужайраларининг сони эмас, уларнинг сифати ҳам қаттиқ ўзгариши осон. Масалан, қон ҳужайраларининг каттакичи, қинғир-қийшиқ бўлиб кетишидан ташқари улардаги моддаларнинг ўзгариши кузатилади ёки ёш қон ҳужайралари пайдо бўлса, қонда қон ҳужайраларининг параметрлари геометрик прогрессия принципида бир кунда бир неча марта лаб ўзгариб туриши кузатилади. Ниҳоят, бизнинг қонимиз мураккаб суюқ тўқима бўлиши сабабли унинг ивиши ва суюқланиб, қуюқланиши, дақиқалар давомида ўзгариб туриши муқаррардир.

Шу сабабдан бўлса керак, юқорида кўрсатилган қон ҳужайралари сонини санашнинг классик усуллари оддийлиги, аниқлиги ва ниҳоятда арзон, қулайлиги учун жуда кенг ишлатилади.

Эритроцитлар диаметрини микроскопия усули билан аниқлаш (Прайс — Жонс чизиғи).

Усулнинг моҳияти. Айрим эритроцитларнинг диаметрини кўрсатувчи чизиқ тортишдан иборат.

Керакли анжомлар: 1) Оддий, ёруғликда ишлайдиган микроскоп (Биолам, МБР, МБН) ва бошқа турдаги микроскоплар; 2) Окуляр микрометр; 3) Объект микрометр 4) Паппенгейм ёки Романовский усули билан бўялган қон суртмаси.

Окуляр микрометр линзасининг марказида 50 тага бўлинган шкала бўлади. Шкаланинг бўлинмалари бирдек рақамли аҳамиятга эга бўлмасдан, уларнинг катталиги ишлатиладиган микроскопнинг кучига боғлиқ, аниқроғи ундаги ишлатиладиган объективларнинг кучига боғлиқ.

Объект — микрометр ҳар бир бўлинмаси (даражаси) 10 мк га баробар 200 бўлинмадан иборат буюм. Ойнага ўрнатилган шкала.

Аниқлаш жараёни. Паппенгейм ёки Романовский — Гимза усули билан бўялган қон суртмасида окуляр — микрометр ёрдами билан 100 эритроцитнинг диаметри аниқланади. Олинган натижаларда, эритроцитларнинг диаметрига биноан, уларнинг айрим гуруҳларга бўлиниб, ҳар бир эритроцитларнинг катталикидаги фозис ҳи-

собида кўрсатилганига қараб уларнинг нисбий миқдори аниқланади. Масалан, 100 эритроцитнинг диаметри аниқланади. Улардан диаметри окуляр — микрометрнинг 3 бўлинмасига баробарлари 2 ҳужайра, яъни 2% 4 та бўлинмасига тенг 20 ҳужайра, яъни 20%; 5 та бўлинмасига баробарлари 60 ҳужайра, яъни 60%; 6 бўлинмасига баробар ҳужайралар 15 та, яъни 15%; 7 бўлинмасига баробар ҳужайралар 3 та, яъни 3%, ҳаммаси бўлиб 100% бўлади.

Олинган рақамлар координат тизимига кўчирилади, ординат чизиғига ҳар бир гуруҳда бўлган эритроцитларнинг сони, абсцисса чизиғига эса — эритроцитнинг диаметрлари катталиги ёзилади. Ҳар бир ординат ва абсцисса чизиғидаги рақамдан перпендикуляр чизиқ кўтарилади. Бу чизиқларнинг кесишган нуқталари ўрнида Прайс — Жонс чизиғи ҳосил бўлади. Бу чизиқ эритроцитларнинг статистик бўлиниши тасвиридир. Сўнг юқорида кўрсатилгандек, окуляр — микрометрнинг ҳар битта бўлими аҳамияти ҳисоблаб чиқилади. Бунинг учун қон суртмасининг ўрнига объект — микрометр қўйилади. Окуляр микрометри ва объект — микрометрнинг шкалалари бир-бирларининг устига, нул нуқтаси бирлаштирилган ҳолда қўйилиб, окуляр — микрометрнинг ҳар бир бўлинмаси аҳамиятини билиш учун уларни объект — микрометрнинг катталиги маълум бўлинмалари билан солиштирилади. Масалан, окуляр микрометрнинг 48 бўлими объект — микрометрнинг 7 бўлинмасига баробар. Унинг ҳар бир бўлинмасининг аҳамияти 10 мк 0,1 мм. Демак, окуляр микрометрнинг 48 бўлинмаси 70 мкга баробар. 70 ни 48 га бўлиб окуляр — микрометрнинг ҳар бир бўлинмасининг рақамли аҳамиятини аниқлаймиз:

$$\frac{70}{48} = 1,45 \text{ мк бўлади.}$$

Окуляр — микрометрнинг ҳар бир бўлинмасининг рақами аҳамиятини аниқлаганимиздан сўнг, эритроцитларнинг диаметрини ўлчаганимизда олинган рақамларни ўзгартирамиз. Масалан, аввалги 3 та бўлинманинг ўрнига 4,35 мк ($1,45 \times 3 = 4,35$ мк); 4 та бўлинманинг ўрнига 5,8 мк ($1,45 \times 4 = 5,8$ мк). 5 та бўлинманинг ўрнига 7,25 мк ($1,45 \times 5 = 7,25$ мк); 6 бўлинмасининг ўрнига 8,7 мк ($1,45 \times 6 = 8,7$ мк); 7 та бўлинманинг ўрнига 10,15 мк ($1,45 \times 7 = 10,15$ мк). Сўнг координат тизимига олинган натижаларнинг рақамли аҳамиятлари қўйилиб, юқорида кўрсатилганидек Прайс — Жонс чизиғи чизилади.

Бевосита микроскоп остида эритроцитлар диаметра-рини ўлчаш усули ниҳоятда аниқ натижаларни беради, лекин кўп машаққатли бўлгани боис зарурият бўлганда ишлатилади.

Бок эритроцитометри билан эритроцитларнинг диаметрини ўлчаш усули (Book).

Аниқлаш принципи. Қон суртмасидан ёрқин электр нури ўтказилганда, эритроцитлар атрофида нурли ҳалқалар пайдо бўлади. Нурли ҳалқаларнинг диаметри эритроцитларнинг диаметрларига инсбатан тескари пропорционалдир. Мазкур усулни қўллаш учун керакли ашжомлар:

1) Янги, бўялмаган қон суртмаси; 1) Бок эритроцитометри.

Аниқлаш жараёни. Эритроцитометр электр токига улангандан сўнг қон суртмаси аппаратнинг тепасига ўрнатилади. Электр нурлари устида жойлашган эритроцитлар атрофида рангли нурли ҳалқалар пайдо бўлади. Агарда бир жуфт ёнма-ён жойлашган эритроцитлар ореоллари аппаратнинг ёнида жойлашган винт ёрдамида бир-бирига тегизилса, аппарат шкаласида бу эритроцитларнинг ўртача диаметрининг рақамли аҳамияти пайдо бўлади. Эритроцитлар диаметрларининг ўртача аҳамиятини билиш учун бир неча жуфт эритроцитлар ўлчанади. Масалан, бўялмаган қон суртмасининг уч жойидан уч жуфт эритроцитлар ўлчаниб рақамлари ёзилади: $7,3 \text{ мк} + 7,5 \text{ мк} + 7,4 \text{ мк} = 22,2 \text{ мк}$; $22,2 \text{ мк} : 3 = 7,4 \text{ мк}$ бўлади, яъни бу қон суртмасидаги эритроцитларнинг ўртача диаметри $7,4 \text{ мк}$ дир.

Одатда, эритроцитлар қон суртмасининг ўртасида текис жойида ўлчанади.

Ҳозирги вақтда кўплаб эритроцитлар сонини ва диаметрини ўлчайдиган электрон аппаратлар чиқарилган. Улар катта касалхоналарда ишлатилади.

РЕТИКУЛОЦИТ ВА УНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Оксифил нормобластнинг эритроцит (нормоцит) га айланиш жараёнида унинг ядроси ҳужайрадан қайси йўл билан чиқиб кетиши тўғрисидаги қатъий бир фикр шу маҳалгача йўқ. Бу масалада икки хил назария бор: биринчиси — кариолизис назарияси. Унга кўра ҳужайранинг, яъни нормобластнинг ядроси ишлатилганидан сўнг, эриб кетади. Иккинчи назария кариорексис назариясидир. Унга кўра нормобластнинг ядроси керак бўлмай қолганда парчаланиб йўқ бўлиб кетади. Нозик ва аниқ электронмикроскопик кузатишларда (И. То-

доров) фақат ядронинг ўзи эмас, у билан бирга 500 Å қалинликдаги гемоглобини бор цитоплазманинг баъзи вақтларда Гольжи аппаратининг ҳам ядро билан ҳужайрадан итарилиб чиқиб кетиши кузатилган.

Эритроцит (нормоцит) га айланишдан олдин оксифил нормобласт ретикулоцит давридан ўтади. Ретикулоцит деб, суяк-иликда оксифил нормобластнинг эритроцитга айланиш жараёнида пайдо бўладиган ҳужайрага айтилади. Унинг нормобластдан фарқи ядроси йўқ (чиқиб кетганда), эритроцитдан фарқи шундаки, уни ичида алоҳида бўёқлар билан бўялганда яққол кўринувчи эндоплазматик ретикулум бор. Эндоплазматик ретикулум муҳим, ҳар бир ҳужайрага хос ҳужайра органоиди бўлиб, ниҳоятда ингичка ва нозик каналчалар сифатида ҳужайра ядросини унинг мембранаси билан боғлайди. Ташқи муҳитдан, озиқ-овқат билан организм учун керак бўлган оқсиллар, ёғлар, полисахаридлар ва бошқа муҳим моддалар ҳар бир ҳужайранинг ичига киргач, эндоплазматик ретикулумнинг ичидаги рибосомаларда қайтадан химиявий ишловдан ўтади. Масалан, одам қўй гўшти истеъмол қилган бўлса, шу гўштда бўлган аминокислоталардан бизнинг ҳужайраларимиз рибосомаларида инсон организмга хос оқсил моддалар (оқсиллар) ташкил топади. Бу жараён шунчалик специфик ва аниқки, бир одамнинг организмдаги оқсиллар иккинчи одамникига тўғри келмаслиги мумкин. Чунки рибосомалардаги ресинтез, яъни моддаларни қайтадан ҳар бир одамнинг организмга керакли қолипда ишлаб чиқаришининг сабаби, ҳар биримизнинг ҳужайраларимиз ядросида бор авлоддан-авлодга ўтган генлар ва улардан ҳаётимиз давомида, ҳар дақиқада рибосомаларга келиб турадиган генетик «кўрсатмалар» раҳбарлигида бу ҳаётий жараён ишлайди.

Қизил қон ҳужайраларида ретикулоцитларнинг сони ва сифатини аниқлаш беморлар учун ниҳоятда муҳим диагностик, саралама —диagnostик ва прогностик маълумотларни беради. Бу маълумотлар орқали биз клиникада одам суюқлигидаги эритроцитопозез қандай кечаётганлигини кузатиб туришимиз мумкин.

Соғлом одамларнинг қонида ретикулоцитларнинг сони ҳар хил: 0,5% дан 1% гача (И. А. Кассирский, Г. А. Алексеев (1948), 1,4% — И. Тодоров (1964). Бизнинг фикримизча, 0% дан 10% гача.

Клиникада ретикулоцитларнинг сонини аниқлаш билан бирга уларнинг сифатини ҳам аниқлаш катта

аҳамиятга эга. Бунинг учун ретикулоцитограмма, яъни беморнинг ретикулоцитлар формуласини ўрганиш мақсадга мувофиқ. Ретикулоцитлар формуласининг кўп турлари таклиф қилинган. Улардан немис терапевти Людвиг Хайль-Мейер таклиф этган ретикулоцитограмма энг соддаси ва аниғидир, унинг усули бўйича ретикулоцитлар 5 гуруҳга бўлинади:

0 гуруҳ — ядросининг атрофида ретикулоцит сеткаси бор нормобласт;

I гуруҳ — шарсимон ретикулоцит сеткасининг ўртасида жойлашган эритроцит;

II гуруҳ — ретикулоцит сеткаси бутун эритроцитга тарқалиб кетган ҳолат;

III гуруҳ — ретикулоцит сеткасининг айрим қисмларигина бор эритроцит.

IV гуруҳ — эритроцитда ретикулоцит сеткасининг айрим ипсимон нуқтасимон қолдиқлари қолган ҳолат.

Соғлом одамларнинг қонида фақат III ва IV гуруҳ ретикулоцитлари учраб, II, I ва 0 гуруҳ ретикулоцитларнинг пайдо бўлиши уларда қон йўқотиш ёки гемолиз борлигидан дарак беради.

Ретикулоцитлар сонини аниқлаш усуллари жуда кўп. Биз дарсликда методологик жиҳатдан осон ва ишончли, реактивлари топиладиган, аниқ ва яққол натижа берадиган усулларга тўхталиб ўтамиз.

Н. Алексеев усули бўйича ретикулоцитларни аниқлаш.

Керакли анжомлар: Азур II, нордон натрий, хлорли натрий, лейкоцитларни аралаштирувчи идиш, 100 мл лик Эрлейнмейр колбаси, Гимза — Романовский бўёғи, суртма қилинадиган ойначалар, соат ойнаси.

Аниқлаш жараёни. Аввал Н. Алексеев суюқлиги тайёрланади. Бунинг учун Эрлейнмейр колбасининг ичига 1 г азур II солиниб, устига 5 мл нордон натрий ва 0,4 г натрий хлорли 45 мл сув солинади. Тайёрланган суюқ бўёқ 3—4 сутка уй ҳароратида сақланиб аралаштириб турилади. Сўнг филтрланади ва бўйаш учун ишлатилади. Бунинг учун лейкоцитлар қориштирувчисининг 1 белгисигача тайёрланган бўёқдан олиниб, уни 4/5 ҳажмигача текширилаётган одамнинг қони олинади. Қон бўёқ билан соат ойнасига пуфланиб, яна қайта олиниб аралаштирилади. Сўнг қориштирувчига резинка ҳалқа кийдириб 15—30 дақ. кутилади. Сўнг қоришмани силкитиб, аралаштириб, ундан суртмалар тайёрланади ва Гимза — Романовский бўёғи билан бўялади.

Натижани баҳолаш: тайёрланган суртмадаги 1000 эритроцитни санаганда учраган ретикулоцитлар фоизда ёки промиллида берилади. Масалан: 1 000 та эритроцитга 12 ретикулоцит тўғри келса, демак уларнинг сони 12 промилли ёки 1:2% ҳисобланади, Ретикулоцитларнинг абсолют сонини аниқлаш учун бу рақам эритроцитларнинг сонига кўпайтирилади. Масалан, бемор ретикулоцитларининг сони 1000 эритроцитга нисбатан 12 та бўлса, 1 мм^3 қонда 5 000.000 эритроцитлар топилса, ретикулоцитларнинг умумий сони 1 мм^3 қонда 60.000 бўлади ($12 \times 5\,000 = 60\,000$).

Л. Хайльмейер усули билан ретикулоцитларни аниқлаш:

Керакли анжомлар: зангори бриллианткрезил 0,85% изотоник NaCl суюқлиги; соат ойнаси (парафинлаштирилган), бир парча марли ёки бинт; Петри чашкаси,

Аниқлаш жараёни. Лейкоцитлар қориштирувчининг 0,5 белгисигача зангори бриллианткрезилнинг 1% суюқлигидан 0,5 мл олинади. Унинг 1 белгисигача текшириладиган қон олинади. Қориштирувчидаги қоришма астолик билан парафинлаштирилган соат ойнасига пуфланади. Сўнг 15—20 дақ. давомида намланган камерада (бунинг учун Петри чашкасига ҳўлланган марли ёки бинт солинади) сақланганидан сўнг бу қоришмадан суртмалар тайёрланади.

Жеун усули билан ретикулоцитларни аниқлаш.

Керакли анжомлар: Азур I ёки Азур II, натрий хлор, метилен кўки, дистилланган сув, 100 мл ли Эрленмейр колбаси, Панченков капилляри, центрифуга учун ишлатиладиган пробирка, штатив.

Аниқлаш жараёни. Эрленмейр колбасига (бошқа колбалар олинса ҳам бўлади) 1 г азур I ёки азур II, сўнг натрий хлор, 1 г метилен кўки солинади. Сўнг 97 мл дистилланган сув солинади. Бўёқ шиша қопқоқли яхши бекитиладиган идишга солинади, уй ҳароратида сақланади. Бу бўёқни 1-2 ойгача ишлатиш мумкин.

Штативга ўрнатилган центрифугали пробирканинг тагига Панченков капиллярининг 1/4 қисмигача бўёқ қуйилади, сўнг Панченков капиллярининг 1/2 қисмида текшириладиган одамнинг қони қўшилиб аралаштирилади. Уч соатдан 12 соатгача уй ҳароратида қолдирилади. Қоришмадан кўрсатилган вақт ўтгач юпқа суртмалар қилинади.

Нилблау бўёғи билан ретикулоцитларни аниқлаш.

Керакли анжомлар: нильблаусульфат, 0,85% изотоник суюқлик (NaCl), даражаланган центрифуга пробиркаси, лейкоцитлар қориштирувчиси, ойначалар, аниқлаш жараёни.

Аввало 1% лик нильблаусульфатдан аралаштирувчини 0,5 белгисигача олиниб, унга 1 белгисигача қон олиниб аралаштирилади. Сўнг аралаштирувчини 15—20 дақ. сақланганидан сўнг қоришмадан суртмалар тайёрланади.

Holboll усули билан ретикулоцитларни аниқлаш.

Керакли анжомлар: зангори бриллианткресил, соат ойнаси, петри чашкаси, бинт ёки марли.

Аниқлаш жараёни. Парафинланган соат ойнасига 1 томчи 1% зангори бриллиант билан 1 томчи текшириладиган қон қўшилиб намланган камерага (Петри чашкаси) ҳўлланган бинт ёки марли солиниб, сўнг суртма солиб соат ойнасида аралаштириб қўйилади ва 15—30 дақ. дан сўнг тайёрланган қоришмадан суртмалар тайёрланади.

Schilling усули билан ретикулоцитларни аниқлаш.

Керакли анжомлар: зангори бриллианткресил, буюм ойначалар.

Аниқлаш жараёни. Аввал зангори бриллианткресилнинг 1% суюқлигидан суртма тайёрланиб қуритилади. Унинг устига беморнинг қонидан суртма қилиниб, намланган камерага 10 дақ.га қўйилгандан сўнг микроскоп остида кўрилади.

Юқорида келтирилган усуллар ёрдамида қон ва бўёқ қоришмаларидан қилинган суртмалардаги эритроцитлар оч ва тўқ яшил рангга бўйялади, ретикулоцитлардаги эндоплазматик ретикулум эса зангори рангли ип калаваси, сеткаси, иплар ва айрим нуқталар шаклида аниқланади. Одатда, ретикулоцитлар иммерсион объективлар ёрдамида кўрилади.

Ретикулоцитларнинг сони ва сифатини ўрганишнинг клиник таҳлили. Ретикулоцитларнинг сони ва сифатини аниқлаш чоғида уларнинг икки хил хусусияти ўрганилади: ретикулоцитларни аниқлашнинг диагностик ва дифференциал-диагностик аҳамияти. Улар вирусли (А ва В) ва механик сариқ касалликларни ҳужайравий иммунитетнинг шикастланиши натижасида пайдо бўладиган орттирилган, аутоиммун, гемолитик сариқ касаллигидан ажратиб олиш учун ишлатилади. Орттирилган, аутоиммун гемолитик сариқ касаллигида ёки гемолитик сариқ касаллигида беморларнинг қонида ретикулоцитлар кўпайиб 10—20—30% (промилли)гача

аниқланиши мумкин. Ретикулоцитограммада эса I—II ва III синф ёш ретикулоцитлари пайдо бўлади. Бундай ҳолат ҳафталар, ойлар, йиллар давомида кўпинча яширинча кечади.

Бундай беморлар узоқ вақт давомида юқумли касалликлар ёки жарроҳлик касалликлари бўлимларида вирусли гепатит, жигар циррози, ўт пуфаги ўсмаси, ўт пуфаги тош касаллиги, меъда ости беzi ўсмаси ташхиси билан натижасиз даволаниб юрадилар. Уларда АСТ, АЛТ ва бошқа ферментатив ўзгаришлар бўлмагани, ўсмалар аниқланмагани учун аниқ ташхис қўйиш мушкул бўлади.

Бундай беморларнинг қонида одатда билвосита билирубин кўпаяди. Вирусли гепатитга хос ферментлар фаолиятининг ошиши кузатилмайди, ўт пигментлари ва кислотаси беморнинг сийдигида аниқланмайди. Аксинча, сийдикда уробилин аниқланади. Бунинг сабаби шундаки, қонда ва тўқималарда гемолиз бўлган эритроцитлардан чиққан гемоглобин кўплаб билирубин ва стеркобилинга айланади. Стеркобилин қисман жигардан ўтиб, сийдик билан уробилин сифатида ташқарига чиқади. Механик сариқликнинг бу касалликдан фарқи қонда ретикулоцитларнинг кўпайиши ретикулоцитоз хос эмас, обтурацион сариқ касаллигида бемор ахлатининг ранги оч тусли бўлади ёки бутунлай рангсизланади. Клиникада ретикулоцитларни аниқлашнинг яна бир муҳим аҳамияти бор. Ўткир ички қон кетиш ҳолатларида уларнинг кўпайиши, ретикулоцитограммада эса ёш ретикулоцитларнинг I—II ва III синф вакилларининг пайдо бўлиши. Беморларда қизилўнғачдаги варикоз кенгайган веналаридан, меъда ва 12 бармоқ ичакдаги, ингичка ва йўғон ичакдаги яралардан, буйраклардан, тош ёки ўсма ҳосил бўлган сийдик йўлларида, кавернаси бор ўпкалардан, фибромиомалик бачадондан ва бошқа ички аъзоларда яширин ривожланиб, хуруж қилган қон кетиш жараёни оқибати ифодаси бўлиши мумкин.

Беморда ўртача ёки оғир анемия бўлишига қарамай унинг қонида ретикулоцитлар борган сари камайиб ёки бутунлай йўқ бўлиб кетса, бундай ҳолатларда беморда ўткир ёки сурункали гипоапластик анемия бор-йўқлигига шубҳа қилиш мумкин бўлади.

Клиникада ретикулоцитларни аниқлашнинг прогностик аҳамияти аввалам бор ўртача ва оғир анемияларни, айниқса B_{12} (фоли) камчилиги анемиясини даволаш жараёнида маълум бўлади. Ретикулоцитлар ~~ка~~

майиб кетганидан сўнг бирданига кўпайиб кетса, «ретикулоцитлар кризи» (ижобий маънода) пайдо бўлишидан дарак бўлади. Уч — тўрт кун даво муолажасидан сўнг ретикулоцитларнинг кўплаб пайдо бўлиши олиб борилган давонинг самарали экапини кўрсатди.

Беморда анемия бўлишига қарамай унинг ретикулоцитлари камаймасдан вақти-вақти билан кўпайиб турса, демак, унинг суяк илигида қизил қон ҳужайраларининг пайдо бўлиш жараёни регенератор ҳолати деб ҳисобланади.

Ўткир ташқи, ички қон кетиш ҳолатларда эса беморлар қонида ретикулоцитларнинг ниҳоятда кўпайиб кетиши, ретикулоцитограммада уларни ёш вакиллари сонининг кўпайиши кузатилса, бундай ҳолатларда суяк кўмигида компенсатор гиперрегенератор қон ҳосил бўлиш жараёни мавжудлигини тахмин қилиш мумкин.

Эритроцитлар цитохимияси усули: эритроцитлардаги фетал гемоглобинни аниқлаш

Керакли анжомлар: 80% ли спирт, 35,6 г $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, 21,01 г лимон кислотаси, Романовский — Гимза бўёғи.

Аниқлаш жараёни. Тайёрланган қон суртмаси (ўша заҳоти ёки 1 соат/ичида) 80% ли этанолга солинади, сувда чайилади ва ҳавода қуритилади. Сўнг қон суртмасини 5 дақиқага цитрат буфери бор идишга солиб (рН 3,0 бўлиши учун 0,2 MNa_2HPO_4 35,6 г. $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ в/л 1 литр H_2O да 24,7 қисми ва 0,1 М лимон кислота (21,01 лимон кислота 1 л H_2O да) 75,3 қисми билан қўшилиб, элюирование қилинади (элюирование—ювиб чиқариш). Нв А нинг элюированиеси ўтиши учун цитрат буфери доимо шиша таёқча билан аралаштирилиб суртма юзида пайдо бўладиган ҳаво пуфакчалари олиб турилади, чунки улар НвА нинг элюация бўлишига ҳалақит беради. Бунинг учун буфер суюқлигидан газларни чиқариб юбориш учун 37°C иситилади. Сўнг қон суртмасини сув билан чайқаб Гимза-Романовский бўёғи билан ёки гемотоксилин — эритрозин бўёғи билан бўялади (3 дақ. Эрлих гематоксилин билан бўялиб, сўнг яна 3 дақ. 0,1% ли эритрозин билан бўялади). Шундан сўнг НвА ювилиб кетган эритроцитларнинг фақат сояси кўринади, НвF бор эритроцитлар одатдаги сариқ рангга бўялади.

НвF бор эритроцитларнинг сони фоиз ҳисобида 200 эритроцит саналганидан сўнг берилади.

Эритроцитлардаги фетал гемоглобинни аниқлашнинг клиник аҳамияти.

Соғлом одамнинг қонида фетал гемоглобин фақат 1-2% бўлиб гемоглобиноз F ёки лейкоз билан касалланган беморларнинг қонида кўпайиб кетади.

Гемоглобин S ни А. С. Циркина усули билан аниқлаш.

Усулнинг принципи. HbS қонда кислороднинг парциал босими камайса, тактоид шаклдаги кристаллга айланади, унинг натижасида эритроцитларнинг шакли ўроқсимон (дрепаноцит) бўлиб қолади.

Керакли анжомлар: буюм ойначалари, қопловчи ойначалар; бемор терисини тешиш учун ишлатиладиган перосимон нина; бармоқни бўғиш учун резинка; зангори метилен бўёғи (10 мл).

Аниқлаш жараёни. Бармоқни резинка билан боғлагандан сўнг 5 дақ, ўтгач, бир томчи қон олиниб, уни аввалдан тайёрланган бўёқнинг (1 г метилен кўки, 15 мл 95° этанол) томчиси билан аралаштирилиб устига ёпқич ойна қўйилади, атрофига вазелин сурилиб ҳаво кирмайдиган қилинади. Тайёрланган препарат 22—25°С да сақланиб 10-15, 24-48 соатлардан сўнг кўрилади.

Аниқлаш натижаси текшириляётган қонда гемоглобин S бўлса, кислородсиз камерада сақланган беморнинг эритроцитлари ўроқсимон шаклда бўлиб қолади.

Гемоглобин S ни аниқлашнинг клиник аҳамияти. Бу усул билан гемоглобиноз S ни, яъни ўроқсимон ҳужайрали (дрепаноцитар) анемиянинг ҳар хил турлари аниқланиши мумкин. Ундан ташқари, бу усул билан макрофаглар ичидаги фагоцитоз қилинган ва уларда ўз сифатида қолган гемоглобин S нинг қолдиқларини аниқлаш мумкин.

Эритроцитларда Романовский-Гимза усули билан пероксидазани аниқлаш.

Керакли анжомлар. Метанол, реактиви (96° этанолда тайёрланган 0,6% ли бензилиндан 2 мл) ишлатишдан олдин 5 мл спиртпергидрол 0,5 мл 30% пергидрол 4,5 мл 70° этанол билан аралаштирилади, Гимза-Романовский бўёғи.

Аниқлаш жараёни. Қон ва суяк-илигидан қилинган суртмалар 10 дақ. давомида метанолда ушланади. Сўнг 5 дақ. га Лэпен реактивига солиниб чайилади, қуритиб Гимза-Романовский бўёғи билан 25—30 дақ. давомида бўялиб қайта қуритилади.

Эритроцитларда Биргер усули билан темирни (сидероцит ва сидеробластларни) аниқлаш

Керакли анжомлар: Метанол, ферроцианкалий бўёғи (1 мл 25% $\text{HCl} + 99$ мл дистилланган сув + 1 г ферроцианкалий); 0,25% Бибрих — Шарлет бўёғи ёки 0,1% эозин бўёғи.

Аниқлаш жараёни. Суртмалар 5 дақ. давомида метанолга солиниб, сўнг ҳавода қуритилади. Юқорида кўрсатилган ферроцианкалий бўёғи билан 2—3 дақ. давомида бўялади, ювилади. Бибрих — Шарлет ёки эозин билан қўшимча 2—3 дақ. давомида бўялиб, яна ювилади, қуритиб микроскоп остида кўрилади.

Аниқлаш натижасини баҳолаш. Сидероцит ёки сидеробласт деб, цитоплазмаларида зангори рангли темир дончалари ёки нуқталари топилган, ядроли ёки ядросиз эритроцитларга айтамыз. Сидероцит ва сидеробластларнинг сони 2.000 эритроцитга нисбатан саналади. Соғлом одамнинг қонида, Бильрот усули билан аниқланганда, 0 дан 3% гача бўлади.

Сидероцит ва сидеробластларнинг одам қонида кўпайиши организмда ҳар хил сабабларга кўра гемоглобин синтезининг бузилганини кўрсатади. Сидероцитлар қора талоқ олиб ташланганидан сўнг 1962 карра кўпаяди. Аниқланишича, бу кўпайиш элиминациянинг кучайиши ҳисобига эмас, аксинча суюқликда сидероцитлар ва сидеробластларнинг ҳақиқий кўпайиши ҳисобига бўлади. Бу қора талоқнинг одам организмда гемоглобиннинг нормал равишда синтез бўлиши таъминловчи ролини кўрсатади.

Сидероцит ва сидеробластларни Мак-Фезен-Девис усули билан аниқлаш

Керакли анжомлар: 40% ли формалин, 1 г ферроцианкалий, реактив (2% HCl кислотасида тайёрланган 1% ли ферроцианкалий суюқлиги (1 г ферроцианкалий + 100 мл дистилланган сув + томчи концентрланган HCl); 0,25% Бибрих-Шарлет бўёғи ёки 0,1% эозин бўёғи, 2% илитилган (60—70° гача) HCl .

Аниқлаш жараёни. Тайёрланган қон суртмалари формалин буғларида фиксация қилинади (шишадан қилинган идишнинг тагига 40% ли формалин қўшиб, ичига S — шаклдаги таёқча солиниб, унинг устига шича штатив унинг устига суртмалар ўрнатиб, идишнинг қопқоғи беркитилади)—30 дақ. Сўнг ҳавода қуритилиб, 2% ли HCl да тайёрланган 1% ли ферроцианкалий бўёғи билан 60 дақ. бўялади. Шундан сўнг бўёқ тўкиб ташланиб сув билан чайилади, қуритилади ва

10 дақ. давомида 0,25% ли Бибрих-Шарлет ёки 0,1% ли эозин билан бўялиб яна чайилади. Қуритилганидан сўнг микроскопда кўрилади.

Суртмалардаги натижани баҳолаш худди Бильрот усули билан бўялгандек бўлади.

ЛЕЙКОЦИТ ВА УНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Лейкоцитлар (грек сўзидан: лейкос — оқ ва цитос — ҳужайра) думалоқ шаклдаги қон ҳужайралари бўлиб, уларнинг цитоплазмаларида ядро ва ҳар хил донача (заррача)лари аниқланади. Лейкоцитларга амёбасимон ҳаракат хос бўлиб, улар инсон организмнинг асосий ҳимоячилари ҳисобланади, чунки организмнинг ҳар бир жойида мавжуд бўладиган микроскопик ва макроскопик яллиғланишлар, яъни ҳимоя реакциялари шу лейкоцитлар туфайли ҳосил бўлади. Жароҳатланган жойга дарҳол нейтрофил лейкоцитлар етиб келиб ҳимоя жараёни, яъни фагоцитозни бошлаб организмни микроблардан сақлашга киришади. Шунинг учун бизнинг организмда бўлган сапрофит ва патоген микроблар ёки ташқи муҳитдан организмга тушадиган микроблар билан лейкоцитлар умримиз давомида курашиб касалликлардан сақлаб туради. Фагоцитоз реакцияси механизмини очгани учун 1813 йилда профессор И. И. Мечников Нобель мукофотини олишга муваффақ бўлган. Ундан ташқари, лейкоцитларнинг организмда бўладиган регенерация жараёнини ўз трэфонлари билан кучайтириш қобилияти аниқланган. Сўнгги йилларда уларнинг қон ивиш жараёнида ўзининг моддалари (гепарин, плазмин ва бошқ.) билан фаол қатнашиши аниқланган. Цитохимик усул воситасида С. Т. Наджимитдинов (1970) лейкоцитларни кузатиб ҳамма касалликларга патологик ўзгаришларни аниқлаб олиш мумкинлиги боис бу усул диагностик, дифференциал-диагностик ва прогностик аҳамият касб этади. Шунинг учун биз иложи борича лейкоцитлардан клиника учун керакли бўлган диагностик ва прогностик маълумот олиш борасида сўз юритмоқчимиз.

Нейтрофил лейкоцитларнинг цитоплазмасидаги майда доначалар нейтрал бўёқ билан (азур ва эозиннинг алоҳида пропорциядаги қоришмаси нейтрал рН ли бўёқ ҳосил қилади) бўялади. Эозонофил лейкоцитларнинг доначалари ишқорий муҳитга эга бўлгани учун нордон эозин билан қизил рангга бўялади, базофил лейкоцитларнинг доначалари нордон рН ли бўлгани

учун азур билан зангори рангга бўялади. Ундан ташқари, лейкоцитлар шаклини аниқлашда улар ядросининг шакли ва тузилиши, ядрога жойлашган хроматин тузилмасининг катта аҳамияти бор (А. Н. Крюков, 1920, 1952, И. А. Кассирский ва Г. А. Алексеев, 1970 ва бошқ.), Бу кўрсаткичлар айниқса лейкоцитларнинг етуклик даражасини аниқлашда ниҳоятда катта аҳамиятга эга.

Лейкоцитларнинг умри қисқа (2—9 кун) бўлиши аниқланган. Соғлом одам лейкоцитларининг сони 1 мм^3 да 4 минг дан 9 минггача ҳисобланади. Бир сутка давомиди инсон организмдаги лейкоцитларнинг сони сезиларли даражада (1 мм^3 да 4—9 минг орасида) ўзгариб туради. Келтирилган жадвалда ҳар 1—2 дақ. да соғлом одам лейкоцитларининг ўзгариб туриши кўрсатилган.

Бармоқдан, қулоқдан ва товондан олинган лейкоцитларнинг сон ва сифат жиҳатидан фарқи бўлмайди.

Лейкоцитларни олиш ва санашга тайёрлаш усуллари. Н. М. Николаевнинг пробирка усули (камерада санаш усули). Усулнинг иш принципи: қон ва қонни суюқлантирувчи суюқликни аниқ ўлчаб, унда қон ҳужайраларини текис жойлаштириш керак.

Керакли анжомлар: узунлиги 10 см, диаметри 1 см ли пробиркалар; даражаланган 1 мл ли пипетка, гемометрнинг Сали пипеткаси, 3 ёки 5% ли сирка кислота, Горяев камераси, микроскоп.

Аниқлаш жараёни. Узунлиги 10 см, диаметри 1 см ли пробиркага даражаланган пипетка билан 0,4 мл 3—5% ли сирка кислота солинади. Сўнг Сали гемометрининг даражаланган пипеткаси билан укол қилинган жойдан 20 мм^3 қон олиниб, эҳтиётлик билан эритувчи суюқликка туширилади. Пробирка резинка қопқоқ билан беркитилиб ундаги қон ва 3-5% сирка кислота яхшилаб аралаштирилади. Шунда текшириш учун олинган қон 21 марта суюлтирилган ҳисобланади. Ҳар гал қон олингандан сўнг Сали гемометрининг пипеткаси дистилланган сув билан ювилиб, ундаги сув қолдиқлари пахта тампонга пуфлаб чиқарилиши лозим.

Лейкоцитларнинг сонини санаш усули

Лейкоцитлар Горяев камерасида жойлаштирилган сеткани 100 та катта тўрт бурчакларида (25×4) саналади. Бу квадратларда саналган лейкоцитларнинг сони 4 га бўлиниб 200 га кўпайтирилса, 1 мм^3 қондаги лейкоцитларнинг сони аниқланади ёки 100 та катта

Ҳар 1—2 дақ. интервалда лейкоцитларнинг
ўз-ўзидан ўзгариб туриши

вақт (дақ.)	лейкоцитларнинг сони (1 мм ³ қонда)
9.52	9200
9.53	6800
9.54	6500
9.56	5800
9.58	5300
10.00	5800
10.02	6500
10.04	7200
10.06	7500
10.08	7400

квадратда саналган лейкоцитларнинг сони 50 га кўпайтирилиб, 1 мм³ қондаги лейкоцитларнинг сони аниқланади. Ҳар бир лейкоцитни икки мартадан санамаслик учун маълум қондага риоя қилиш керак. Горяев камерасидаги сеткада ётган лейкоцитларни чапдан ўнга, тепадан пастга томон санаш лозим. Квадрат ичидаги лейкоцитлар саналиб, чап ва тепадаги чизиклар ҳисобланади. Ҳужайранинг 3/2 қисми квадрат ичида жойлашган бўлса, тўртбурчак ичида деб ҳисобланади.

Лейкоцитларнинг морфологик хусусиятларини текшириш усуллари

Қон суртмаси

Лейкоцитларнинг морфологик хусусиятларини текшириш қон суртмасини тайёрлашдан бошланади. Қон суртмасида лейкоцитлар бир текис ётқизилиб, фиксация қилинади ва бўёқчалар билан бўялади. Шунда ҳар бир лейкоцитнинг ичида ядро ва ядрочалар, ядрони ташкил қилувчи хроматин, унинг ингичка толалари, цитоплазма, унда жойлашган қўшилмалар ва айрим ҳужайра организмлари яхши кўринади.

Қон суртмасидаги лейкоцитларнинг морфологик хусусиятини билмай туриб беморларда учрайдиган қон касалликларига аниқ ташхис қўйиш мумкин эмас. Чунки ўткир ва сурункали лейкоз клиник кечишида бошқа касалликларнинг кўринишига эга бўлиб, шифокорни чалғитади. II ТошДавТИ клиникасининг болалар бўлимида икки ҳафта давомида иситмаси баланд 5 яшар қиз болага тажрибали педиатрлар ўткир сепсис ташхисини қўйганлар, бемор лейкоцитларнинг морфологик таҳлили ўткир лейкоз касаллигидан далолат

берди. Бемор қиз тезлик билан даволаниш учун гематология институтига юборилди.

Қон суртмаси бамисоли бир ойна бўлиб, унда ҳар бир қон ҳужайрасининг цитоморфологик тузилиши аниқ кўринади. Оддий нур оптик микроскопда кўрилган қон суртмасида акс этган лейкоцит, эритроцит ва тромбоцитларнинг морфологик хусусияти электрон микроскопда каттароқ бўлиб кўринади.

Ҳозирги вақтда лейкоцитлар морфологиясини соғлом одамлар ва беморларда ўрганиш натижасида айрим касалликларга хос бўлган лейкоцитлар формуласи аниқланган. Бунга асосланиб ҳар бир касаллик ташхисини аниқлашда лейкоцитлар формуласини тузиш ва уни таҳлил қилиш муҳимдир. Чунки ўпка, юрактомир, ичак, меъда ва юқумли касалликларда лейкограмма қўшимча ташхисий усул ҳисобланса, қон тизими касалликларини аниқлаш жараёнида у ҳал қилувчи аҳамият касб этади.

Лейкоцитлар формуласини тузиш учун икки шарт бажарилиши лозим. Организмда айрим қон ҳужайраларининг шаклланиши жараёнидаги морфологик тавсифини яхши билиш. Қон суртмасини тайёрлаш техникасини билиш, уни тўғри ва сифатли фиксаж қилиш ва бўяш.

Бу икки хислат ҳар бир шифокор учун ўта зарур бўлиб, уларни эгаллаш алоҳида малака ва меҳнатни талаб этади.

Тўғри бажарилган қон суртмаси қандай бўлиши керак?

Тўғри бажарилган қон суртмасида унинг бошланган, тугалланган жойлари ва четлари яхши кўриниши керак, у бир текис, узлуксиз ва юпқа (айниқса лейкоцитларнинг сони нормал ёки кўп бўлса) бўлиши шарт. Гап шундаки, катта диагностик аҳамиятга эга бўлган йирик қон ҳужайралари қон суртмасининг охирида тўпланади. Масалан, сурункали миелолейкоз билан касалланган беморларнинг қон суртмалари охирида нафақат ёш ва йирик гранулоцитлар, балки мегакариоцитларнинг айрим бўлаклари, ўсма билан касалланган ҳолатларда эса бу касалга хос ҳужайралар учраб туради.

Суяк-қўмикдан бажарилган суртмаларнинг охирида эса ниҳоятда (нисбатан) катта ҳужайралар ва бошқа ретикулозларнинг аниқ бўлаклари учрайди.

Қон ва илик суртмаларида яхши бажарилган ин-

гичка тармоқларнинг мавжудлиги аниқ ташхис қўйишда катта аҳамиятга эга.

Ҳар хил қалинликдаги қон суртмасининг юпқа жойларида лейкоцитлар яхши кўринса, қалин жойларда улар кичиклашиб қолади, шунинг учун уларнинг ички тузилишларини аниқлаш жуда қийин бўлади. Демак, уларга асосланиб ташхисни аниқлаш ҳам мумкин бўлмайди. Ядро ва цитоплазмани яхши тасаввур қилмасдан (айниқса ёш, бласт ҳужайраларни саралашда) бу қандай ҳужайра эканлигини, унинг қанчалик етилганини аниқлаб бўлмайди.

Одатда, лейкоцитларнинг сони нормал ёки кўп бўлса, юпқа қон суртмаси тайёрланади, лейкопения бўлса, аксинча қалин суртма тайёрланади.

Индретз лейкопения билан хасталанган беморлар қонидан суртма бажариш усулини таклиф этган. Бу усулга биноан бажарилган қон суртмаси супургисимон тармоқларсиз, суртманинг ўртасида ёки $2/3$ қисмида тўмтоқ қилиб тўхтатилади. Бундай бажарилган суртманинг охирида кўп лейкоцитлар йиғилиб, қолади, яъни лейкоконцентрация феномени ҳосил бўлади.

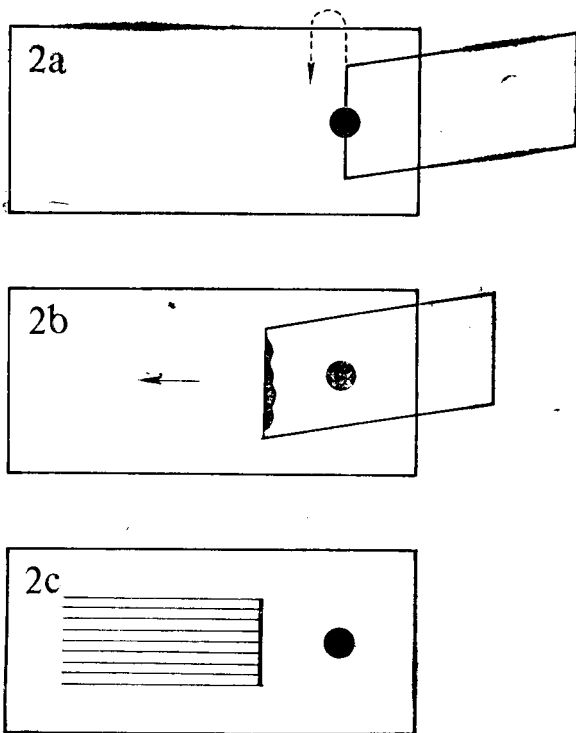
Беморда ниҳоятда чуқур лейковенил бўлса, лейкоцитларнинг сони 1 мм^3 қонда 1000-500 гача бўлиб, лейкоформулани 2—3 суртмада ҳам санаб бўлмаса, суртмани И. А. Кассирский клиникасида ишлаб чиқарилган усул билан тайёрланувчи лейкоконцентратда бажаришни тавсия қиламиз. Бунинг учун қуруқ пробиркага бемор томиридан 5 мл қон олинади, унга 5 томчи 10% трилон «Б» қўшиб бир дақиқада 3000 марта айланадиган цетрифугада 10 дақ. давомида айлантирилиб, қоннинг энг юқори қатламидан суртмалар қилинади, қабул қилинган усул билан бўялиб микроскоп остида кўрилади.

Ушбу усулда бажарилган лейкоконцентрация ниҳоятда оддий ва фойдалидир.

Қон ва илик суртмасини тайёрлаш техникаси

Керакли анжомлар: қирралари едирилиб силлиқланган ойнача; ювилиб, ёғсизланган буюм ойначалари (24-расм).

Буюм ойначасининг охирига 1-1,5 см етмасдан бир томчи қон олинади. Силлиқланган ойнача буюм ойначасига 45° да қўйилиб, сирғантириб қон томчига тегилади. Томчи дарҳол силлиқланган ойначанинг қирраси бўйича чўзилади, шунда текширувчи тезлик билан силлиқланган ойначани буюм ойначаси устидан қарши томонга сирғантириб юбориб суртмани бажара-



24-расм. Қон ва илик суртмасини тайёрлаш техникаси.

ди. Ушбу қон (ёки илик) суртмасида қон ва илик ҳужайралари сочилиб, бир текисда буюм ойначасининг юзига ёзилиб қолади. Агарда суртмани бажарувчи ярим йўлда, яъни буюм ойначасининг ўртасида силлиқланган ойначани тўхтатса, бу лейкоконцентрациянинг ҳосил бўлишига олиб келади. Шу билан бирга суяк илигидан суртма тайёрлаш вақтида биз суртма охиридаги айрим илик дончаларини иккита буюм ойначаларининг орасида эзиб қўйишни тавсия қиламиз. Текшириш учун томчи каттароқ олинган бўлса, силлиқланган ойна билан томчига киргач ундан чиқишда бир ҳатлаб ўтиб суртма бажарилса, юпқа ва нозик суртма ҳосил бўлади.

Иликдан суртма тайёрлашда ниҳоятда тезлик билан ҳаракатланиш лозим, чунки илик тез ивиб қолиб, тайёрланган суртмада ҳужайралар бўлмаслиги мумкин.

Тез бажарилган илик суртмасининг охиридаги илик доначаларини силлиқланган ойначанинг бурчаги билан буюм ойначасига эзиб қўйиш мақсадга мувофиқ.

Қон ва илик суртмаларини тайёрлашда яхши силлиқланган ойначалардан фойдаланиш лозим.

Бажарилган қон ва илик суртмалари ҳавода қуририлиб, бўялади. Суртмалар иложи борича тезлик билан қуририлиши лозим, чунки аста-секин қуририлган суртмада қон ҳужайралари бўкиб, бузилиб кетади.

Буюм ойначалари ва шиша идишларни кимёвий тозалаш усуллари

Лабораториядаги шиша идишлар, буюм ойначаларини ювиш ва ёғсизлантириш усуллари кўп бўлиб, улардан айримларинигина келтирамиз: биринчи усул — буюм ойначалари илиқ сувда совун билан ювилиб, қуруқ ва тоза латта билан артилади, сўнг Никифоров (ярми 96° этанол ва иккинчи ярми эфирдан иборат) қўшилмасига солиб, эксикаторнинг қопқоғи яхшилаб беркитилиб қўйилади. Керак бўлган вақтда буюм ойначалари бу қўшилмадан олиниб ҳавода қуририлганидан сўнг ишлатилади. Иккинчи усул аввалам бор, 2 литр водопровод сувига 2 литр H_2SO_4 эҳтиётлик билан қўшилади; бу суюқликка 40 г нордон икки хром калий қўшилади. Бу қўшилмага 12 соатга буюм ойначалари, шиша идишлар ва пробиркалар бўктириб қўйилади, сўнг қўшилма эҳтиётлик билан тўкиб ташланади. Буюм ойначалари, пробиркалар ва шиша идишлар уч-тўрт марта водопровод суви остида ювилади, дистилланган сувда чайилади ва қуруқ латта билан артилиб, тозаланиб ишлатилади.

Қон ва илик суртмаларини бўйаш усуллари. Ҳозирги вақтда гематологияда қон ва илик суртмаларини бўйашнинг кўп усуллари бор. Ҳар хил бўёқлардан турли мақсадларда фойдаланилади.

Қон ёки илик суртмасини сифатли ва яхши бўймоқчи бўлсангиз, бўйашдан олдин уларни фиксация қилиш санъатини эгаллаш лозим. Чунки, яхши фиксаж қилинган суртмадаги ҳужайраларгина сифатли ва яхши бўлади. Демак, уларни текширувчи киши ўзига керакли ҳужайра ҳаётига оид маълумотларни олиш мумкин.

Қон ва илик суртмаларини буюм ойначаларининг устида мустаҳкамлаш учун (яхши фиксаж қилинмаган буюм ойначанинг устидаги суртма сув ёки бўёқ тушиши билан дарҳол ювилиб тушиб кетади) ва суртмалардаги ҳужайралар тузилишини сақлаб қолиш учун,

бажарилган суртмалар алоҳида хусусиятга эга фиксаторга ботирилади ёки уларнинг устига фиксатор қўйилади. Фиксатор сифатида мутлоқ метанол ва этанол, формалин спирти (9 қисм этанол + 1 қисм 40% ли формалин), Никифоров қўшилмаси (эталон билан эфирнинг тенг қўшилмаси), ацетон, формалин буғлари ва бошқалар ишлатилади. Бунинг ичида энг яхши фиксатор метанол ҳисобланади.

Қон ва илик суртмаларини фиксаж қилиш вақтлари ҳар хил: метанол билан 3—5 дақ., этанол билан 20-30 дақ., формалин билан 15 сония, Никифоров қўшилмаси билан 15-30 дақ., ацетон билан 5 дақ., формалин буғларида 30 сония ва ҳоказо. Фиксаж қилинганидан сўнг суртмалар оқар сувда чайиб ташланади.

Қон ва илик суртмаларини Гимза-Романовский усули билан бўяш

Д. Л. Романовский (1891) ва Гимза (1902) томонидан такомиллаштирилган. Лекин, Гимза томонидан бу усул олдинроқ тавсия этилган.

Бўяш принципи. Гимза-Романовский бўёғи икки қисмдан иборат бўлиб, биринчиси ишқор (азур 11) ва иккинчиси нордон эозиндир. Шу сабабли нордон моддалардан (ДНК, РНК ва бошқ.) иборат бўлган ҳужайраларнинг ядролари бу бўёқнинг ишқор қисми (азур 11) билан тўқ-зангори рангдан бинафша рангигача бўялади. Ишқор реакцияли оқсилларга бой ҳужайраларнинг цитоплазмалари эса бўёқнинг нордон компоненти (эозин) билан пушти қизил рангга (ортохром эритрономбластлар, эритроцитлар, таёқчасимон ва сегментлашган ядролари нейтрофил, эозинофил, базофил лейкоцитлар цитоплазмалари ва бошқ.) бўялади. Ҳақон ҳужайраларини, моноцитларни, плазматик ҳужайраларни, лимфоцитларни ва бошқа цитоплазмасида нордон моддалар (РНК) кўп бўлган ҳужайраларнинг цитоплазмалари азури 11 билан зангори рангга бўялади. Бу базофилиянинг сабаби шундаки, гемопозэ ёш ҳужайраларнинг цитоплазмасидаги эндоплазматик ретикулум «гадир-будир» бўлади. Бунинг сабаби эндоплазматик ретикулум каналчаларининг ташқи деворчаларида кўплаб майда, катталиги 100—150 А бўлган доначалар — рибосомалар билан қопланган. Ҳар бир илик ҳужайрасида ўн, юз, минглаб рибосомалар бўлиши мумкин. Ҳужайра ичидаги бу элементлар организм учун керакли бўлган оқсилларни синтез қилади. Синтез жараёни ишчи рибосомалар томонидан бажарила-

ди, чунки рибосомаларнинг 50 фоизи хизматчи РНК дан иборат.

Суяк илигидаги ёш ҳужайралар етилгани сари эритропоезга тааллуқли эмаслар, чунки эритропоезга тааллуқли ҳужайраларнинг цитоплазмалари аксинча, етилганлари сари уларнинг цитоплазмаси гемоглобинлашиш натижасида қизғиш ва қизил тус олди. Уларнинг цитоплазмаларида грануляр, яъни «ғадир-будир», эндоплазматик ретикулумнинг агрануляр, яъни «силлиқ» эндоплазматик ретикулумга айланиши кузатилади. Шу сабабли уларнинг цитоплазмалари аста-секин қизғиш, сўнг пушти ранга ўтади, чунки уларнинг эндоплазматик ретикулумларидаги рибосомалар камайиб кетгани сабабли цитоплазмалари ишқор реакциясини бериб, эозин билан бўяла бошлайди. Қон ва илик ҳужайраларининг цитоплазмаларидаги доначалар нейтрал реакция туфайли баробар даражада бўёқнинг ишқор ва нордон қисмларига бўялади. Шу сабабли улар кулранг тус олади (масалан, нейтрофил лейкоцитларни цитоплазмаларидаги доначалар).

Гимза-Романовский бўёғини тайёрлаш учун 3,8 г қуруқ бўёқ 250 мл глицеринда эритилади, сўнг 90—120 дақ. давомида 56°С гача иситилади. Унга 250 мл тоза метанол қўшилади. Бир кундан то 7 кунгача уй ҳароратида сақланганидан сўнг Гимза-Романовский бўёғи тайёр бўлади. Уни ишлатишдан олдин дистилланган сув қўшиб, ишчи бўёққа айлантирилади.

Керакли реактивлар: метанол, Гимза-Романовский бўёғи, дистилланган сув, 100 ёки 200 мл ҳажмдаги ўлчаш чизиклари бор шиша цилиндр.

Бўяш жараёни. Қон ёки иликдан тайёрланган суртмалар 5 дақ. га метанолга чўктирилади ёки уларнинг устига метанол қўйилади. Метанолдан сўнг суртмалар сувга чайқалмасдан, ҳавода қуритилади. Суртма қилинган томон осмонга қаратилиб бўяш учун ишлатиладиган идишнинг устидаги махсус «кўприкчага» ўрнатилади. Устига Гимза-Романовский бўёғининг ишчи суюқлиги қўйилади. Гимза-Романовский бўёғининг ишчи суюқлигини олиш учун бу бўёқнинг асосий суюқлиги ўн баробар суюлтирилади (1:10). Бунинг учун 200 млли шиша цилиндрнинг 180—185 белгисигача дистилланган сув олиниб, сўнг 200 белгисигача Гимза-Романовский бўёғининг асосий суюқлиги қўйилади. Цилиндрдаги суюлтирилган бўёқ яхшилаб аралаштирилганидан сўнг «кўприкча» устига ўрнатилган суртмалар устига қўйилади. Одатда, суртмалар 15—30 дақ.

давомида бўялади, сўнг уларнинг устидаги бўёқ тўкиб ташланиб, водопровод суви билан чайилади, ҳавода қуритилади ва микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрса бўлади.

Гимза-Романовский бўёғининг асосий суюқлигини суюлтиргандан сўнг ҳар бир янги сериясини ишлатишдан олдин бўяш учун вақт қайтадан аниқланади. Ундан ташқари, бизни тажрибамизга кўра, иликдан, ёш қон ҳужайраларига бой қон суртмаларини, лимфатик тугунлардан ёки ички аъзолардан тайёрланган суртмаларнинг нормал қон суртмаларига нисбатан 2—3 дақ. камроқ бўяшни тавсия қиламиз.

Бўяш натижалари. Гимза-Романовский усули билан бўялган қон ва илик суртмаларида ҳужайраларнинг ядролари тўқ зангоридан бинафша ранггача бўялади. Нейтрофил, базофил ва эозинофил ядролари сегментлашган лейкоцитларнинг цитоплазмалари пушти рангга бўялади. Лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, моноцитлар ва «бласт» ҳужайраларнинг цитоплазмалари зангори рангга бўялади.

Эритроцитлар оч сариқ рангга бўяладиган бўлиб, уларнинг бўялиш даражаларига қараб суртманинг бўялганини баҳоласа бўлади. Масалан, суртмадаги эритроцитлар қизил ёки бинафша рангга бўялган бўлса, демак, бўёқ рН нордон сувда суюлтирилган бўлади. Дарҳол бўёқ суюлтирилган дисс. сув текширилиб, уни нейтрал реакцияли сувга айлантирилади.

Потенциометр йўқ ҳолларда сувнинг рН ши қуйидаги усул ёрдамида текширилади. Бунинг учун гематоксилиннинг бир неча кристаллари текширилаётган 10 мл сувга солинади. Агарда сув нейтрал реакцияли бўлса, унинг ранги 1—5 дақ. ичида оч бинафша тус олади. 5 дақ ўтишига қарамай сувнинг ранги ўзгармаса, унга сув нейтрал рН олиб унинг ранги оч бинафша тус олмагунча томчилаб 1% ли натрий ангидрид сувнинг рН ишқорли бўлса, унда уни нейтрал ҳолатга келтириш учун томчилаб керакли миқдорда 1% сирка кислота қўшилади.

Буфер қўшилмалари билан сувни нейтрал ҳолатга келтириш ундан ҳам осонроқ: 1) фосфорнокислий натрий фосфат Na_2HPO_4 —17, 838 г 1 л сувда эритилади; 2) калий фосфат однозамешенный—13,614 г олиниб, 1 л сувда эритилади. Иккала тайёрланган буфер қоронғи жойда сақланади (айнимаслиги учун уларга тимол қўшилади). Нейтрал реакцияли дистилланган сув тайёрлаш учун унинг ҳар бир литрига 10 млдан (5 мл

биринчи ва 5 мл иккинчи буфердан) нейтралловчи буфер қўшилмаси солинади. Бу бўёқ билан бўялган суртмалардаги эозинофилл доначалари сариқ рангга бўялган бўлиб, бу ранг сувнинг рН га қараб зангори кулранг (рН паст бўлса) ёки қип-қизил тус олади (рН юқори бўлса). Нейтрофил лейкоцитларнинг доначалари майда, чангсимон қора-кул рангга бўялади. Базофил лейкоцитларнинг доначалари эса бу усул билан яхши бўялмайди. Хулоса қилиб айтганда, Гимза-Романовский усули билан бўялганда қон ва илиқдаги ҳужайраларнинг ядролари яхши бўялиб, цитоплазмаларидаги доначалари эса яхши бўялмайди. Шу сабабли, гематологияда бу мақсадда Артур-Паппенгейм усули қўлланилади, уни эътиборингизга ҳавола қилганмиз.

Қон ва илик суртмаларини Май-Грюнвальд усули билан бўяш

Бу усулда ишлатиладиган бўёқ 1902 йилда Май-Грюнвальд томонидан ихтиро этилган бўлиб, унинг таркиби қуйидагилардан иборат: эозин ва метилен қўшилмаси 1 г, метанол 100 мл, глицерин 50 мл.

Бўяш жараёни. Фиксаж қилинмаган суртмага Май-Грюнвальд бўёғи метанолда тайёрланган бўлгани учун у ҳам бўёқ, ҳам фиксатор сифатида ишлайди. 3—5 дақ. давомида Май-Грюнвальд бўёғи қуйилади. Сўнг бўёқ тўкилади, суртма чайилади ва қуритилади, микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрса бўлади.

Бу усул билан бўялган суртмалардаги қон ва илик ҳужайраларининг цитоплазмаларидаги доначалари жуда яхши бўялади, ядролари эса деярли бўялмайди.

Қон ва илик ҳужайраларини А. Паппенгейм усули билан бўяш

1911 йилда А. Паппенгейм дунё лабораторияларида шу бугунга қадар хизмат қилаётган қон ва илик ҳужайраларини бўяш усулини яратди. Бу усул ниҳоятда оддий. Юқорида айтилганидек, Гимза-Романовский усулида қон ва илик ҳужайраларининг ядроси яхши бўялиб, уларнинг цитоплазмаларидаги доначалари яхши бўялмайди. Май-Грюнвальд усулида эса аксинча, ядролар яхши бўялмасдан, ҳужайралар цитоплазмаларидаги доначалари жуда яхши бўялади. А. Паппенгейм усулида бўяшда бу усуллар олдинма-кетин ишлатилиб, ҳам ҳужайраларнинг ядролари, ҳам уларнинг цитоплазмаларидаги доначалари жуда яхши бўялади.

Бўяш учун керак анжомлар. Май-Грюнвальднинг

қуруқ бұёғи—0,5 г, метанол 500 мл, Гимза-Романовскийнинг суюлтирилмаган бұёғи, даражаланган цилиндр (200 млли), дистилланган сув.

Тайёрланган суртмаларни бұяшдан бир сутка олдин Май-Грюнвальд бұёғи тайёрланади (0,5 г Май-Грюнвальднинг қуруқ бұёғи 500 мл метанолда эритилиб, 24 соатга уй ҳароратида сақланади). Бұяшга киришишдан олдин Гимза-Романовский бұёғини дистилланган сув билан суюлтириб, ишчи бұёқ тайёрланади.

Бўяш жараёни. Фиксаж қилинмаган қон ёки илик суртмаси бұяш учун ишлатиладиган «кўприкчага» қўйилиб, устига Май-Грюнвальд бұёғи 5 дақ. га солинади. Сўнг бұёқ тўкилиб суртма сув билан чайилади ва ҳавода қуритилади. Кейин тайёрлаб қўйилган Гимза-Романовский бұёғининг ишчи суюқлиги 15—20 дақ.га солинади. Бұёқ тўкилиб суртмалар яна чайилади ва ҳавода қуритилади. Суртмаларни микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўриш мумкин. Бу усул билан бұяш жараёнида алоҳида фиксатор ишлатилмайди, чунки суртма Май-Грюнвальд бұёғидаги метанол билан фиксаж бўлади.

Иссиқ иқлимли шароитда қон ва илик суртмаларини Паленгейм усули билан бұяш бирмунча ўзгартирилган ҳолда ишлатилиши мумкин.

Фиксаж қилинмаган, ҳавода қуритилмаган суртма «кўприкча» устига ўрнатилиб, устига 3 дақ. давомида Май-Грюнвальд бұёғи қуйилади. Сўнг бұёқни тўкмасдан, унинг устидан яна 1 дақ. дистилланган сув қуйилади. Сўнг бұёқ тўкиб ташланиб, Май-Грюнвальд бұёғининг ўрнига Гимза-Романовский бұёғининг суюлтирилган (1:10) ишчи суюқлиги 15-20 дақ. давомида қуйилади. Сўнг бұёқ тўкиб ташланиб, суртма чайилади, қуритилади ва микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрилади.

Бўяш натижаси. Қон ва илик ҳужайраларининг ҳаммасида ядронинг хроматин тузилиши (бу кўрсатма қон ва илик ҳужайраларини бир-биридан ажратиш учун ниҳоятда катта аҳамиятга эга) ниҳоятда аниқ ва тиниқ кўринади. Еттилган нейтрофил, эозинофил ва базофил лейкоцитларнинг цитоплазмалари пушти рангга бўялади. Шу билан бирга нейтрофил, эозинофил ва базофил доначалар ҳам аниқ кўринади. Миелобласт, гемоцитобласт, промиелоцит 1, эритробласт, базофил прономобласт, лимфоцитлар, моноцитлар ва плазматик

ҳужайраларнинг цитоплазмалари ҳар хил даражада зангори рангга бўялади.

Папенгейм усули билан қон ва илик ҳужайраларини бўяш усули энг сифатли ва аниқ бўяш усулидир.

Қон ва илик ҳужайраларини АҚШ нинг «Baxter» фирмаси ишлаб чиқарган бўёғи билан бўяш

Бу фирманинг бўёғи 3 қисмдан иборат: фиксатор; I бўёқ суюқлиги, II бўёқ суюқлиги.

Бўяш жараёни. Фиксаж қилинмаган қон ва илик суртмалари бўяш учун ишлатиладиган «кўприкча» устига ўрнатилади, уларга I дақ. давомида Бехтер (Baxter) бўёғининг фиксатори солинади. Бир дақ. ўтгач фиксатор тўкиб ташланиб, суртмалар сувда чайилади, сўнг қуритилмасдан уларнинг устига I-бўёқ суюқлиги I дақ.да қуйилади. Бир дақиқадан сўнг тўкиб ташланиб суртмалар сувда яна чайилади ва қуритилмасдан уларнинг устига II бўёқ суюқлиги I дақ.га қуйилади. Сўнг бу бўёқ ҳам тўкиб ташланиб, суртмалар сувда чайилади, қуритилади ва микроскоп остида иммерсия ёғи суртиб кўрилади.

Бўяш натижаси. Бехтер фирмасининг бўёғи билан бўяладиган қон ва илик ҳужайралари ниҳоятда чиройли бўялиб тиниқ кўринади, айниқса қон ва илик ҳужайраларининг ёш авлодлари, ядроларидаги хроматин тузилиши ниҳоятда тоза ва тиниқ бўялгани учун яхши кўринади. Ундан ташқари, етилган нейтрофил, эозинофил ва базофил лейкоцитларнинг цитоплазмалари пушти рангга бўялиб, ёш қон ва илик ҳужайраларининг цитоплазмалари зангори рангга бўялади. Уларнинг цитоплазмаларидаги нейтрофил, базофил ва эозинофил доначалари аниқ ва тоза рангларга бўялиб аниқ кўринади.

Бу бўёқнинг хислатларидан яна бири шуки, бу усул билан қон ва илик суртмаларини классик Папенгейм усулига нисбатан 5 марта тезроқ бўяш мумкин (3 дақ. ичида). Шунинг учун фирманинг бўёқлари ва усуллари ҳозирги вақтда энг яхши усул ҳисобланади.

Қон ва илик ҳужайраларини азур-эозин усулида бўяш

Бўяш принципи Гимза-Романовскийнинг бўяш принципига ўхшаш.

Бўяш учун керак анжомлар:

Азур II бўёғи (азур I ва метилен кўкининг тенг қўшилмаси) 1 л, эозин (сарғиш, сувлик) 1 г, метанол 100—200 мл, дистилланган сув 3—5 л.

Бўяшдан олдин азур II ва эозиннинг ҳар бирини I л дистилланган сувда эритиб, алоҳида қоронғи жойда сақланади.

Суртмаларни бўяш жараёни. Ҳавода қуритилиб фиксаж қилинмаган қон ва илик суртмалари бўяш учун ишлатиладиган «кўприкчага» қўйилиб метанол билан 5 дақ. фиксаж қилинади. Сўнг метанол тўкиб ташланади. Суртмалар чайилмасдан ҳавода қуритилиб, уларнинг устига 0,5 млдан азур II ва эозин бўёқларидан қўйилади. Бу бўёқларнинг устидан яна 3 мл дистилланган сув қўшилади. 20-30 дақ. ўтгач бўёқ тўкилиб ташланиб, суртмалар чайилиб, қуритилиб микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрилади.

Бўяш натижаси худди Гимза-Романовский усулидагидек. Фақат пунктатлардан қилинган суртмаларини ва отпечаткаларни биз қисқароқ вақт (18—20 дақ.) бўяшни тавсия қиламиз. Асцит ва плевра суюқликларидан тайёрланган суртмалар 6—8 дақ. бўялса бўлади.

Қон ва иликдан тайёрланган суртмаларни Райт усули билан бўяш

Бўяш принципи Гимза-Романовскийнинг бўяш усули каби. Бўяш учун керакли анжомлар: Райт бўёғи, Пэтри чашкалари, дистилланган сув.

Бўяш жараёни. Фиксаж қилинмаган, ҳавода қуритилган суртманинг юзасини тепага қаратиб Пэтри чашкасининг ичига қўйилади. Суртмага 100 томчи Райт бўёғи томизилиб, Пэтри чашкасининг қопқоғи беркитилади, 1—3 дақ. ўтгач томизилган бўёқни 10—15 томчи дистилланган сув билан суюлтириб, яна Пэтри чашкасининг қопқоғи беркитилади (2—6 дақ.га). Сўнг бўёқ тўкиб ташланиб, суртма чайилади ва қуритилиб микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрилади.

Суртмалардаги қон ва илик ҳужайраларининг бўялиши худди Гимза-Романовский усулидаги каби.

Қон ва илик суртмаларини Фрейфельд усули билан бўяш.

Керакли реактивлар: асосий фуксин 1 г, 96° этанол 15 мл, 3% карбол кислота 100 мл, 1% ли метилен кўкининг эритмаси, метанол.

Бўяш жараёни. Фиксаж қилинмаган ва ҳавода қуритилган суртма бўяш учун ишлатиладиган «кўприкча» устига қўйилиб, унинг устига 3 дақ. давомида метанол қўйилади. Сўнг метанол тўкиб ташланиб, суртма чайилмасдан ҳавода қуритилади. Фиксаж қилинган суртмага олдинроқ тайёрланган карболфуксин солинади. Аввалига иккита суюқлик тайёрланади: 1% ме-

тилен кўки ва мураккаб карболфуксин суюқлиги (1 г асосий карболфуксин 15 мл сув ҳаммомида иситилган 96° спиртда эритилиб, совутилади, унга 100 мл 5% карбол кислота қўшилади). Бўяш жараёнида 20 мл водопровод сувига 7 томчи карболфуксин ва 5 томчи 1% ли метилен кўки қўшилиб, ишчи бўёқ суюқлиги тайёрланади ва у суртмалар устига 1 соатга солинади.

Бўяш натижаси.

Бу усул билан бўялган нейтрофил лейкоцитларнинг цитоплазмаларида заҳарланиш натижасида ҳосил бўладиган (токсоген) доначалар цитоплазмаларда кўкимтир доначалар ва таначалар шаклида кўринади.

Шиллинг усули билан «қалин томчи» тайёрлаш. Усулнинг иш принципи — эритроцитлардан аста-секин гемоглобинни чиқариб юбориб сўнг бўялса, унинг ичидаги паразитлар яққол кўзга кўринади.

Керакли анжомлар: Гимза-Романовский бўёғи, буюм ойначалари,

Бўяш жараёни. Буюм ойначаларига иккита катта томчи қон олиниб, уларнинг ҳар бири нина билан 1,5 маротаба кенгайтирилади. Томчилар қуритилади, қурганидан сўнг буюм ойначаси бўяш учун ишлатиладиган «қўприкча»га ўрнатилиб, уларнинг устига янги тайёрланган Гимза-Романовский (10 мл дистилланган сувга 0,3 м суолтирилмаган Гимза-Романовский бўёғи солинади) бўёғи қўйилади. Шундан сўнг кузатилиб турилса, 2—5 дақиқа ўтгач эритроцитлардан чиққан гемоглобин қизил булутсимон бўлиб суюқ бўёқнинг юзига қалқиб чиқади. Уша заҳоти, бўёқли сув тўкиб ташланиб, ўрнига яна тоза сув қўйилади. Бу ҳаракат бир неча марта, то эритроцитлардаги гемоглобин сувга чиқиб тамом бўлмагунча қайтарилади. Сўнг 25 дақ. давомида препарат янги тайёрланган Гимза-Романовский бўёғи билан бўялади. Шундан сўнг, бўёқ тўкиб ташланиб, суртма сув билан чайилади, ҳавода қуритилади ва микроскоп остида иммерсион ёғ суртиб кўрилади.

Бўяш натижаси. «Қалин томчида» қондаги паразитлар, айниқса безгак плазмодийлари, жуда осонлик билан топилади.

Бўялган қон суртмасини кўриш ва ўрганиш усули (лейкоцитлар формуласини тузиш)

Қоидага мувофиқ қон суртмаси бажарилиб бўялганидан сўнг у кўрилади. Цитологик препаратларни, шу жумладан қон суртмасини, сунъий ёруғликда (зангори ва хира филтёрлар билан) ёки хира электр чи-

роғи билан ёритилган микроскоп экранида кўриш лозим.

1. Сунъий ёруғлик кун давомида об-ҳавога, йил фаслига қараб ўзгармайди. Суртмаларни доимий кучланиш билан ёритади, шунинг учун текширувчи одамнинг кўзи унга ўрганганидан сўнг чарчамайди, кўриш қобилияти кўпроқ сақланади.

2. Бу ёруғлик эталонни доимий бўлиб, у оққали ҳар бир ҳужайранинг ички муҳитини бўялган ҳолда фарқлаб кўриш мумкин. Табиий ёруғликдан фойдаланганда препаратлардаги ранг тасвирини аниқлаш нисбатан қийинроқ бўлади.

3. Сунъий ёруғлик билан ишлаганда катталаштириб кўрсатувчи объективлардан фойдаланиш мумкин.

Қон ва илик суртмаларини кичкина объективли микроскоп остида кўришдан бошлаш керак. Чунки фақат кичкина объектив билан кўргандагина суртманинг бошланиш жойи, унинг четлари ва охири кўриб назоратга олиш мумкин. Кузатув давомида (жараёнида) суртмада аномал ҳужайраларни ёки ҳужайралар тўпланини, ўсма ҳужайраларини, катта-кичик ретикулёзларга (Гоше, Христиан-Крисчен-Мюллер касалликларида учрайдиган) хос ҳужайраларни кўра олиш мумкин. Шунинг учун баъзан кичик объектив остида суртмани кузатганда тўғри ва аниқ ташхис қўйиш мумкин. Масалан, суртмадаги ҳужайралар бир хил мононуклеарлар бўлиб, уларнинг зич тизими ядролари атрофида, фақат тор кичик цитоплазмалари, ҳужайралар орасида Гумпрехт соялари (суртма бажарилиши жараёнида лейколиз бўлиши сабабли пайдо бўладиган лимфоид ҳужайралар қолдиғи) кўринса, текширувчи беморда ўткир ёки сурункали лимфатик лейкознинг бор-йўқлигини текшириши лозим. Бунда микроскопни катта иммерсион объективга ўтказиб қаралса, бу ҳужайраларнинг микроскопик тузилишлари аниқроқ кўриниб, ташхисни аниқласа бўлади.

Қон суртмасини ўрганиш санъатининг ўзига хос сирларидан бири шуки, ҳар қандай тўғри бажарилган қон суртмасида ҳам қон ва илик ҳужайралари бир хил ёйилмайди. Одатда, суртманинг бошланишида ва охирида, унинг четларида катта ҳужайралар (моноцитлар, гранулоцитлар ва бошқ.), ўртасида эса майда ҳужайралар (лимфоцитлар) жойлашган бўлади. Шунинг учун ишончли ва аниқ суртманинг ҳар хил жойларидан саналади. Масалан, 200 лейкоцитни суртманинг 4 жойидан, ҳар бир жойдан 50 дан санаш мумкин. Ҳар бир ҳужайрани қайтадан санамаслик учун илон изига

ўхшаган зигзаглар билан суртма устидан юриб санаш мақсадга мувофиқ бўлади. Бу хил ҳаракат *Меандр чизиғидан сурилиш* (Меандр — Кичик Осиёдаги дарёнинг номи) дейилади. Лейкоцитлар сони жуда кам бўлса, лейкоцитлар формуласи зигзаг ҳаракатлар билан суртманинг у четидан бу четига юриб саналади. Шундай ҳаракатлар қилиб, суртмада саналган 100 та ҳар хил лейкоцит фоиз миқёсида лейкоцитлар формуласини беради. Соғлом одамнинг қон суртмасидан олинган (ҳисобланган) лейкоцитлар формуласида метамиелоцитлар 0—1%, таёқчасимон ядроли нейтрофил лейкоцитлар 1—3%, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар 45—65%, моноцитлар 6—9%, эозинофиллар 0—3%, базофил лейкоцитлар 0—1%, лимфоцитлар 25—35% ни ташкил қилади. Лейкоцитлар формуласини ҳисоблай олиш, айниқса бу формулани клиник таҳлил қила билиш, таҳлилга асосланиб ташхис қўя билиш ва касалликнинг ривожини кўра билиш шифокорлик маҳорати ҳисобланади.

Лейкоцитлар формуласидаги ўзгаришлар ташхис ва башорат учун муҳимдир. Шиллинг ном берган «*ядро сурилишининг индекси*» периферик қондаги (етилмаган ҳужайралар мелоцитларини (М), метамиелоцитларни (Мет) ва таёқчасимон ядроли лейкоцитларни (Т) етилган ҳужайраларга — сегмент ядроли лейкоцитларга (С) бўлган муносабатига баробардир.

Шиллинг формуласига биноан лейкоцитларнинг ядро сурилиши индекси $\frac{M+Me+T}{C}$ тарзида ифодаланади.

Агарда лейкоцитлар формуласида ёш нейтрофил лейкоцитларнинг сони кўпайиб кетса, унда «*чап сурилиш*» дейилади. Аксинча, полисегментлашган ядроли нейтрофил лейкоцитлар кўпайиб кетса, «*ўнг сурилиш*» деб аталади. Лейкоцитлар формуласидаги «чап» ва «ўнг» сурилишларга қараб, клиникада учрайдиган ҳар хил касалликларга тўғри ва аниқ ташхис қўйиш мумкин. Масалан, ўткир ва сурункали сепсис, чўзилиб кетган ёки узоқ вақт давом этувчи катта ва чуқур фасод бойлаган яллиғланишлар, чўзилиб кетган ва тез-тез қайталанувчи пневмония, сил касаллигининг оғир турлари, ўткир ва сурункали перитонит, гайморит, отит, пизлонефрит, эндометрит, аднекси, лимфоаденит, айниқса лимфогранулематоз ва лейкомоид реакциялар лейкоцитлар ядроларининг «чапга сурилиши» билан характерланади. Аксинча, витамин В₁₂ (фоли кислота) етишмаслиги натижасида ҳосил бўладиган анемиялар-

да лейкоцитлар ядросининг «Ўнг томонга сурилиши» маълум. «Ўнга сурилиш» пайтларида ядроси кўп сегментларга бўлинган нейтрофил лейкоцитларнинг сони кўпаяди. Бу феноменни (белгини) аниқроқ билмоқ учун *Гинек индекси ҳисобланади*. Бунинг учун 100 нейтрофил лейкоцитларда бор ядро сегментлари саналиб, бу рақам 100 га бўлинади. Масалан, $440:100=4,4$. Бу рақам *Гинек сегментация индекси* дейилади. Бу индекс $3,5$ дан кўп бўлса, гиперсегментация, 3 дан кам бўлса, «чап лейкоцитлар ядросининг сурилиши» дейилади.

Лейкоцитлар ядросининг «чап» ва «ўнг» томонга сурилиши туғма лейкоцитлар аномалияларида ҳам (Май-Хегглин аномалияси ва бошқ.) бўлиши мумкин, лекин бундай одамларда айрим касалликларга хос клиник ўзгаришлар кузатилмайди.

«Чап» ва «ўнг» лейкоцитлар формуладаги сурилишларнинг клиникадаги аҳамияти шундаки, улар тўғри ва аниқ даволаниш жараёнида йўқолиб кетиб, лейкоцитлар формуласи нормага қайтади.

Айрим лейкоцитларнинг турлари лейкоцитлар формуласида фойзда берилади, яъни нисбий рақамларда ифода этилади. Шунинг учун улар лейкоцитлар ҳақиқий сонининг ўзгаришини кўрсатмайди. Масалан, беморни текширганда унинг лейкоцитлари сони $20\ 000$, сегмент ядроли нейтрофил лейкоцитлар— 67% , лимфоцитлар— 32% . 5 кундан сўнг шу беморнинг қонида лейкоцитлар $5\ 000$ га баробар бўлиб, сегмент ядроли нейтрофил лейкоцитлар 35% , лимфоцитлар эса 64% бўлган. Бир кўринишда лимфоцитларнинг сони кўпайганга ўхшайди, лекин аслини олганда лимфоцитларнинг сони ўзгармаган (3200).

Яна мисол, беморнинг қони текширилганда лейкоцитларининг сони $5\ 000$ бўлиб, шу жумладан сегмент ядроли нейтрофил лейкоцитлар— 70% , лимфоцитлар эса 28% экан. Бир неча кундан сўнг лейкоцитларнинг сони $10\ 000$ га кўтарилиб, улардан сегмент ядроли нейтрофил лейкоцитлар 65% , лимфоцитлар 34% бўлган. Бир қараганда сегмент ядроли нейтрофил лейкоцитларнинг сони камайганга ўхшайди, абсолют рақамлар билан ҳисоблаганда эса кўпайгани аниқланади. Шу сабабли, иликдаги гранулопозэз ҳолатини аниқлаш учун биз одатда, бир неча кун давомида беморнинг лейкоцитлар формуласини нафақат фойзларда, балки абсолют рақамларда ҳам текшириб кўрамиз.

Лейкоцитлар формуласида айрим лейкоцитларнинг кўпайиши ва камайиши ўз номига эга.

Нейтрофил лейкоцитларнинг кўпайиши — *нейтрофиллар лейкоцитоз* инсон организмнинг ҳар қандай ёғ таъсиротга бўлган бирламчи реакцияси деса бўлади. Буни И. И. Мечников ўз фагоцитоз назариясида асослаб, изоҳлаб берган ва уни ҳимоя реакцияси деб таъкидлаган. Нейтрофил лейкоцитларнинг бирламчи реакциясини ўткир яллиғланган йўғон ичакнинг шиллиқ қатламида кузатишга ва суратга олишга муваффақ бўлганмиз (Т. Х. Нажмиддинов, С. Т. Наджимитдинов, 1968).

Бу реакция нафақат қонда, балки ҳамма ички аъзо ва тўқималарда мавжуд бўлиши аниқ. Бирламчи нейтрофил лейкоцитлар реакцияси организмнинг ҳимоя реакциясидир. Чунки, нейтрофил лейкоцитлар инсон организми учун энг муҳим вазифани — фагоцитоз фаолиятини бажаради. Нейтрофил лейкоцитларнинг кўпайиши (кўпинча «чанга сурилиш» билан) асосан бактериал касалликларда кузатилади.

Вируслар ва риккетсиялар сабаб бўлган касалликларда эса кўпроқ нейтропения, яъни нейтрофилларнинг камайиши кузатилади.

Ҳар хил касалликларда лейкоцитлар формуласида айрим лейкоцитларнинг камайиши ва кўпайиши ўз номи билан аталади, улар ўзига хос диагностик аҳамиятга эга. Масалан, нейтрофил лейкоцитларнинг кўпайиши организмда ҳар хил бактериялар томонидан чақирилган яллиғланишларда учраб, нейтрофилия ёки нейтрофилёз дейилади. Кўплаб вируслар чақирган касалликларда нейтрофил лейкоцитларнинг камайиши кузатилади, бу эса нейтропения дейилади. Организмдаги токсикоаллергологик жараёнларда лейкоцитлар формуласида эозинофиллар кўпаяди, бу эозинофилия дейилади. Лейкоцитлар формуласида эозинофиллар билан бир вақтда базофилларнинг кўпайиши эозинофил базофил коэффицент сурункали миелолейкозга хос, цитоморфологик белги ҳисобланади. Лейкоцитлар формуласида эозинофилларнинг камайиб ёки йўқ бўлиб кетиши анэозинофилия дейилади. Лимфоцитларнинг кўпайиши лимфоцитоз, моноцитларнинг кўпайиши моноцитоз, ретикулоцитларнинг кўпайиши ретикулоцитоз дейилади.

ҚОН ҲУЖАЙРАЛАРИДА КУЗАТИЛАДИГАН ПОЛИПЛОИДИЯ

Полиплоидия деб, битта ҳужайрада ядроларнинг (ДНК, хромосомаларнинг) икки, тўрт, олти, саккиз карра кўплигига айтилади. Полиплоидия нормал қон ва илик ҳужайраларида кам учрайди, хромосомалар ўзгариши билан боғлиқ касалликларда кўп учрайди. Полиплоидия бемор организмда митотик жараёнларни (ҳужайралардаги бўлиниш ҳолати) акс эттиради.

Маълумки, соғлом одамда нормобластлар, базофил, эозинофил ва нейтрофил лейкоцитлар, лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралар диплоид хромосомалар комплектига эга. Уларда 46 хромосома бўлиб, улардан 44 аутосома ва 2 жинсий хромосомалардир. Соғлом одамда фақатгина мегакариоцитлар полиплоид ҳужайралардан ҳисобланади. Касаллик вақтида қон ва илик суртмаларида диплоид ҳужайралар билан бирга полиплоидия белгилари бор ҳужайралар пайдо бўлади. Бу касалликнинг оғир ёки енгил ўтишига боғлиқ. Қон ва илик суртмаларида полиплоидияли ҳужайрани топиш осон. Биринчидан, бундай ҳужайра бошқа ҳужайраларга нисбатан каттароқ бўлади. Иккинчидан, ядроси ҳам икки-тўрт карра каттароқ бўлади ёки бир неча ядролик ҳужайралар учрайди.

Оқ қон касалликларида ва анемияларда ҳужайра ядроларининг ўзгариши тез-тез учрайди. Шу жумладан, лейкозлардаги ҳужайраларда асосий ядро билан бир вақтда қўшимча ядро бўлакчалари учрайди. В₁₂ (фоли) дефицит анемияларда нейтрофил лейкоцитлар гиперсегментацияси ниҳоятда катта ядроли метамиелоцитлар учрайди. Ҳужайра ядроларининг бундай ўзгаришлари бежиз бўлмай, уларни ҳар хил касалликлар келтириб чиқаради.

Орттирилган ўзгаришлардан ташқари, одамнинг қон ҳужайраларида ҳужайра ядроси ва цитоплазмасидаги доначаларнинг наслдан-наслга ўтувчи патологик ўзгаришлари кузатилади. Бу хил аномалиялар уларни аниқлаган олимларнинг номи билан Пельгер, Шедиак, Май-Хеглин аномалиялари деб юритилади.

ЛЕЙКОЦИТЛАРДАГИ ЖИНСИЙ ХРОМАТИН БЕЛГИСИ

1954 йилда Девидсон ва Смит нейтрофил лейкоцитларнинг ядросида ингичка қил толасидек хроматин мавжудлигини аниқлаб, унга «*жинсий хроматин*» но-

мини беришган. «Жинсий хроматин», «ноғора таёқчалари», «жинсий саттеллитлар», ядро ўсмалари» Гимза — Романовский ва Папенгейм усули билан бўялган қон суртмаларида (аёллар нейтрофил лейкоцитларининг сегментлашган ядроларида) аниқланади.

«Жинсий хроматин» ДНК дан иборат бўлиб, аёл кишиларнинг ядроси сегментлашган 500 та нейтрофилларига 5—6 та учрайди.

ҚОН ВА ИЛИК ҲУЖАЙРАЛАРИДА ХРОСОМАЛАРНИ (КАРИОТИПНИ) ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Одам қони ва илик ҳужайраларида кариотипларни текшириш усулларини ишлаб чиқишда, яъни гематологик генетиканинг ривожланишида И. А. Кассирский, А. И. Воробьев, В. П. Гурбанов, Е. К. Пяткин, Л. И. Идельсон ва Е. А. Барановларнинг ҳиссаси катта. Ҳозирги вақтда маълум бўлишича, соғлом одамнинг қон ва илик ҳужайраларида кариотип, яъни хромосомалар 23 жуфт (46 хромосома) дан иборат. Улардан 22 жуфти соматик хромосома, 23 жуфти жинсий хромосомалар дейилади. Аёлларда 44 соматик хромосома, яъни аутосома, иккита XX жинсий хромосомалари бўлади. Шунинг учун уларнинг генетик формуласи $44 A + XX$ бўлади. Эркакларда эса 44 соматик хромосомаси (аутосома — A), иккита жинсий хромосомаси бўлади (X ва Y). Шу сабабли уларнинг генетик формуласи $44 A + XY$ бўлади.

Инсон организмидаги ҳамма ҳужайралар диплоид бўлиб, жинсий ҳужайралар ярим хромосомаларга (23 та) эга. Шунинг учун жинсий ҳужайралардаги хромосомалар *гаплоид терма* дейилади.

Аёллардаги тухум-ҳужайра 22 соматик ва битта жинсий X хромасомадан ташкил топади, формуласи $22A + X$. Сперматозоид икки хил хромосомалар термасидан иборат: $22 A + X$ ва $22A + Y$. Агарда аёллардаги тухум-ҳужайра билан $22A + X$ хилдаги сперматозоид қўшилса, қиз туғилади ($44A + XX$), $22A + Y$ хилдаги сперматозоид қўшилса, ўғил туғилади ($44A + XY$).

Денвер халқаро конгресси қабул қилган таснифга биноан хромосомалар уларнинг центромераларига қараб (центромер ҳар бир хромосоманинг икки ярми қўшилган жой) катталигига (елка узунлиги) қараб ва ниҳоят думалоқ шаклдаги ўсмаларига (саттеллитлари) қараб айрим гуруҳларга бўлинади.

1—3-гуруҳ центромери белида жойлашган, катта

хромосомалар; 4—5-гуруҳ субмедиял жойлашган, центромерлари катта хромосомалар; 6—12-гуруҳ субмедиял жойлашган, центромераси ўрта катталикдаги хромосомалар; 13—15-гуруҳ центромераси четда жойлашган, ўрта катталикдаги хромосомалар; 16—18-гуруҳ центромералари медиял ва субмедиял жойлашган, ўрта катталикдаги хромосомалар; 19—20-гуруҳ центромераси ўртарақда жойлашган калта хромосомалар; 22—21-гуруҳ майда акроцентрик хромосомалар.

Хромосомаларни ўрганиш усулларининг кашф этилиши (уларнинг кариотипини аниқлаш) билан жуда кўп наслдан-наслга ўтувчи касалликларнинг сири очилган. Масалан, тухум-ҳужайрада битта жинсий хромосоманинг кўпайиши (трисомия) ёки камайиши (моносомия) конституционал аномалияларга, касалликларга олиб бориши аниқланган. Масалан, Клайнфельтер синдроми — эркакларда учрайдиган ақл пастлик ва евнухидизм (формуласи ХХУ), аёл жинсий белгиларининг етарли даражада тараққий этмаслиги (формуласи ХО) ва бошқ.

Инсон хромосомаларини ўрганиш учун таклиф этилган усуллардан энг оддийси фитогемагглютинин-колхицин усули ҳисобланади.

Усулнинг иш принципи: эритроцитлардан ажратиб олинган лейкоцитлар қон зардоби 199 муҳити ва фитогемагглютининга қўшилиб 72 соат сақланади. Сўнг ҳужайралар қуритилиб, бўйлиб кўрилади.

Нобель ва унинг ҳамкасбларининг кўрсатишича, сурункали миелолейкозда 21 жуфт хромосоманинг бир оёғи калтарақ. Бу хромосома «Филадельфия» хромосомаси деб ном олган (Ph' хромосома). Ҳозирги вақтгача «Фи» хромосомани сурункали миелолейкозга хос белги эканлигини таъкидлаб, унинг фаолиятини фосфомоноэстераза ферментининг фаолияти билан боғлашади. Лекин, айрим олимларнинг фикрича (С. Т. Наджимитдинов), бу ферментнинг фаолияти 21 соматик хромосоманинг фаолияти билан боғлиқ эмас.

ЛЕЙКОЦИТЛАРДАГИ «L—E» ФЕНОМЕНИ

1948 йилда Ричмонд ва Мортон қизилча билан касалланган беморларнинг нейтрофил лейкоцитлари цитоплазмасида овал шаклдаги гомоген моддаларни топган эдилар, у *lupus erythematosus* феномени деб ном олган.

L—E феноменни Мармонт, Пайма ва Кеппони усули билан аниқлаш мумкин.

Беморнинг қон томиридан олинган 3 мл қон шиша мунчоқлар билан дефибринация қилинади. Шюттель аппаратида дефибринация қилинган қонга яна шиша мунчоқлар ташлаб, 20 дақ., давомида силкитилади. Сўнг 5 дақ. давомида қон ҳар дақ. 1 000 марта айлан-тирилиб, центрифугадаги эритроцитларнинг устки лейкоцитлар қатламидан суртмалар қилинади. Гимза-Романовский усули билан бўялиб кўрилади.

Текшириш натижаси: L — E феномени пушти ранг, овал ёки думалоқ шаклдаги гомоген моддалар сифатида нейтрофил лейкоцитлар цитоплазмасида аниқланади.

L — E феномени нафақат қизилчада, ўткир лейкоз, оғир жигар касалликларида, плазмоцитоманда, ўткир ревматизмда ва бошқа касалликларда ҳам учрайди.

ЛЕЙКОЦИТЛАР ЦИТОХИМИЯСИ

Цитохимия, яъни ҳужайра химияси цитология ва химия асосида шаклланган фан тармоғи бўлиб, ҳар бир ҳужайра таркибини (цитоплазма цитоплазмадаги органоидлар, ядро, ядрочалар ва бошқ.), химиявий хусусиятини ўрганувчи фандир. Биохимия айрим химиявий жараёнларни пробирка шароитида ўрганса, цитохимия айрим ҳужайра ичида ўрганади.

Цитохимия ўз изланишларида ҳужайралар ичидаги химиявий реакцияларнинг ранг кўрсаткичидан фойдаланади. Ҳозирги кунда улар анчагина бўлиб, биз фақат уларнинг айримларини кўрсатамиз.

Лейкоцитларда ДНК ни аниқлаш (Felgen усули). Усулнинг иш принципи. ДНК аста-секин гидролиз қилинганда альдегид гуруҳи ҳосил бўлади, улар эса фуксинсернистая кислота (Шифф реактиви) билан қўшилиб, ҳужайра ядросини қизил-гунафша рангга бўяйди.

Керакли реактивлар: этанол (70°, 96° ёки 100°), Шифф реактиви фуксинсернистая кислота), олтингургуртли сув.

Шифф реактивини тайёрлаш усули. 1 г кристаллик фуксинни ҳавончада майдалаб Эрленмейер колбасига солинади, устига қайнаб турган 200 мл сув солинади (зинҳор аксини қилманг! қайнаб турган сувга бўёқ ташланса, сув отилиб колбадан чиқиб кетади). Колбани аста-секин силкитиб, 3—5 дақ. сўнг реактивни 50° гача совутинг. Тайёрланган реактив қопқоқли ши-

ша идишга фильтрлаб ўтказилади, сўнг 20 мл 1 н туз кислота қўшилади; реактивни 25° совитиб 1 г сувсиз натрий бисульфат қўшилади. 24 соатгача қоронғи жойда сақланади. Сўнг 2 г фаоллашган кўмир қўшиб 1 дақ. давомида силкитиб, яна фильтрлаб, қоронғи жойда сақланади.

Сернистий сувни тайёрлаш усули. 400 мл дистилланган сув +20 мл 1 н туз кислота +2 г натрий бисульфит.

Реакцияни ўтказиш: қон ва иликдан тайёрланган суртмалар 24 соат давомида 96° этанолда фиксаж қилиниб, 2 дақ. давомида 60° илиқ дистилланган сувда чайилади, сўнг 10 дақга 60° илиқ 1 н. туз кислотага, сўнг 30—60 сонияга совуқ 1 н туз кислотага ўтказилади. Шундан сўнг дистилланган сувда чайилиб Шифф реактивига 1-2 соатга солинади, 3 дақ. дан 3 марта сернистий сувдан ўтказилиб оқар сувда ювилади ва қуритилади. Микроскоп остида кўрилади. Назорат учун суртмалардан айримлари гидролиз қилинмасдан бўялади.

Бўяш натижалари. Ҳамма ҳужайраларнинг ядролари қизил рангга бўялади. Гранулоцитлар ва эритроцитлар қатар ҳужайралар ядроларининг бўялиш даражаси уларнинг пишиқлигига боғлиқ. Ҳужайра қанчалик пишиқ бўлса, унинг ядроси шунчалик интенсив бўялади. Шу хил рангга цитоплазмада учрайдиган Жолли таначалари, ядро «соялари» ва унинг бўлаклари ҳам бўялади. Жансий хроматин интенсив бўялади.

Бу усулнинг клиник-диагностик аҳамияти. Ҳужайралар ядросидаги ДНК сонини алоҳида микроспектрофотометрик усул билан аниқлашга ёрдам беради. Микроспектрофотометрик усул билан текширилган ядрога ДНК нинг сони ангстремларда (А) ўлчанади. Уларнинг кўрсаткичига қараб айрим олимлар (А. Калленбергер) организмда рак касаллигининг бор-йўқлигини аниқлашни тавсия қилади.

Лейкоцитларда пероксидазани аниқлаш (Karlow усули). Усулнинг иш принципи: лейкоцитлар цитоплазмасидаги доначаларда пероксидаза ферменти бўлса, унинг таъсири остида водород пероксиддан фаол кислород атоми ажралиб, бензидинни рангли тўқимага айлантиради.

Керакли реактивлар: формалинлаштирилган спирт (40% формалин 10 қисм +90 қисм этанол), бензидин—600 мг, этанол 96°—50 мл, 3% водород пероксид—0,24, Гимза — Романовский бўёғи.

Суртмаларни бўяшдан олдин Кноль реактиви тайёрланади. Бунинг учун Эрленмейер колбасида 600 мг бензидин 50 мл 96° этанолда эритилади. Бензидин бутунлай эригандан сўнг 70 мл дистилланган сув ва 0,24 мл 3% водород пероксид қўшилади. Колбанинг ичидаги реактив яхшилаб аралаштирилади.

Бўяш жараёни: қон ва илик суртмалари формалинлаштирилган спирт билан 30 сония давомида фиксаж қилинади. Сўнг водопровод сувида чайилиб, силкитилади. Кноль реактиви билан 5 дақ. таъсирлантирилади. Сўнг суртмалар чайилиб, ҳавода қуритилади. Гимза — Романовский бўёғи билан 15—25 дақ. бўялиб, чайилади, қуритилиб иммерсион ёғ суртиб кўрилади.

Бўяш натижаси: нейтрофил ва эозинофил лейкоцитларнинг цитоплазмаларидаги доначалари, промиелоцитдан бошлаб, яшил-сарикдан сарик-қўнғир ранггача бўялади. Айрим моноцитларнинг цитоплазмасида пероксидаза булутсимон қўшилмалар бўлиб кўринади.

Пероксидаза гемоцитобласт, монобласт, промоноцит, лимфоцит, плазматик ҳужайралар, мегакариоцитлар ва эритропоез ҳужайраларида кўринмайди.

Лейкоцитларда пероксидазани аниқлашнинг клиник аҳамияти. Ушбу цитохимик реакциянинг клиник аҳамияти шундаки, бу усул билан гранулоцитлар ҳужайраларида биринчи миелопероксидаза заррачаларини аниқлаш мумкин, бу эса ҳужайраларни пишганлиги билан бирга миелобластни лимфобласт билан, гемоцитобласт билан, монобласт билан ва бошқа атипик ёш ҳужайралардан ажратишда (дифференциал ташхисда муҳим роль ўйнайди), парагемоцитобласт, парамиелобласт ва моноцитонид ҳужайраларни ажратишда ҳам катта аҳамиятга эга.

Бу реакция туфайли гранулоцитар катарнинг ёш ҳужайралари цитоплазмасида Ауэр тайёқчаларини аниқлаш мумкин. Бу тайёқчалар промиелоцитар лейкозга хос белги бўлиб, ташхисни аниқлашга ёрдам беради. Бундай тайёқчасимон қўшилма бор промиелоцитлар ниҳоятда оғир ўтишининг сабаби атактивистик хусусиятга эга эканлигидадир.

Соғлом одамнинг 100 та ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитда 198—0, 03 шартли birlik пероксидаза аниқланади. Бу кўрсаткич 150 дан 218 гача бўлиши мумкин.

Пероксидазанинг фаолияти нормал тус олмаслиги ҳужайрадаги химиявий тузилишнинг клиник ва анатомик тузилишлардан орқада қолишини кўрсатади.

Ҳозирги вақтда лейкоцитларда пероксидазанинг ҳажмини аниқлаш учун Меркер-Хайльмейер жадвалидан фойдаланилади.

Бунинг учун 100 та ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларда пероксидаза (ёки бошқа фермент, фаол модда) ферментининг фаоллигини 0, 1, 2, 3, 4 даражада аниқлаб юзга бўлинади. Шу тариқа битта ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлардаги ферментнинг фаоллиги аниқланади:

$(OX \dots) + (1 X \dots) + (2X \dots) + (3X \dots) + (4X \dots) + (5X \dots)$

100

Лейкоцитларда фосфомоноэстеразани аниқлаш усули (Карлов усули). Усулнинг иш принципи. Фосфор кислотасининг ароматик эфири фосфатаза таъсири остида ажралиб вариаминблаузальц ёки диазоль зангори «О» билан рангли реакция беради.

Керакли реактивлар: формалин спирти (40% формалин 10 қисм + 96° этанол 90 қисм); мединал—3 г; альнафтилфосфат—65 мг; вариаминблаузальц—130 мг; Папаниколау бўёғи.

Аниқлаш жараёни. 3 г мединални 150 мл дистилланган сувда эритиб, рН 9,4 буфер тайёрланади. Сўнг субстрат суюқлик олиш учун 65 мг альфанафтилфосфат 65 мл буфер суюқлигида эритилади, 130 мг вариаминблаузальц ҳам 65 мл буфер суюқлигида эритилиб филтрдан ўтказилади. Филтрлангандан кейин улар бирга қўшилади, шунда 130 мл субстрат суюқлик ҳосил бўлади. Янги тайёрланган қон ёки илик суртмалари 30 сония давомида формалинлашган спиртда фиксаж қилинади. Сўнг чайиб ташлаб, қуритилади. Сўнг субстрат суюқлиги қуйилиб 1 соатга музлатгичга қўйилади. Сўнг водопровод сувида чайқаб қуритилади. Охирида Папаниколау бўёғи билан 3 дақ. қуритилиб кўрилади.

Бўйиш натижаси: фосфомоноэстераза 1 ёки ишқорли фосфатаза нейтрофил лейкоцитларнинг цитоплазмасидаги гранулаларда қўнғир рангдаги доначалар сифатида кўринади.

Цитохимиявий усул билан лейкоцитларда фосфомоноэстераза 1 ни лейкоцитларда аниқлашнинг клиник аҳамияти. Бу ферментнинг лейкоцитлар фаолиятининг ошиши ва пасайишидаги роли ниҳоятда муҳим диагностик, дифференциал диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Ферментнинг лейкоцитлар фаолиятида ошиши қон тизими касалликларида (ўткир лейкоз,

гипо-апластик анемия, сурункали постгеморрагик анемия, гемолитик анемия ва бошқ.) кузатилади, бактериялар келтириб чиқарган жигар ва ўт пуфагининг ўткир ва сурункали касалликларида, псориаз, экзема, қоидаги лейкомед реакциялар бўлган вақтда кўтарилади. Аксинча нормага нисбатан унинг фаолияти пассиви сурункали миелолейкоз, Боткин касаллиги, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси, вируслар томонидан чақириладиган касалликларда учрайди.

Алоҳида таъкидлаш лозимки, стенокардия, юрак инфарктида, Боткин касаллигида, ўткир дизентерияда лейкоцитлар ичидаги фосфомоноэстеразининг нормаллашиши, клиник, иммунологик ва морфологик тузалишдан орқада қолиши аниқланган. Демак, бу касалликлардан беморнинг бутунлай тузалиши учун, уни даволаганда клиник тузатиш билан бирга ҳужайравий тузатишни ҳам таъминлаш лозим.

Фосфомоноэстераза I нинг лейкоцитлар ичидаги фаолияти Меркер — Хайльмейр жадвали ёрдамида аниқланади (преоксидазани аниқлашда бу ҳақда батафсил гапирилган). Соғлом одамларнинг лейкоцитларида фосфомоноэстеразининг ўртача фаолияти $50,2 \pm 3,3$ бўлиб, максимум 90 шартли бирлик, минимум 10 шартли бирликни ташкил қилади.

Қон ҳужайраларида углеводларни (шакарни) цитохимиявий усулда аниқлаш (Hotchcinis усули). Усулнинг принципи. Глюкопротеинларнинг гидролизи ва йод кислотанинг гликокол гуруҳларида С—С алоқаларининг узилиши натижасида ҳосил бўлган альдегидлар фуксинсернистая кислота (Шифф реактиви) билан пуштиқизил рангга бўялади. Хочкинс усули билан бўялган қон ва илик суртмаларидаги қон ҳужайраларида гликоген, нордон ва нейтрал мукополисахарид, мукопротеид, гликопротеид ва липопротеидлардаги гликоген пушти рангга бўялади.

Керакли реактивлар: формалинлаштирилган спирт (40% формалиндан 10 қисм + 96° эталондан 90 қисм): йод кислота суюқлиги (400 мг йод кислота + 45 мл дистилланган сув + 5 М раствор нордон уксусли натрий, йод-тиосульфат суюқлиги (1 л натрий тиосульфат + 1 г калий йодид + 20 мл дистилланган сув + 30 мл этанол + 0,5 мл 2 Н·НСl) Шифф реактиви, Сульфат O_2 —сув (2 г натрий бисульфит + 400 мл дистилл. сув + 20 мл 1 н туз кислота).

Формалинлашган спиртта фиксаж қилиниб, 5 дақ. га йод кислота суюқлигига солинади, чайилиб йод суль-

фат кислота суюқлигига солинади. Сўнг сув билан ювилиб Шифф реактивига 15—45 дақ. солинади, 2—3 марта сульфид сувда, яна дистилланган сувда чайилади, ҳавода қуритилиб 3 дақ. Папаниколау бўёғи билан ёки 10 дақ. Майер-Хемалаун бўёғи билан бўялади.

Аниқлаш натижаси: гранулоцитар қаторнинг ҳамма ҳужайралари цитоплазмаси PAs га мушбат саналади, гранулоцит етилгани сари ундаги реакция кучаяди. Нейтрофил лейкоцитларнинг цитоплазмаларидаги доначалари мукополисахаридлар ҳисобига (улар диастаза суюқлиги билан ишлов берилганидан сўнг ҳам) бўялади.

Гликоген гранулоцитларнинг цитоплазмаларида қизил-пушти рангли гомоген субстрат бўлиб кўринади, эндоплазмага нисбатан эктоплазмада кўпроқ бўлади. У барча соғлом тромбоцит ва мегакариоцитларда аниқланади. Моноцит ва лимфоцитларда айрим қизил доначалар бўлиб кўринади. Плазматик ҳужайралар ва қизил қон ҳужайраларида (—).

Нейтрофил лейкоцитларда микробларга ёпишиб, ютиш даврларида кўпаяди, микробларни ҳазм қилиш пайтида камаяди.

PAs — реакцияси туфайли лимфобластларни миелобластлардан ажратиш мумкин. У лимфобластларнинг цитоплазмасида фақат қизил, думалоқ шаклдаги доначалар (айрим ҳолатларда таёқчалар) шаклида кўринади. Миелобластларда эса ҳам доначалар, булутсимон субстанция шаклида аниқланади.

Соғлом одамнинг 100 та ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитда ўрта ҳисоб билан $217 \pm 0,2$ шартли бирлик гликоген бўлиб, унинг ҳажми 182 дан 235 гача бўлиши мумкин.

Лейкоцитларда Гольдман усули билан ёғларни аниқлаш.

Усулнинг принципи: ёғларда эрийдиган бўёқларни ишлатиш.

Керакли реактивлар: альфа — нафтол, қора судан В ёки судан III, этанол, 2% водород пероксид.

Реактивларни тайёрлаш—70 мл этанол +30 мл дистилл. сув +1,2 г альфанафтол, қора судан В ёки судан III (етарлича). 5 дақ. қайнатилиб филтрдан ўтказилади, совутилиб 0,3 мл 2% водород пероксид қўшилади. Реактивни бир неча ҳафта давомида ишлатса бўлади.

Аниқлаш жараёни: қон ва илик суртмалари 1 дақ. давомида формалинлаштирилган спиртда фиксаж қи-

линади, сувда ювилади, 10 дақиқага тайёрланган реактивга солиниб яна ювилади. 5 дақ. давомида Кернехрот ёки Гимза-Романовский бўёғи билан ҳужайраларнинг ядроси бўялади.

Натижа: ёғлар нейтрофил, эозинофил лейкоцитларнинг доначаларида тилла — сариқ (Судан III) ёки тим қора рангга бўялади (қора судан).

Мегакариоцит, лимфобласт, миелобласт ва моноцитларнинг цитоплазмаларида ёғлар чангсимон нафис доначалар сифатида аниқланади. Лимфоцитлар цитоплазмасида аниқланмайди. Уларнинг сонини аниқлаш учун Меркер-Хайльмейер жадвали ишлатилади. Соғлом одамнинг 100 та ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитда $354,4 + 3,8$ шартли бир. ёғ аниқланади, кўпи билан — 394, ками билан — 300. Микрофаглар микробларни ҳазм қилиш вақтида ёғларнинг камайиши кузатилади. Фосфатидлар ўткир лейкоз, миокард инфаркти, стенокария, Боткин касаллиги ва гепатохолециститларда нейтрофил лейкоцитларда камайиб кетади.

Лимфобласт ядрочаларини Keller — — Stoninger усули билан бўйиш. Керакли реактивлар: метанол, 1% сувда эритилган метилен кўки, соренсон бўйича тайёрланган рН 4,69 бўлган цитрат буфери.

Бўйиш жараёни: қон илик суртмалари 1-3 дақ. давомида метанолда фиксаж қилиниб, 10 дақ. давомида 4,69 бўлган 1% метилен кўки билан бўйлиб, чайиб қуритилади.

Натижаси: лимфоцитларда ядрочалар аниқ кўринади.

Аҳамияти. Бу усул билан бир ядроли фолликул лимфоцитларни (75%) кўп ядрочали синус лимфоцитлардан ажратса бўлади.

Базофил лейкоцитларда гепаринни аниқлаш (Undritz усули).

Усулнинг иш принципи: кўк толуидин «0» 1:1 ҳажмда гепарин билан қўшилиб, уни тимқора-зангори рангга бўййди.

Керакли реактивлар: 1 г кўк толуидин «0», 100 метанол.

Бўяшдан олдин 1 г кўк толуидин «0» 100 метанолда эритилади. Бу бўёқни узоқ вақт ишлатса бўлади.

Бўйиш жараёни: янги тайёрланган суртмалар 1% ли метанолда тайёрланган кўк толуидин «0» фиксаж қилиниб, бўялади. 5 дақ. сўнг бўёқ тўкилиб суртмалар чайилиб, қуритилади. Иммерсион объектив билан кўрилади.

Нагижаси: базофил лейкоцитларнинг доначалари тўқ қизил гунафша рангга бўялиб, бошқа ҳужайралар оч зангори тус олади.

Бу усулнинг клиник аҳамияти.

1) Базофил лейкоцитлар доначаларини зангори қизил-гунафша рангга бўяб, ўткир ва сурункали базофил лейкоцитларни аниқлаш мумкин.

2) Мерокрин типда (С. Т. Наджимитдинов) базофил лейкоцитлардан гепарин чиқишини кузатиш мумкин.

ТРОМБОЦИТ ВА УНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Тромбоцит тахминан 140 йил муқаддам Донне томонидан очилган. Бу кичкина, 2-5 микрон диаметрдаги, 3 қаватли, мембранали ҳужайра (8 нм). Тромбоцитнинг доначалари бор қисми *грануломер*, доначалари йўқ қисми *гиаломер* деб аталади.

Грануломерда ретрактозим ферменти бўлиб, у туфайли қоннинг ретракция жараёни рўй беради.

Гиаломерда, эса кўплаб органоидлар жойлашган, хусусан саҳн-вакуол тизими (тромбоцитнинг ички муҳитини ташқи муҳит билан боғловчи тизим), у орқали тромбоцитнинг доначалари ташқарига чиқади; қаттиқланиш — тубуляр тизим, тахминларга қараганда бу тизимда простогландинлар ҳосил бўлади; альфа доначалар уч қаватли мембрана билан ўралган, секретор хусусиятга эга бу доначаларда III тромбоцитлар омили, нордон фосфатаза, нейтрал ва нордон мукополисахаридлар, пероксидаза ўсиш омили, фибриноген, альбумин, серотонин ва бошқа фаол моддалар бўлади; қаттиқ таначалар: уларда адреналин, норадреналин, пероксидаза, серотонин, нордон полисахаридлар ва бошқа фаол моддалар бўлади, тромбоцитнинг қисқариш тизими (микронайчалар бўлиб, уларнинг ичида ингичка ипдек микрофиламентлар жойлашган, агрегация чақирувчи омиллар таъсирида стресс фибриллар ҳосил бўлади); бета — доначалар (уларда гликоген, яъни митохондрияларда энергия ишлаб чиқаришда керак бўладиган материал); митохондриялар (тромбоцитнинг қувват манбаи); ёпиқ пуфакчалар (юқори энергияли моддаларни ҳужайра ичида транспортировка қилади), аутофагосомалар (лизосомал аппарат).

Тромбоцитнинг адгезия, агрегация, қисқариш, секретация, мембрана тизими каби соҳалари туфайли простогландилар синтези рўй беради (В. К. Вашкидель, М. Н. Петров).

Тромбоцитлар инсон илигида жойлашган мегакариоцитлар цитоплазмасининг парчаланиши туфайли пайдо бўлади. Мегакариоцитнинг ядросидан тўрт марта цитоплазма ўсиб чиқиб, сўнг у парчаланиб тромбоцитларга айланади ва у ҳалок бўлади (Э. Ҳндриц). Мегакариоцитларнинг цитоплазмаси уч хил йўл билан тромбоцитларга парчаланadi: а) цитоплазмада демаркация мембраналарининг ҳосил бўлиши туфайли; б) илик синусларига кирган мегакариоцитлар псевдоподиясининг фрагментацияси туфайли; в) тромбоцитлар жойлашган эктоплазматик пуфакчаларнинг ҳосил бўлиши туфайли.

Тромбоцитлар 10—12 кун ҳаёт кечиради. Тромбоцитларда псевдоподияларнинг мавжудлиги уларнинг функционал фаол ҳолатда эканининг нишонасидир. Ҳажми 2,5 микрондан катта тромбоцитлар ёш, функционал фаол, майдалари эса қари ва пассив ҳисобланади.

Тромбоцитлар сонини Фолио усули билан аниқлаш.

Усулнинг иш принципи: тромбоцитлар бир-бири билан ёпишиб қолмаслиги учун 14% магнезий сульфат ишлатилади.

Керакли анжомлар: тоза, ёғсизлантирилган буюм ойначалари, нина скарификатор; янги тайёрланган 14% магнезий сульфат.

Аниқлаш жараёни: бемор терисини этанол билан тозалаб қон олинадиган жойга томчи 14% магнезий сульфат томзилади. Томчилатиб уқол қилинади. Чиққан қонга дарҳол магнезий сульфат қўшилади. Бу қўшилмадан юққа қон суртмалари тайёрланади. Суртмалар ҳавода қуритилиб, 2—3 соат давомида Гимза-Романовский усули билан бўялади. Иммерсион объектив билан 1 000 эритроцитга нисбатан учраган тромбоцитлар сони аниқланади. Масалан, бемор эритроцитларининг сони 5.000.000 суртмада 1.000 эритроцитга нисбатан 60 тромбоцит учради. Демак, беморнинг 1 мм³ қонида $60 \times 5000 = 300.000$ тромбоцит борлиги маълум бўлади.

Бу усул ўзининг соддалиги туфайли бутун дунёга тарқалган бўлиб, кўп ишлатилади. Лекин етарли даражада аниқ натижа бермайди.

Тромбоцитлар сонини аниқлаш учун ишлатилadиган Файсли ва Людин усули. Усулнинг иш принципи: айрим суюқликлар билан эритроцитларни бузиб тромбоцитларни сақлашга асосланган.

Керакли анжомлар: қон ҳужайраларини санаш учун ишлатилadиган камера (Бюркер, Горяев), эритроцит-

ларни аралаштирувчи суюқлик, нина — скарификатор, хўлланган бинт ёки дока солинган Петри чашкаси, Файсли-Людин суюқлиги, кокаин — хлоралгидрат — 0,6 г, натрий хлорид — 0,04 г, бидистилланган сув — 20 мл, люголь суюқлиги — 1 томчи.

Люголь суюқлигининг таркиби — 2 г KI 5 мл дистилланган сувга + 1 г Iodipuri + 300 мл дистилланган сув қўшилади.

Аниқлаш жараёни: спирт ва эфир билан тери артилиб, сўнг, тешилади. Эритроцитлар қориштирувчисига белгисигача қон олиниб 101 гача Файсли-Людин суюқлиги олинади. Қориштирувчининг ичидаги суюқликлар яхшилаб аралаштирилиб 30 дақ. сақланганидан сўнг бир томчиси ҳисоблаш камерасига томизилади. Камера 5 дақ. хўл дока солинган Петри чашкасига қўйилади. Сўнг 80 та кичик квадратдаги тромбоцитлар саналиб, олинган рақамга 3 ноль (000) қўйилади. Масалан, 80 кичик квадратда 229 тромбоцит саналса, шу рақамга 3 та ноль қўшиб, 1 мм³ қондаги тромбоцитлар сонини (229.000) топамиз.

Тромбоцитлар сонини ЦОЛИПК усули билан аниқлаш. Усулнинг иш принципи: трилон кальций ионларининг таъсирини йўқотиб тромбоцитларни адгезиядан, қонни қўйилишдан асраймиз.

Керакли анжомлар: эритроцитлар қориштирувчиси, Горяев камераси, 5% трилон.

Аниқлаш жараёни: эритроцитлар қориштирувчисига 0,5 гача қон олиниб, 101 гача 5% трилон солинади. Яхшилаб силкитгандан сўнг, Горяев камераси тўлдирилади. 5 дақ. 25 катта квадрат саҳнида тромбоцитларнинг сони саналади. Олинган рақам 2.000 га кўпайтирилиб, 1 мм³ қондаги тромбоцитлар сони аниқланади.

Бу усуллардан ташқари, ҳозирги замон лабораторияларида кўплаб автоматик ва люминисцент нурлар билан санаш усуллари ишлатилади. Лекин, улар қимматлиги ва мураккаблиги, тез бузилиши, айрим ҳолларда тромбоцитлар сони ноаниқ чиқариши боис классик усуллар кўпроқ ишлатилади.

Тромбоцитлар сони ўзгариши билан боғлиқ ҳолатнинг клиник таҳлили. Беморда тромбоцитопения, яъни тромбоцитларнинг камайиши аниқланса, унда Верльгоф касаллиги, аутоиммунтромбоцитопения, уремия, витамин В₁₂ (фоли) дефицит анемияси, қизилча, янги чақалоқлар ва ҳомиладорлар тромбоцитопенияси, Фишер-Ивенс касаллиги, Банти синдроми, юқумли ка-

салликларда бўладиган гиперспленизм, септик эндокардит, лимфогранулематоз, ўткир ва сурункали нур касалликлари, панмиелофтиз, гипо-апластик анемия, лейкозлар ёки ўсмалар натижасида бўладиган метапластик тромбоцитопенияларнинг бор-йўқлигига шубҳа қилинади.

Беморда ҳар хил даражали тромбоцитоз, яъни тромбоцитларнинг кўпайиши кузатилса, унда шу одамда ўткир ва сурункали қон кетиши, эссенциал тромбоцитемия, мегакариоцитар лейкоз, эритремия ёки сурункали миелолейкознинг бошланғич даври, ўсма касалликларининг бор-йўқлигига шубҳа қилинади.

Тромбоцитлар сонини аниқлаш билан бир вақтда уларнинг сифатини аниқлаш ниҳоятда катта клиник маълумот беради, жумладан геморрагик синдром пайтида бемор тромбоцитлари грануломерининг камлиги ёки йўқлиги Глянцман касаллигини аниқлашга ёрдам беради.

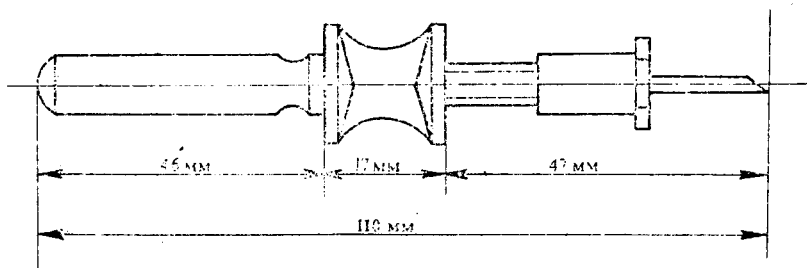
Маълумки, тромбоцитларда псевдоподиялар ҳосил бўлиши антеннали фаолиятининг кучайиши билан боғлиқ, аксинча майда антеннаسىз тромбоцитлар фаолиятسىз ҳужайралар ҳисобланади. Бу феноменни биз кўплаб беморларда, айниқса аспириинг ингалациясини олган беморларда кузатамиз. Суюлтирилган аспириинг электроаэрозолини олган инфаркт, инсульт билан хаста беморларда кўплаб антеннаسى бор тромбоцитлар пайдо бўлади. Шу билан бирга уларнинг гиаломерида лизосомаларнинг зўрайиши кузатилади.

Юқорида айтилганидек, тромбоцитлар иликдаги мегакариоцитлар цитоплазмасидан ҳосил бўлади. Шу сабабли ҳар бир тромбоцитопения ҳолатининг сабабини аниқлашда бемор илигининг цитологик фаолиятини текшириш лозим бўлади.

СУЯК ИЛИГИНИ ОЛИШ ВА ТЕКШИРИШ УСУЛИ

Ҳозирги вақтда одам илигини суяклар ичидан олиш учун алоҳида ниналар ишлатилади. Бундай ниналардан энг яхшиси профессор И. А. Кассирский таклиф этган услуб ҳисобланади. Тўғри ишлатилса, бемор учун мутлақо хавфсиз (25-расм).

Аниқ ташхис қўйиш учун инсоннинг ҳамма суякларидан (умуртқа, ёнбош қовурға, товон ва тўш суякларидан) илик олса бўлади. Биз кўп йиллик тажриба-



25- расм. Расмда суякдан илик олиш учун ишлатиладиган профессор И. А. Кассирский ихтиро қилган нинанинг тузилиши кўрсатилган.

мизга асосланиб 5 manubrium osis sternalis-дан, яъни тўш суягидан олишни тавсия қиламиз.

Керакли анжомлар: И. А. Кассирский нинаси, 20 г шприц, этанол, йод, стерилизация қилинган шарик ва салфеткалар.

Суякдан илик олиш жараёни ўзига хос кичик операция бўлиб, уни бажаришда операцияга хос қоидаларга риоя қилиш лозим.

Одам суягидан илик олиш жараёни. Пункция қилинадиган суякнинг устидаги терини спирт, сўнг йод билан тозалаб стерилизация қилинган Кассирский нинасининг учи тўш суягининг қоқ ўртасидан бурама ҳаракат билан lamina externa osis sternalis тешилиб, нина суяк-кўмик бўшлиғига киритилгач, мандрен олиниб, унинг ўрнига шприц уланади, поршень тортилиб илик олинади. Иликни олганда ниҳоятда эҳтиёт бўлиш, атиги 0,5 мл гина илик олиш керак, чунки ундан кўп олинса, қон билан суюлиб кетади. Олинган илик дарҳол буюм ойнасига солиниб, тезлик билан суртмалар тайёрланади. Тайёрланган илик суртмалари Папенгейм усули билан бўяб кўрилади. Илик олинган жойга йод сурилиб, стерил боғлам қилинади.

Стернал пункция кичик операция бўлгани учун, уни бажаришдан олдин биз беморга 1 мл 1% промедол инъекция қиламиз.

И. А. Кассирский нинаси ва шприцлар қайнатилиб ёки автоклавга солиниб стерилизация қилинади.

Олинган суяк илигида миелокариоцитларнинг сони, мегакариоцитлар, илик ҳужайралари аниқланади ва миелограмма тузилади.

Миелокариоцитларнинг сони эритроцитлар қориштирувчиси ёрдамида аниқланади. Бунинг учун қориштирувчининг 0,5 белгисигача илик олиниб, 10 бел-

гисигача 3 ёки 5% ли сирка кислота солинади. Миелокариоцитларнинг сони илик ядролари бор ҳужайралар 80 та кичик квадратлар саҳнида (Горяев камерасида) саналиб, олинган рақамга 3 ноль қўшилади. Нормада миелокариоцитларнинг сони 1 мм³ да 250—350 мингтани ташкил этади.

Мегакариоцитлар Горяев камерасининг бутун саҳнида саналиб, 22,2 (Цолипкнинг доимий рақами)га кўпайтирилади. Нормада иликда мегакариоцитларнинг сони 10 дан 150 гача бўлиши мумкин, уларнинг ярми фаол, ярми пассив ҳолда бўлади.

Олинган иликни цитоморфологик тавсифлаш учун мелограмма тузилади. Бунинг учун Папенгейм усули билан бўялган илик суртмасининг ҳар хил жойларидан 500 та ҳужайра саналади. Улар қаторига лейкопоез ва эритропоез ҳужайралари киради.

Миелограммани клиник таҳлил қилишда мегакариоцитларнинг фаол ва пассивларини аниқлаб, қўшимча қилиб ёзилади. Ундан ташқари, суяк илигининг индекслари: эритро — лейкоцитар индекс (норма 3—4:1), эритронормобластлар (0,4—0,6) ва лейкоцитларнинг (0,6—0,8) етилиши аниқланади 229-бетдаги жадвалга қаранг).

СУЯК ИЛИГИНИ ГИСТОЛОГИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

Трепанобиопсия. Трепанобиопсия ёнбош суякнинг ичидан гистологик текшириш учун суяк бўлакчасини олиш усули. У алоҳида тайёрланган нина трепан билан олинади. Бунинг учун чап ёки ўнг ёнбош суягидан *crista iliana anterior*-идан 1—2 см орқароқ териси, тери ости тўқималари 2% новокаин билан жонсизлантирилиб, оғриқ сезмайдиган жойга трепан билан суяк илигининг 10×2 мм катталиқдаги бўлакчаси олинади. Сўнг цилиндр шаклидаги трепанат трепан мандрени билан чиқарилиб, гистологик текшириш ўтказилади.

Бу усул билан гистологик текшириш ўтказиб, суяк илигидаги суяк ва қонни издан чиқарувчи тўқималар муносабатларини аниқлаш мумкин.

Э. Ундритц усули билан суяк-илик пунктатидан гистологик препарат тайёрлаш. Суякдан олинган илик буюм ойначасига қалин томчи сифатида тўкилиб, ойнача билан бирга фиксаж қилувчи суюқликда фиксаж қилинади. Бир неча дақиқадан сўнг илик томчиси қотиб қолади. Уни қуйидаги таркибли суюқликка соламиз.

Kalium bichromatum	— 12 г,
Queck silber chlorid (Sublimat)	— 34 г,
Harnstoff	— 30 г.
Дистилланган сув	— 1.000мл гача.

1—2 соат фиксаж қилингандан сўнг қотиб қолган қалин илик томчи билан буюм ойнача 10—20 дақ. оқар сувда ювилиб, юқори даражали алкоғолдан ўтказилиб

Соғлом одамнинг суяк илигидаги хужайралар таркиби (фоизда)

Хужайраларнинг номи	Г. А. Алексеев бўйича	М. Г. Абрамов бўйича	С. Т. Наджитдинов бўйича
Гемогистобластлар	0,1—1,0	—	0,1—1,0
Гемоцитобластлар	0—1,2	—	0—2%
Миелобластлар	0,25—0,4	0,4—3,0	1—4
Промиелоцит нейтрофил	0,5—8,0	0,8—6,0	10—15
—»— эозинофил	0—0,5	0—0,6	0—0,5
—»— базофил	0—0,01	0—0,1	0—1,5
Нейтрофил миелоцитлар	4,5—16,8	5,4—14,5	15—20
Эозинофил миелоцитлар	0,5—4,0	0,4—3,0	0—3,0
Базофил миелоцитлар	0—1,5	0,1—0,5	0—0,1
Нейтрофил метамиелоцитлар	9—21,6	6,5—15,0	15—20
Эозинофил метамиелоцитлар	0,3—4,0	0,2—2,0	0—3,0
Базофил метамиелоцитлар	0—0,1	0—0,1	0—0,1
Нейтрофил таёқчасимон ядроли лейкоцитлар	14—33,0	14,8—27,5	15—25
Эозинофил «—»—»—	0,5—3,2	0,3—2,5	0—3,0
Базофил «—»—»—»—»—	0—0,1	0—0,1	0—1,0
Ядроси сегментлашган нейтр.	13—27,0	14,6—28,3	20—30,0
—»—»—»—»—»— эозинофил	1—8,75	0,8—3,7	0—3,0
—»—»—»—»—»— базофил	0—0,25	0,06	0—1,0
Лимфоцитлар	1,2—11,5	4,8—10,7	5—15,0
Моноцитлар	0,25—2,0	1,1—2,7	1—5,0
Плазматик хужайралар	0,1—1,0	0,2—3,2	0,1—2,00
Ретикуло — эндотелънал хужайралар	0,1—1,0	0,3—6,0	0,1—0,5
Мегакариоцитлар	0,01—0,2	0,1—0,2	0,1—0,2
Эритробластлар	0,5—6,0	0,4—2,6	0,5—2,0
Пронормобластлар	16,0—32,5	11,2—21,0	5—10,0
Базофил нормобластлар	—	—	5—10,0
Клихроматофил нормобластлар	—	—	10,0—15,0
Ортохром нормобластлар	—	—	5,—10,0
Оқ хужайралар митози	—	—	1—2:100
Қизил хужайралар митози	—	—	1—2:100

метилбензоатга солинади. Бир неча кундан сўнг метилбензоатдан бензолга ўтказилади. Сўнг парафинга соли-

нади ва парафин блоки тайёрланади. Улардан кесмалар, яъни жуда юпқа препаратлар тайёрланиб, буюм ойначасига иситилган желатина билан ёпиштирилади.

СОЭ — ЭРИТРОЦИТЛАРНИНГ ЧУКИШ ТЕЗЛИГИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ ВА КЛИНИК ТАҲЛИЛИ

СОЭ ни аниқлаш ҳозирги вақтда ҳар бир шифокор учун муҳим тадбирлардан ҳисобланади. Чунки унинг кўрсаткичи одам организмида мавжуд бўлган яллиғланиш, дегенератив ёки некротик жараёндан хабар беради. Бу ҳол мураккаб кимёвий ва физикавий жараёнлардаги патологик ўзгаришлар билан боғлиқ. СОЭ кўрсаткичида организмда бўладиган мураккаб ўзгаришлар акс этади. СОЭ кўрсаткичига қараб қон зардобдаги альбумин, глобулин ва бошқа оқсил моддаларининг ҳолати клиник таҳлил қилинади. Шу сабабли биз патологик жараёнларда бўладиган СОЭ нинг айрим қонуний ўзгаришларига тўхталамиз.

СОЭ нинг тезланиши деярли ҳамма яллиғланиш ҳолатларида (ўткир ва сурункали стоматит, тонзиллит, гайморит, отит, бронхит, пневмония, меъда-ичаклар, ўт пуфаги хасталикларида, сил, ўсма, юқумли бўғим касалликларида) кузатилади.

Клиник аҳамият касб этувчи муҳим қоида СОЭ тезланишида албатта сабабини қидириш лозим. Бу қоидага риоя қилган киши янглишмайди.

Мисол. Бемор К. 44 ёшли аёл, муаллима, клиникага белидаги оғриққа шикоят қилиб келган. Беморнинг сўзидан 6 ой давомида қийнаётган бу дарддан уролог, нефролог ва терапевтларда ҳеч фойдасиз даволанган. Унинг гемограммисида анемия, СОЭ нинг ниҳоятда тезлиги (1 соатда 40 мм) эътиборимизни тортди. Бемор қорнининг пастида 28—30 ҳафталик боласи бордек бачадон бўртиб туради. Биз унга бачадон раки (ўсмаси) ташхисини қўйдик. Бемор тезлик билан операция қилинди.

СОЭ нинг секинлашиши гиперхолемиа билан ўтадиган бир қатор касалликлар (ўт пуфаги, ўт йўллари ўсмаси, меъда ости безининг ўсмаси, тош касаллиги, жигар ўсмаси, инфекцион гепатит «А», «В» ва Вакез касаллиги) да кузатилади.

Мисол: Бемор У. 32 ёшли аёл, фельдшер. Клиникага дармонсизлик, бош оғриғи, эгилганда катталашиб кетган қора талоқнинг ҳалақит беришига шикоят қилиб келган. Касал бўлганига 6 йил бўлиб, Қарши ва Самарқанд шаҳарларидаги шифоналарда спленомегалик цирроз ташхиси билан даволанган. Спленэктомияга рози бўлмаган. Даволанишдан яхши натижа бўлмагач бизнинг клиникага юборилган. Беморнинг гемограммасида ниҳоятда секинлашган СОЭ билан бирга эритроцит ва гемоглобинларнинг кўплигига эътибор бердик. Беморнинг юзи, бурни, қулоқлари, терисининг тўқ қизил рангда эканлиги, милклари қонга тўлиб, тирсиллаб ёрилиб кетай деб турганини, қорин бўшлиғида ниҳоятда катталашган жигар ва қора талоқни аниқладик. Беморга Вакез касаллиги ташхисини қўйиб, имифос билан даволанишни таклиф қилдик. Даволанишдан сўнг бемор бутунлай ўзини соғлом сеза бошлади. Бемор уйга клиник ва гематологик ремиссия ҳолатида чиқарилиб юборилди.

Шундай қилиб, СОЭ нинг тезлашгани ёки секинлашганига қараб шифокор тўғри ташхис қўйиши осонроқ.

Мисол. Бемор Х. 56 ёшда. Клиникага сурункали гепатит, сабаби аниқланмаган иситма, 40 дан юқори СОЭ билан ётқизилган. Бизнинг клиникага ётмасидан олдин онкодиспансерда текширилиб, ўсма касаллиги йўқ дейилган. Аммо, биз унинг суяк-илик пунктатида ўсма метастазларининг хужайраларини топиб, ундаги СОЭ нинг баландлиги простата бези раки эканлигини аниқладик.

Ташхисни аниқлашга СОЭ нинг ошиш сабабини қидириш ёрдам берди. Биз СОЭ ни аниқлашнинг энг яхши усули Панченков усули деб биламиз.

СОЭ ни ПАНЧЕНКОВ УСУЛИ БИЛАН АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи асосида цитрат қўшилган қоннинг ивимасдан икки қисмга бўлиниши (тепадаги қисми—қон зардобини; пастдаги қисми — эритроцитлар) ётади. Бу ҳол қон зардобдаги оқсилларнинг кимёвий ва физикавий ҳолатига боғлиқдир.

Керакли анжомлар: филтрланган 5% натрий цитрат ($C_6H_5O_7Na_3 \cdot 5H_2O$). Реактив тиниқ бўлиши шарт. 10 см×1 см пробиркалар, Панченков аппарати, алоҳида шу аппаратга мўлжалланган капилляр пипеткалар, вена — скарификатор.

СОЭни аниқлаш жараёни. 5% натрий цитрат билан ювилган капилляр пипетканинг «Р» белгисигача шу реактивдан олиб, 10×1 см ли пробиркага солинади. Сўнг териси тешилган бармоқдан шу капилляр билан 2 марта беморнинг қони олиниб пробиркага «К» белгисигача солинади ва аралаштирилади. Аралашмадан яна шу капилляр пипетканинг «О» белгисигача қон олиниб, Панченков аппаратининг уясига қўйилади, вақт белгиланади.

1 соат ўтгач капилляр пипетканинг бўлимчаларини санаб неча мм қон зардоби устуни ҳосил бўлган бўлса, шунча СОЭ дейилади.

Аниқлаш натижаси. СОЭ 1 соатда ҳосил бўладиган мм да аниқланади. Нормада аёлларда 9-15 мм 1 соатда, эркекларда 1-10 мм 1 соатда.

СОЭ ни аниқлашдаги хатолар:

1. Натрий цитрат ва қонни олишда ҳажмга эътибор қилмаслик.
2. Яхши аралаштирмасликдан лаҳталар ҳосил бўлиши.
3. Капиллярларни аппаратга қийшиқ қўйиш.
4. Хона ҳарорати (20°C дан) пастлиги.
5. СОЭ си аниқланадиган қонни ОС° ҳароратда сақлаш.

ҚОН ИВИШ ТИЗИМИНИ ТЕКШИРИШНИНГ АСОСИЙ УСУЛЛАРИ

Ҳозирги вақтда одамнинг қон ивиш тизимини текширишнинг кўп усуллари маълум, бироқ уларнинг аниқлиги ҳар хил. Шу сабабли биз ўз вақтида собиқ Иттифоқ марказий лабораториясида профессор В. В. Меньшиков таҳрири остида танланиб методологик кўрсатмаларга киритилган, унификация қилинган лаборатория усуллариининг айримларини келтирамиз.

Қон ивиш вақтини аниқлаш усули.

Усулнинг иш принципи: венадаги қон лаҳтасининг ҳосил бўлиш вақтини аниқлашга асосланган. Реактивлар керак бўлмайди.

Керакли анжомлар: сув ҳаммоми, 10×1 см ли пробиркалар, секундомер.

Аниқлаш жараёни: қуруқ, шприцсиз нина билан биллакдаги венадан, биринчи томчиларини пахтага чиқариб, 2 шиша пробиркага 1 мл дан қон олинади. Дарҳол секундомер ишлатилади. Сўнг пробиркалар 37°C сув ҳаммомига ўрнатилиб, 2 дақ. вақт ўтгач ҳар 30 сонияда $45\text{—}60$ градусга энгаштириб турилади. Агарда қон ивимаган бўлса, у пробиркалар деворларидан оқиб туради. Қон ивиши пробиркаларни ағдарганда ҳам қон тўкилмаслиги билан ифодаланади. Шу вақтда секундомер тўхтатилади. Соғлом одамнинг қони $5\text{—}10$ дақ. ивийди.

Қон зардобида рекальцификация вақтини аниқлаш усули. Усулнинг иш принципи: кальций хлорид қўшилганидан сўнг қон зардобининг ивиш вақтини аниқлашга асосланган.

Керакли реактивлар ва анжомлар: $1,34\%$ натрий оксалат, $0,025\text{ M}$ хлорид кальций, $0,85$ натрий хлорид, сув ҳаммоми, секундомер.

Аниқлаш жараёни: текширув тромбоцитлари бор қон зардоби билан ўтказилади. Текширилувчининг қони $1,34\%$ ли натрий оксалат суюқлиги бор центрифуга пробиркасига $9:1$ нисбатда олинади. Сўнг музли ҳаммомда сақланади. 10 дақ. давомида бир дақ. да $1200\text{—}1500$ марта айлантриб турилади. 37°C сув ҳаммомига ўрнатилган пробиркага $0,2$ мл кальций хлорид ва $0,1$ мл $0,85\%$ натрий хлорид солинади. 60 сониядан сўнг пробиркага $0,1$ мл центрифуга қилинган қон зардоби қўшилиб секундомер ишлатилади.

Нормада соғлом одамнинг қон зардобига оптимал ҳажмда кальций хлорид қўшилса, $60\text{—}120$ сонияда қон ивийди.

Бу вақтнинг қисқариши — *гиперкоагуляция*, чўзилиши — *гипокоагуляция аломати* ҳисобланади.

Гепаринга нисбатан қон зардобининг толерантлигини аниқлаш усуллари.

Усулларнинг иш принципи: толерантлик гепаринга нисбатан қон сезувчанлигининг пасайишидир. Агарда қон зардобига гепарин қўшилишига қарамай унинг ивиши тезлашса, қон зардобининг гепаринга нисбатан сезгирлиги пасайган ҳисобланади. Аксинча, гепарин қўшилса ҳам қон ивиши секинлашмаса, толерантлик кучли ҳисобланади.

Қон зардобининг гепаринга нисбатан толерантлиги

цитрат ва оксалат плазмалар (қон зардоблари) билан текширилади.

Гепаринга нисбатан цитрат плазманинг толерант-лигини аниқлаш усули.

Реактивлар: 3,8% натрий цитрат, 1 мл 5.000 ХБ гепарин, 0,025 М кальций хлорид суюқлиги.

Гепарин — кальций қўшилмасини тайёрлаш: 0,05 мл гепаринга 250 мл 0,025 М кальций хлорид қўшилади. Қўшилма ҳар 14 кунда тайёрланиб музлатгичда сақланади.

Керакли анжомлар: сув ҳаммоми, 12 см узунликдаги диаметри 8 мм пробиркалар, секундомер.

Аниқлаш жараёни. Текширилувчининг қони 3,8% натрий цитрат солинган центрифуга пробиркасига 9:1 нисбатда олинади, дарҳол музли ҳаммомга қўйилиб, 3 дақ. давомида 1200—1500 айл./дақ. айлантирилади. 0,2 мл цитрат плазмаси пробиркага солиниб, 37°C сув ҳаммомига қўйилади. 1 дақ. сўнг 0,2 мл кальцийли гепарин қўшилади ва силкитиб аралаштирилади. Ҳар 2—3 дақ. да реакциянинг сўнгида ундан ҳам тезроқ, пробирка энгаштириб кўрилади. Қон лаҳтаси ҳосил бўлиб қўшилма пробирка деворчаларидан оқмай қолса, одатда бу 5—6 дақ. сўнг бошланади, секундомер тўхтатилади.

Нормада бу 10—16 дақ. вақт талаб қилади.

Гепаринга нисбатан оксалатланган плазманинг қон зардоби толерантлигини аниқлаш усули.

Керакли реактивлар: оксалат натрийнинг 1,3% ли суюқлиги, 5000 ХБ да 1 мл гепарин, 0,025 М кальций хлорид суюқлиги.

Кальцийли гепарин қўшилмасини тайёрлаш. 0,1 мл гепаринга 9,9 мл 0,025 М кальций хлорид қўшилади.

Аниқлаш жараёни: текширилувчининг қони 1,34% натрий оксалат солинган центрифуга пробиркасига 9:1 нисбатда олинади ва дарҳол муз солинган ҳаммога қўйилади. Сўнг 10—15 дақ. бир дақиқада 1500 марта центрифугада айлантирилади. 0,2 мл текшириладиган плазма солинган пробирка 37°C сув ҳаммомига ўрна-тилиб, унга 0,2 мл кальцийли гепарин қўшилади, секундомер юргизилади. Ҳар 2 дақ. да пробирка энгаштирилиб турилади.

Норма 7—15 дақиқагача.

Эслатма:

1. Гепаринга нисбатан плазманинг толерантлигини аниқлаш донор ва бемор қони билан ҳафтада бир марта қилиниши керак.

2. Қон олиш техникаси бир хил бўлиши шарт.
3. Донор ва бемордан олинган қон пробалари бир вақтда бир хил тезлик билан айлантририлиши шарт.
4. Қон зардоби чўктирилган шаклли элементлар реакциясини аниқлашга ишлатилади.
5. Плазманинг гепаринга нисбатан толерантлигини аниқлаш қон олингандан сўнг Wormsen усули билан 4-6 соат ўтмасдан, Sigg усули билан 2-3 соат ўтмасидан ажралиши шарт.

Протромбин вақтини аниқлаш усули.

Усулнинг иш принципи: қон зардобида тромбопластин кўп бўлиб, кальций ионлари (IV омил) концентрацияси оптимал бўлса, қон зардобида лахта ҳосил бўлиши протромбин комплексининг II, VII, IX ва X омиллари фаолиятига боғлиқ бўлади. Плазмада бу омилларнинг биттаси ёки бир нечтаси ётишмай қолса, плазмада лахта ҳосил бўлиши секинлашади. Лекин тромбопластин етарли бўлишига қарамай, протромбиннинг тромбинга айланишига унинг таъсирида фибриногеннинг фибринга айланишига антитромбинлар ва гепарин қарши таъсир қилади. Улар ҳам оптимал нисбатда бўлса фибриноген кам бўлиши мумкин. Бу мулоҳазаларга оид текширишлар олиб борилиши лозим.

Плазмада протромбин вақтини аниқлаш усули. Реактивлар ва анжомлар: 3,8% натрий цитрат ёки 1,34% оксалат натрий суюқлиги, 0,025 М кальций хлорид суюқлиги, 1% тромбопластин. Агарда унинг фаоллиги пастроқ бўлса, 2% суспензия ишлатилиши мумкин. Сув ҳаммоми, секундомер.

Аниқлаш жараёни: текширилувчининг қони 1,34% оксалат натрий ёки 3,8% натрий цитрат солинган пробиркага 9:1 нисбатда олинади ва дарҳол муз ҳаммомига қўйилади. Сўнг 10 дақ. 1200—1500 айл/дақ. тезликда центрифуга қилинади.

0,1 мл цитрат ёки оксалат плазма солинган пробиркага 0,1 мл тромбопластин солиниб, 1 дақ. давомида 37С° сув ҳаммомида инкубация қилинади. Сўнг 0,1 мл 0,025 М кальций хлорид қўшилиб, секундомер юргизилади. Плазмага кальций хлорид қўшилган пайдан бошлаб лахта ҳосил бўлган вақти протромбин вақти ҳисобланади, у сонияларда белгиланади.

Суюлтирилган плазманинг протромбин вақтини аниқлаш (1:1).

Реактивлар ва анжомлар: 1,34% оксалат натрий, 0,025 М кальций хлорид суюқлиги, 1% тромбопластин,

0,85% натрий хлорид суюқлиги, сув ҳаммоми, секундомер.

Аниқлаш жараёни: оксалатли плазма 0,85% натрий хлорид билан 1:1 нисбатда суюлтирилади. Юпқа деворли пробиркага 0,2 мл кальций хлорид ва 0,1 мл тромбопластин суспензияси солинади. Аралашма 30 соң. 37°C сув ҳаммомида инкубация қилинади. Сўнг кальцийли тромбопластин қўшилмасига 1:1 нисбатда суюлтирилган 0,1 мл текшириладиган плазма қўшилади. Секундомер юргизилади. Реактивлар солинган пробиркани ҳар 15 сонияда 45° ағдариб секундомерга қараб иплар ва ниҳоят лахта пайдо бўлган вақт аниқланади. Текшириш камида икки марта қилинади. Параллел текширишларнинг вақти 1 сониядан ошмаслиги керак. Натижаси протромбин *фаоллиги* ёки *индекси* дейилади. У қуйидаги формула билан аниқланади: $A:B \cdot 100$. Бунда А — соғлом одам плазмасининг протромбин фаоллиги; В — бемор одам плазмасининг протромбин вақти.

Соғлом одам плазмасининг протромбин вақти ҳар гал янги тромбопластин серияси олинганда аниқланади. Соғлом одам плазмасининг протромбини аниқлашиши ўрта ҳисобда $100 \pm 5\%$ га баробар. Масалан, текширилган беморда плазма протромбиннинг фаоллиги 120 бўлса, унинг протромбин индекси 0,8 бўлади. Нормал индекс 0,8—0,9 га тенг.

Капилляр қонда протромбиннинг вақтини аниқлаш усули

Керакли реактивлар ва анжомлар: 3,8% натрий цитрат, 0,5% хлорид, тромбопластин, сув ҳаммоми, 10 см × 1 см пробиркалар.

Аниқлаш жараёни. 0,1 мл лик микропипеткага 0,02 мл натрий цитрат олинади. Сўнг бармоқдан микропипеткага 0,08 мл қон олиб, пробиркага солиб аралаштирилади. Худди шундай қилиб яна иккита пробиркага цитратли қон олинади. Қонли пробирка 37°C сув ҳаммомига ўрнатилиб 60 сониядан сўнг унга 0,1 мл кальций хлорид ва 0,1 мл тромбопластин қўшилади. Қон ивиш вақти аниқланади.

Қоннинг протромбин фаолияти % да ушбу формула ёрдамида аниқланади:

$KPA = A:B \cdot 100$. Бунда, А — соғлом одамнинг протромбин вақти; В — текшириладиган қоннинг протромбин вақти.

Соғлом одамларнинг протромбин фаолияти 93—107% даража.

Фибриногенни плазмада калориметрик усул билан аниқлаш.

Усулнинг иш принципи: тромбин билан ивитилган фибриноген ишқор билан эритилиб, биурет реактиви билан аниқланади.

Реактивлар ва анжомлар: 1,34% натрий оксалат, тромбин, биурет реактиви, фибриноген, сув ҳаммоми, фотоэлектрокалориметр.

Аниқлаш жараёни: қонни текшириш учун венадан ёки бармоқдан олиш мумкин. Стабилизатор сифатида 1,34% натрий оксалат 9:1 нисбатда олинади. Қон центрифугада 10 дақ. 1000 айл/дақ. айлантирилиб, плазма тоза пробиркага ажратиб олинади ва 0,2 мл иккита пробиркага солинади. 0,2 мл плазмага 0,1 мл тромбин қўшилиб 37С° сув ҳаммомида 1 соат ушланади. Ҳосил бўлган фибрин лахтаси уч марта совутилган физиологик суюқлик билан ювилади, фильтр қоғозда қуриштилади. Пробиркага 1 мл 1 н. ўювчи натрий солинган бўлиб, 5 дақ. давомида сув ҳаммомида 60 С° да эритилади. Пробалар совутилади. Ҳар бир пробага 4 мл биурет реактиви қўшилади, сўнг 30 дақ. ўтгач пробалар кюветаси 1 см қалинликда калориметрия қилинади. 500—560 нм узунликдаги тўлқинда дистилланган сувга қарши барг ранг фильтр ишлатилади.

Соғлом одамларда нормада фибриногеннинг ҳажми 250—300 мг% бўлади.

Эуглобулинларни эритиш усули билан қон зардобида фибринолитик фаолиятни аниқлаш.

Усулнинг иш принципи: эуглобулинлар фракциясидан олинган лахтанинг эриш вақтини ингибиторлардан озод қилишга асосланган.

Реактивлар ва анжомлар: 1,42% аммоний оксалат ёки 1,34% натрий оксалат, 1% сирка кислота, борат суюқлиги (9 г натрий хлорид 1 г 1 л дистил. сувда эритилади), 0,025 М кальций хлорид суюқлиги, сув ҳаммоми.

Аниқлаш жараёни: жгутсиз венадан олинган қон антикоагулянт билан 9:1 нисбатда аралаштирилиб 10 дақ. 1.500 айл./дақ. айлантирилиб, музли сув ҳаммомида сақланади. Пробиркага 0,5 мл плазма, 8 мл дистилланган сув солиб аралаштирилади. Сўнг 0,15 мл 1% сирка кислота қўшиб 30 дақ. 4С° сақланади, 5 дақ. 1500 айл/дақ. айлантирилади. Чўкма устидаги сувни олиб ташлаб, пробирканинг тагидаги қолдиқ фильтр қоғозга тўкилади. Эуглобулинлар чўкмаси 0,5 мл борат суюқлигида эритилади. Бунинг учун иккита проба бо-

рат сувидан 0,2 мл дан олиб пробиркаларга солинади ва сув ҳаммомига қўйилади. Бир дақиқадан сўнг ҳар бир пробага 0,2 мл кальций хлорид қўшилади. Бир оз вақтдан сўнг лахта ҳосил бўлади. Лахтанинг тўла эриб кетиш даври лизис вақти ҳисобланади. Бу нормада 3—4 соатда кузатилади.

Қон ивиш жараёнини чизмада тасвир қилиш усули (тромбоэластограмма). Тромбоэластограмма қон ивиш жараёнининг чизма тасвири бўлиб, уни бошланишидан то охиригача аниқ кўрсатади. Чунки бу усул билан қон томчисининг эластик кучи синалиб, бу кучни таъминловчи омилларнинг фаолияти туфайли тромбоэластограмма чизиғи чизилади.

Тромбоэластограмма худди ётқизилган ингичка рюмкага ўхшайди.

Уни клиник таҳлил қилиш учун айрим чизиқларнинг аҳамиятини билиш зарур:

R — тромбоэластограмма бошланишидан то I мм гача ажралгунча ўтган вақт; Қон ивиш жараёнининг I—II даврларини акс этади. У қисқарганда — гиперкоагуляция, узайганда — гипокоагуляция дейилади. K — ёзувнинг I мм 20 мм гача очилган вақти қон ивиш жараёнининг III даврини акс эттиради. Фибриногенни фибринга айланишнинг узайиши — гипокоагуляция, қисқариши — гиперкоагуляция.

та — тромбоэластограмма шохларининг максимал ажралиши. Қон ивиш жараёнининг IV даврини кўрсатади. Кўпайиши — гиперкоагуляция, камайиши — гипокоагуляция.

Нормал коагулограмма

Тестлар	Гипокоагуляция	Норма	Гиперкоагуляция
1. Қоннинг ивиш вақти (дақ.)	10 дан кўп	5—10	5 дан кам
2. Рекалцификация вақти (дақ.)	120 дан кўп	60—120	60 дан кам
3. Протромбест (даражаси)	I—II—III	IV—V	VI—VII
4. Тромбоцитларнинг сони	180 мингдан кам	180—320 минг	320 мингдан кўп
5. Қон кетишнинг узунлиги	3 дан кўп	2—3	2 гача
6. Ретракция индекси	0,3 дан кам	0,3—0,5	0,5 дан кўп
7. Протромбин вақти (%)	100 дан кам	80—100	100 дан кўп
8. Фибриноген (мг %)	100 дан кам	200—400	500 дан кўп
9. Озод гепарин (%)	80 гаммдан кам	80—120 гамм	120 гаммдан кўп
10. Фибринолиз (дақ., соат)	2 соат	3—4 соат	4 соатдан кўп

F — а дан то тромбозластограмма шохларининг яна кўшилишган жойигача тромбнинг эришини кўрсатади (V давр).

Гипер-ёки гипокоагуляцияни аниқлаш учун коагуляция индекси ҳисобланади:

$$Ci = \frac{ma}{r + K} =$$

Агар 4 дан кўп бўлса, гиперкоагуляция, 3 дан кам бўлса, гипокоагуляция ҳисобланади.

Ўқувчининг мавзу бўйича ўз билимини текшириш учун саволлар

1. Қонни текшириш учун олиш усули.
2. Гемоглобин ва уни текшириш усуллари.
3. Ранг кўрсаткичи тўғрисида тушунча ва уни ҳисоблаш усуллари.
4. Гемоглобинни Сали усули билан аниқлаш.
5. Гемоглобинни Цайс—Икон усули билан аниқлаш.
6. Гемоглобинни купросульфат усули билан аниқлаш.
7. Гемоглобинни цианметгемоглобин усули билан аниқлаш.
8. Эритроцит ва уни аниқлаш усуллари.
9. Лейкоцит ва уни аниқлаш усуллари.
10. Горяев тўри тўғрисида тушунча ва унинг аҳамияти.
11. Эритроцитлар диаметрини микроскопик усул билан аниқлаш (Прайс—Жонс чизиги).
12. Эритроцитлар диаметрини Воск эритроцитометри билан аниқлаш.
13. Ретикулоцит ва уни текшириш усуллари.
14. Ретикулоцитограмма ва унинг клиник таҳлили.
15. Эритроцитларда фетал гемоглобинни аниқлаш усули ва унинг аҳамияти.
16. Эритроцитларда гемоглобинни Циркина усули билан аниқлаш.
17. Эритроцитларда Бильгер усули билан темирни аниқлаш ва унинг аҳамияти.
18. Сидероцит ва сидеробластларни аниқлашнинг клиник аҳамияти.
19. Лейкоцитларнинг морфологик характеристикасини аниқлаш усуллари.

20. Қон ва суяк илигидан суртмалар тайёрлаш усуллари.
21. Кимёвий тозаланган лаборатория идишларини анализлар сифатига аҳамияти.
22. Қон ва илик суртмаларини Гимза-Романовский усули билан бўяш.
23. Қон ва илик суртмаларини Папенгейм усули билан бўяш.
24. Қон ва илик суртмаларини Вехтер усули билан бўяш.
25. «Қалин томчи»ни Шиллинг усули билан бўяш.
26. Бўялган қон ва илик суртмаларини кўриш ва ўрганиш.
27. Қон ҳужайраларида кузатиладиган полиплоидия ва унинг аҳамияти.
28. Лейкоцитлардаги жинсий хроматин ва унинг белгилари.
29. Қон ва илик ҳужайраларида хромосомаларни текшириш усуллари.
30. Лейкоцитларда «ZE» феномени.
31. Лейкоцитларда пероксидазани аниқлаш усули ва унинг клиник аҳамияти.
32. Лейкоцитларда фосфомоноэстеразани аниқлаш усуллари, уларнинг клиник аҳамияти.
33. Углеводларни лейкоцитларда аниқлаш усуллари, уларнинг клиник аҳамияти.
34. Лейкоцитларда Гольдман усули билан ёғларни аниқлаш. Клиник аҳамияти.
35. Лимфоцитлар ядрочаларини аниқлаш усули ва унинг аҳамияти.
36. Базофил лейкоцитларда гепаринни аниқлаш усули, Базофил лейкоцитларнинг секретор фаолияти тавсифи ва унинг клиник аҳамияти.
37. Тромбоцит ва уни текшириш усуллари.
38. Тромбоцитлар сонини Фанио усули билан санаш.
39. Тромбоцитлар сонини Файсли-Людин усули билан санаш.
40. Суяк илигини олиш ва текшириш усули.
41. Миелограмма ва унинг клиник аҳамияти.
42. Трепанобиопсия.
43. Гематокрит ва уни аниқлаш усуллари.
44. СОЭ ни аниқлаш усуллари. Уларнинг клиник аҳамияти.
45. Одамнинг қон ивиш тизимини текшириш усуллари.
46. Қон зардобда рекальцификация вақти ва унинг клиник аҳамияти.

47. Протромбиннинг ўзгариши ва унинг аҳамияти.
48. Фибриногенни аниқлаш ва унинг клиник аҳамияти.
49. Ретракция ва унинг клиник аҳамияти.
50. Фибринолиз ва унинг клиник аҳамияти.
51. Тромботест даражалари ва унинг клиник аҳамияти.
52. Соғлом одамнинг коагулограммаси.
53. Тромбоэластограмма тўғрисида тушунча. Унинг клиник таҳлили.

IV боб. КЛИНИК ТРАНСФУЗИОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

Трансфузиология (трансфузио — қуйиш, логия — илм ёки фан) — қон ва унинг таркиблари, қоннинг ўрнини босувчи дори ва препаратларни қуйиш тўғрисидаги фан.

Трансфузиология гематологиянинг, бир қисми бўлиб, қон ва унинг таркибларини тайёрлаш, қуйишқоқ ўрнини босадиган дориларни ва препаратларни қуйиш, пострасфузион асоратларни ташхис қилиш ва даволаш, олдини олиш ва ниҳоят, қон билан ҳар хил инсон, касалликларини даволаш масалалари билан шуғулланади.

Қадимги замонлардан одамлар қон кетишни тўхта-тишга ҳаракат қилиб келганлар. Қон йўқотилган ҳолларда эса йўқотилган қоннинг ўрнини босувчи даво чорасини излаганлар. Масалан, қадимги Румда патрицийлар даволаниш ва ёшариш ниятида ёш ва навқирон гладиаторларнинг қонини ичганлар. Миср фараонлари ўз аскарларини орқасидан қўй ва бошқа ҳайвонлар подаларини ҳайдаб, яраланган аскарларга қон ичишни тавсия қилганлар. Кейинчалик қон томирлари тизими очилганидан сўнг, томирларга сут, вино ва бошқа озиқаларни юборишга ҳаракат қилишган. Албатта бу уринишлар натижаси ва самараси ҳозирги замондаги қон қуйиш усулларидан узоқ бўлган. Лекин кўп асрлар давомида инсоннинг қон томирлари орқали қон ва унинг таркибларини юбориб даволаш фикри қийнаб келган. Бу йўлдаги дастлабки уриниш 1628 йилда Вильям Гарвей томонидан инсон организмда ёпиқ қон айланиш жараёни очилишида; инглиз математиги ва файласуфи, профессор Дени томонидан 1666 йилда қўзичоқ қонини ёш йигитга қуйиб тузатганида, 1819 инглиз физиологи ва акушери Блен-

дель томонидан биринчи марта одам қони беморга муваффақиятли қуйилишида ифода бўлди.

Трансфузиологиянинг ривожланиши онсон ва текис бўлмаган. Сабаби қон қуйишга қилинган уринишлар муваффақиятсиз тугалланиб келган. Аммо олимларнинг изланишлари давом этиб келган.

Ниҳоят, 1900 йилда бир одамнинг қон зардоби иккинчи одамнинг эритроцитларини ёпиштириши мумкинлигини Шатток эълон қилган. Шу йилнинг ўзидаёқ Ландштейнер ўз текширишлари натижасида бу ҳолатни физиологик ҳолат эканлигини, унинг асосида, изогемоаглютинация жараёни ётганини исбот қилган. У одамларни уларнинг қон зардоблари ва эритроцитларини изоагглютинация жараёнини беришларига қараб уч гуруҳга (А, В, С гуруҳларига) бўлишни таклиф этган. Тўртинчи қон гуруҳи Янский (1906) ва Мосс (1910) томонидан очилган.

Дунгерн — Хиршфельд (1910) таснифига биноан эритроцитларнинг жилдидаги антигенлар А ва В ҳарфлари билан қон зардобидаги антителолар грек ҳарфлари альфа (α) ва бетта (β) билан ифода этилиши қабул қилинган.

Қон гуруҳлари ва уларнинг муносабатлари тўғрисида биринчи бобда батафсил гапирилгани учун дарсликни ушбу бобида қон гуруҳларини ва резусфакторни шифокорлар фаолиятида амалий аҳамиятга эга бўлган усуллар тўғрисида тўхталиб ўтамиз.

Маълумки, қон гуруҳлари ва резусфакторни аниқлашнинг энг оддий ва кенг тарқалган усули бу томчи усулидир.

Инсон эритроцитларидаги агглютиногенларни стандартлаштирилган зардоблар билан аниқлаш усули тўғри ёки бевосита усул дейилади, стандарт эритроцитлар билан қон зардобида агглютининларни аниқлаш билвосита усул дейилади. Амалий ишда одатда қон гуруҳларини аниқлаш бевосита, яъни стандарт зардоблар билан аниқланади. Қон гуруҳларини аниқлашда бевосита ва билвосита усулларни бирданига ишлатиш перекрест усули (чатиштириш) дейилади.

Ҳозирги вақтда қон гуруҳини стандартлаш ва ўрганиш маркази (М. А. Умнова) томонидан қуйидагича қон гуруҳини, резус омилни ва Кумбс синамасини аниқлаш усуллари тавсия қилинган.

СТАНДАРТ ЗАРДОБЛАР БИЛАН АВО ТИЗИМИ ҚОН ГУРУҲИНИ АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи: агглютинация реакцияси билан стандарт зардоблар туфайли текшириладиган қоннинг эритроцитларида гуруҳ агглютиногенлари текширилиб, бу қоннинг қайси бир гуруҳга тегишлиги аниқланади.

Керакли реагентлар: икки серияли О (I) қон гуруҳининг стандарт зардоби; икки серияли А (II) қон гуруҳининг стандарт зардоби; икки серияли В (III) қон гуруҳининг стандарт зардоби, АВО (IV) қон гуруҳининг стандарт зардоби.

Стандарт зардоблар, бўялмасдан ёки А (II) гуруҳники — зангори рангга, В (III) гуруҳники — қизил рангга ва АВО (IV) гуруҳники сариқ рангга бўйлиб ишлатилади. Зардоблар музлатгичда сақланиб, уларни ишлатиш вақтлари этикеткаларида кўрсатилади. 0,85% физиологик суюқлик.

Керакли анжомлар: оқ рангли бўёққа бўялган думалоқ шаклдаги тунука тарелкачалар ёки оддий чуқур тарелка; кимёвий стаканлар, стандарт зардобли ампулалар ва флаконлар учун штативлар.

Аниқлаш жараёни. Қон гуруҳини яхши ёритилган, 15—25°C ҳароратли хонада аниқлаш лозим. Икки хил серияли стандарт зардоблар солинган ампула ёки флаконлар жуфт-жуфт қилиниб, икки қатор учтадан чуқурчалари бор штативга ўрнатилади. Чап томондаги чуқурчага О (I) гуруҳнинг, ўртадаги чуқурчага — А (II) гуруҳнинг ва чап чуқурчага — В (III) гуруҳнинг стандарт зардоблари қуйилади: алоҳида қўшимча назорат учун керак бўладиган, АВО (IV) гуруҳи зардоби қуйилади.

Ҳамма стандарт зардоблар солинган ампулаларга ва физэритма солинган пробиркага қуруқ пипеткалар солинади. Шиша таёқчалар ва пипеткаларни ювиш учун сув ва физэритма солинган стаканлар тайёрланади.

Думалоқ оқ пластинканинг чап томонида О (I), ўртасида А (II), ўнг томонида В (III) ва тепасида қоннинг гуруҳи текширилаётган одамнинг фамилияси ва инигеналари кўрсатилади. Ёзувларнинг тагига бир катта томчидан 0,1 мл дан ҳар гуруҳга оид стандарт зардоблар томизилади. Ҳаммаси бўлиб 6 томчи бўлади: икки қатор 3 томчидан — чапда О (I) ўртада А (II), ўнгда В (III). Ҳар бир ампуладан олинган пипетка

дарҳол яна ўша ампулага қайтарилиб солинади. Қон гуруҳини аниқлаш учун қон бармоқдан ёки қулоқ юмшоғидан олинади. 0,01 мл (I кичкина томчи) қон қуруқ шиша таёқча билан ҳар бир катта стандарт зардоб томчисининг ёнига қўйилади. Шиша таёқчалар билан стандарт зардоб томчилари ва қон томчилари аралаштирилади. Битта шиша таёқча билан аралаштирилса, ҳар гал бу таёқча сувга ботирилиб, қуруқ сочиқ билан артилади. Томчилар аралаштирилганидан сўнг тунука пластинка чайқалтириб турилади, 1-2 дақ. тинч қўйиб, яна чайқалтирилади. Кузатиш 5 дақ. дан кам бўлмаслиги шарт, чунки агглютинация А (II) гуруҳ эритроцитлари билан кечроқ бўлиши мумкин. Агглютинация пайдо бўлган томчиларга 0,05 мл (I томчидан) физраствор томзилади, тарелкани қийшайтириш давом этади. 5 дақ. дан сўнг натижа кўрилади.

Натижани баҳолаш: ҳар бир томчида реакция мусбат ёки манфий бўлиши мумкин. Мусбат (+) бўлган ҳолда томчида оддий кўз билан кўринадиган майда қизил доначаларни кўриш мумкин (агглютинатлар), улар бир-бировларига ёпишган эритроцитлардан иборат бўлиб, аста-секин каттароқ доначаларни ташкил қилади. Бу билан бирга зардоб бутунлай ёки қисман тиниқлашади. Манфий (—) бўлган ҳолларда 5 дақ. давомида суюқлик бир текис қизил рангда қолиб, унда агглютинатлар кўринмайди.

Реакциянинг натижаси иккала стандарт зардоб томчиларида бир хил бўлиши шарт. Ҳаммаси бўлиб тўртта ҳар хил манфий ва мусбат натижалар бўлиши мумкин:

1. Учта гуруҳ стандарт зардобларида қўшилган томчилар қизил ҳолатда сақланиб, уларда агглютинация белгилари кўринмаса, текширилаётган қон — О (I) гуруҳига мансуб бўлади.

2. О (I) ва В (III) гуруҳларнинг зардоблари мусбат (+) бўлиб, А (II) гуруҳнинг томчилари манфий (—) бўлса, бу қон А (II) гуруҳ бўлади.

3. А (I) ва А (II) гуруҳларнинг зардоби мусбат (+) бўлиб, В (III) гуруҳнинг зардоби манфий (—) бўлса, текширилаётган қон — В (III) гуруҳ.

4. Уччала гуруҳнинг зардоблари мусбат (+) бўлиб, уларда агглютинатлар кўринса, бу қон яна АВо гуруҳнинг стандарт зардоби билан текширилиб, уни АВо (IV) қон гуруҳига тегишлиги аниқланади. Бунинг учун пластинкага 0,1 (1 катта томчи) АВо

(IV) гуруҳнинг стандарт зардоби томизилиб, унга кичкина томчи 0,01 текшириладиган қон қўшилади. Пластинка қийшайтирилиб, 5 дақ. кузатилади. Агглютинация йўқлиги бу текширилаётган қонни АВо (IV) гуруҳга тегишли эканини кўрсатади. Манфий чиқса эритроцитларда носпецифик агглютинабельность борлиги тахмин қилиниб (аутоагглютинация, панаглютинация) текшириш бошқатдан, ювилган эритроцитлар билан қайтарилади. Бу ҳам аниқ натижа бермаса, чаптирма синов ўтказилади. Яна бошқа серияли стандарт зардоблар билан текшириш ўтказиш лозим бўлади.

АВо тизимининг қон гуруҳларини чалкаштириб, стандарт зардоб ва эритроцитлар билан аниқлаш усули

Усулнинг иш принципи: агглютинация реакцияси билан бир вақтда эритроцитлар агглютиногенларини текширилаётган зардобда гуруҳ аглютининларни текширалаётган қоннинг тўла гуруҳ формуласини аниқлашга ёрдам беради (28 А, Б, В, Г расм).

Реагентлар: икки серияли О (I) гуруҳнинг стандарт зардоби, иккинчи серияли А (II) гуруҳнинг стандарт зардоби, икки серияли В (III) гуруҳнинг стандарт зардоби, АВо (IV) гуруҳнинг стандарт зардоби.

Стандарт зардобларни бўямасдан ёки А (II) гуруҳни зангори, В (III) гуруҳни қизил ва АВо (IV) гуруҳ стандарт зардобини сариқга бўяб ишлатса бўлади. Стандарт зардоблар музлатгичда сақланади. Ишлаш муддати уларнинг этикеткаларида кўрсатилади.

0,85% фоиз суюқлик, О (I), А (II), В (III) гуруҳга тегишли стандарт эритроцитлар. 0,25—0,5 мл изотоник натрий цитрат солинган центрифуга пробиркасига алоҳида ажратилган, донорларнинг 2—4 мл қони қўшилиб, сўнг пробирканинг 4-3 гача физсуюқлик қўшилиб, эритроцитлар чўккинуча қолдирилади. Стандарт эритроцитлар 2-3 кун музлатгичда сақланади.

Керакли анжомлар: оқ бўёққа бўялган ликопчалар, кимёвий стаканлар, пробиркалар, ампулалар ва флаконлар учун штативлар

Аниқлаш жараёни: қон гуруҳларини аниқлаш ёруғ ва ҳарорати 15—25°C хонада ўтказилади. Ампулалар икки серия стандарт зардоблар билан икки қатор учтадан тешиклари бор штативга қўйилади. Чаптаги чуқурчага О (I) гуруҳни, ўртасига А (II) ва ўнг томондагисига В (III) гуруҳларнинг стандарт зардобла-

ри қўйилади. Алоҳида АВо (IV) гуруҳ стандарт зардоб керак бўлса, қўшимча назоратга қўйилади. Алоҳида штативга стандарт эритроцитлар солинган пробиркалар: чапга — О (I) гуруҳ, ўртада — А (II) гуруҳ, ўнгда — В (III) гуруҳларники қўйилади. Ҳамма ампула ёки флаконларга стандарт эритроцитлар, физраствор солинган пробиркаларга ҳам қуруқ пипеткалар солинади. Шиша таёқчалар ва пипеткаларни ювиш учун стаканларга сув ва физраствор солинади.

Пластинка (ёки тарелкада) чапдан ўнгга стандарт зардоблар учун О (I), А (II) ва В (IV) ва стандарт эритроцитлар учун О, А ва В деб белгилар қилинади. Пластинка ёки тарелканинг энг тепасида қон гуруҳи аниқланаётган кишининг фамилияси ва инициаллари ёзилади.

Ҳар бир ёзувнинг тагига 0,1 мл (I катта томчидан) стандарт зардоблар томизилади. Улар 6 томчи бўлиб, уч томчидан икки қаторни ташкил қилади (чапдан ўнгга О (I), А (II) ва В (III)). Пастки рақамларнинг остига 0,01 мл кичкина томчи (тўғнагич учида) стандарт эритроцитлар олинади. Текшириладиган қонни венадан ёки бармоқдан олиб, центрифуга қилиб қон зардобни ажралиши учун 20—30 дақ. кутилади. Сўнг ундан эҳтиётлик билан зардоб олиниб, 0,1 млдан (I катта томчидан) стандарт эритроцитларга томизилади. Сўнг шу пробирканинг тагидан эритроцитларни олиб, 1 кичкина томчидан стандарт зардобларга томизилади. Ҳамма томчиларда зардоб эритроцитлар билан аралаштирилиб тарелка ёки пластинка чайқатилади, 2 дақ. кутиб, яна чайқатилади. Ҳаммаси бўлиб 5 дақ. кузатилади. Агглютинация стандарт томчиларда 10-30 сониядан сўнг бошланади, стандарт эритроцитларда эса кечроқ. Агглютинация бошланишидан 3 дақ. олдин ҳар бир томчига бир томчидан физраствор томизиб, 5 дақ. кузатилади.

Реакциянинг натижаси: стандарт эритроцитлар ва зардоблар билан ўтказилган реакциялар натижалари бир хил чиқиши керак. Натижада 4 та вариант бўлиши мумкин:

1. Стандарт зардобларнинг натижаси агглютиногенларнинг йўқлигини кўрсатса, демак қоннинг гуруҳи О (I) бўлади. Текширилаётган қон зардобини О (I) стандарт эритроцитлар манфий бўлади, А (II), В (III) мусбат бўлади. Бу эса қон зардобини иккала агглютининлар борлигини, яъни бу қоннинг гуруҳи О (I) эканлигини тасдиқлайди.

2. Стандарт зардоблар реакцияси текширилаётган эритроцитларда агглютиноген А борлигини кўрсатади шу қон зардоби стандарт О (I) ва А (II) эритроцитлар билан манфий бўлади. В (III) стандарт эритроцитлар билан мусбат бўлади. Бу эса текширилаётган қон зардобда бета агглютининлар борлигини, яъни бу А (II) қон гуруҳи эканини тасдиқлайди.

3. Реакция стандарт зардоблар билан текширилаётган қоннинг эритроцитларида агглютиноген В борлигини кўрсатса, унинг зардоби О (I) ва В (III) гуруҳлар билан манфий реакция беради, А (II) гуруҳ стандарт эритроцитлари билан мусбат бўлади. Бу эса зардобда альфа агглютининлар борлигини тасдиқлаб, бу қон В (III) гуруҳга мансуб экани аниқ бўлади.

4. Реакция стандарт зардоблар билан текширилаётган қон зардобда А ва агглютиногенларнинг борлигини кўрсатса, бу қоннинг зардоби ҳамма стандарт эритроцитлар билан манфий натижа беради. Демак, бу қон гуруҳи АВ₀ (IV) бўлади.

Қон гуруҳларини аниқлашда учрайдиган хатолар:

1. Штативларда стандарт эритроцитлар ёки зардоблар нотўғри жойлаштирилган.
2. Тарелкага ёки пластинкага стандарт зардоб ёки эритроцитлар тартиби нотўғри ёзилган.
3. Эритроцитлар ва зардобнинг ҳажми нотўғри тузилган қон кўп олинган бўлса, реакция агглютинация бўлишига қарамай манфий кўринади.
4. Назорат қилиш вақти нотўғри белгиланган (5 дақ. ортиқ кузатилганда эритроцитлар ва зардобнинг қўшилмаси қурий бошлаб, томчининг атрофидаги агрегация худди агглютинацияга ўхшаб кўринади); 5 дақ. давомида кузатилгандан кейин агглютинация ўтказиб юборилган бўлиши мумкин.
5. Қўшимча назорат қилинмагани сабабли АВ₀ (IV) гуруҳ зардоби билан ауто — ва панагглютинация феноменлари худди мусбат реакцияга ўхшайди.
6. Реакцияда ифлос ёки ҳўл идиш ишлатилган.
7. Сифатсиз стандарт зардоблар ишлатилган (муддати ўтган, ифлосланган қисман қуриб қолган.)
8. Ташқи ҳарорат 25°C дан юқори бўлганда агглютинация кўринмаслиги мумкин, 15°C дан паст бўлса, носпецифик агглютинация кўринмаслиги мумкин.
9. «Танга устунларини» агглютинация деб ҳисоблаш. Физ. суюқлик томизилса, йўқ бўлиб кетади.

10. Тарелкани қимирлатмаслик сабабли унинг тагига чўкиб қолган эритроцитлар агглютинацияга ўхшаб кўринади.

ТУЗЛИ СУЮҚЛИҚДА АГГЛЮТИНАЦИЯ УСУЛИ БИЛАН РЕЗУС ОМИЛНИ АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи: текшириладиган эритроцитлар тўла резус антителолари бор стандарт антирезус зардоб билан қўшилади, текшириладиган эритроцитлар резус мусбат бўлса, агглютинация ҳосил бўлади. Унинг борлиги эритроцитлар чўкмасининг шаклидан билинади.

Реагентлар:

1. Икки хил серияли тўла антителолари бор стандарт антирезус зардоб. Стандарт антирезус зардобнинг гуруҳи текшириладиган қоннинг гуруҳи билан бир хил бўлиши шарт. Стандарт антирезус зардоблар музлатгичда сақланиб, уларнинг ишлаш вақти этикеткаларида кўрсатилади. Тўла антителолари бор стандарт зардоб қайта-қайта ишлатилиши мумкин.
2. 3,8% натрий цитрат суюқлиги.
3. 0,85% физ. суюқлик.
4. Назорат учун стандарт эритроцитлар. 0 (I) гуруҳ ёки текшириладиган қон гуруҳига мос стандарт мусбат ёки резус манфий эритроцитлардан фойдаланилади.

Керакли анжомлар: 37°C термостат, лупа, баландлиги 2-2,5 см таги текис пробиркалар, пробиркалар учун штативлар.

Ишни бошлашдан аввал 5 томчи изотоник натрий цитрат томизилган центрифуга пробиркасига 0,5-1,0 мл қон олинади. Пробиркага қони олинган одамнинг исми-шарифи ва қон гуруҳи ёзилади. Пробирканинг сатҳи 4-3 гача физ. суюқлик билан тўлдирилиб, аралаштирилади, сўнг центрифуга қилинади. Чўкма устидаги суюқлик тўкиб ташланиб, ювилган эритроцитлардан 2%лик аралашма тайёрланади. Бунинг учун чўкмадаги 1 томчи эритроцитга 49 томчи физ. суюқлик қўшилади. Эритроцитларни ювилишидан олдин 2—3 кун давомида музлатгичда сақлаш мумкин.

Аниқлаш жараёни. Штативга икки қатор қилиб пробиркалар ўрнатилади. Ҳар бир қаторда текшириладиган ва назорат учун ишлатиладиган стандарт

эритроцитлар учун пробиркалар бўлиши керак. Биринчи қатордаги пробиркаларнинг ҳаммасига 2 томчидан бир хил сериялик антирезус зардоб томизилади, иккинчи қатордаги пробиркаларга иккинчи сериядаги антирезус зардобидан 2 томчидан томизилади. Ҳамма пробиркаларга икки томчидан физсуюқлик томизилади. Бир хилда белгиланган пробиркаларга 1 томчи текшириляётган эритроцитлар томизилади, иккинчи жуфтга 1 томчи резус мусбатли стандарт эритроцитлар, учинчи жуфтга 1 томчидан резус манфий стандарт эритроцитлар томизилиб, 1 соатга 27°С термостатга қўйилади. Сўнг пробиркалар чироқ устида лупа билан кўрилади.

Натижани баҳолаш: натижа мусбат ёки манфий бўлиши мумкин. Натижа мусбат бўлса, яъни агглютинация бўлса, пробирканинг тагида эритроцитлар чўкмаси нотекис жойлашган бўлади (ғадир-будир ёки доначалардан ташкил топган, четлари қайирилиб қолган). Баъзи ҳолларда эритроцитлар тўлқинсимон шаклда, маркази юқароқ бўлиб кўринади. Натижа манфий бўлса, яъни агглютинация бўлмаса, эритроцитлар чўкмаси текис, четлари силлиқ бўлиб кўринади, доначалар аниқланмайди. Чўкманинг диаметри мусбат бўлган ҳоллардан кичкинароқ бўлади. Натижа иккала серияда ҳам бир бўлса, ҳақиқий ҳисобланади.

ЖЕЛАТИНАНИ ИШЛАТИЕ, РЕЗУС ОМИЛНИ КОНГЛЮТИНАЦИЯ УСУЛИ БИЛАН АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи: текшириладиган эритроцитлар желатинада, коллоид муҳитда, нотўлиқ антирезус — антителолари бор стандарт зардоб билан димланади. Текшириляётган эритроцитлар резус мусбат бўлса, пробиркага физсуюқлик қўшилганда конглютинация ҳолати кузатилади.

Резус манфий эритроцитлар бир-бирлари билан ёпишмайди.

Реагентлар: 1. Икки хил серияли стандарт антирезус зардоблар. Уларнинг гуруҳи текшириляётган қон гуруҳи билан бир хил бўлиши шарт.

Стандарт зардоблар музлатгичда сақланади, уларнинг ишга яроқлилиқ вақти этикеткаларида кўрсатилади.

2. Заводда тайёрланган 10% желатина. Очилган ампулалар музлатгичда 2—3 кундан ортиқ сақланмай-

ди. Желатина тиниқ бўлмаса ёки хона ҳароратида қуйилмаса, ундан фойдаланиш мумкин эмас.

0,85% натрий хлорид, физсуюқлик, 3,8% натрий цитрат, назорат учун стандарт эритроцитлар.

Керакли анжомлар. Сув ҳаммоми, 10 млли пробиркалар, лупа.

Иш бошланишидан аввал қуруқ пробиркага стабилизаторсиз 1-3 томчи қон олинади. Қони текшириладиган одамнинг исми шарифи ёзилади. Текшириш учун олинган қон ивигандан сўнг чўкиб қолган эритроцитлар олинади.

Аниқлаш жараёни: штативга уч қатор қилиб пробиркалар ўрнатилади (ҳар бир қаторда текшириладиганларнинг сонига ва назорат учун олинган эритроцитларнинг сонига қараб).

Ҳар бир қаторнинг бир хилда белгиланган учта пробиркасига 0,05 мл (1 томчи) текшириладиган эритроцитлар, учта назорат пробиркаларига 0,05 мл (1 томчи) стандарт резус мусбат О (I) гуруҳ эритроцитлар ёки текшириладиган қоннинг гуруҳи билан бир хил қилиб олинади. Кейинги учта назорат пробиркаларига —0,05 мл (1 томчи) стандарт резус манфий текшириладиган қоннинг гуруҳидан олинади. Сўнг ҳамма пробиркаларга 0,1 мл (2 томчидан) 10% желатина (48°C суюлтирилган ҳолда). Пробиркалар аста-секин силкитилади. Биринчи қатордаги пробиркаларнинг ҳаммасига 2 томчидан бир хил серияли антирезус зардоб, иккинчи қаторникига 2 томчидан бошқа серияли антирезус зардоб томизилади. Учинчи қатор пробиркаларга антирезус зардоб томизилмайди. Улар носпецифик агглютинацияни назорат қилиш учун хизмат қилади. Пробиркалар силкитилиб, 48°C л сув ҳаммомига дақга қўйилади. Сўнг пробиркаларга 8—10 мл физсуюқлик иситилиб қўйилади. Пробиркалар ағдарилиб ичидаги маҳсуллар аралаштирилади. Пробиркалар ёруғликка қаратилиб назорат қилинади.

Натижалари баҳолаш. Натижа (+) ёки (—) бўлиши мумкин. Натижа (+) бўлса, пробиркада қизил дончалар ёки парчалар кўриниб, уларнинг устидаги қон зардоби тиниқ бўлади. Натижа (—) бўлса, пробиркада қизил ранг берувчи суюқлик кўринади.

Натижалар иккала серияли антирезус зардобда бир хил бўлиб, назорат текширувларида реакциянинг спецификлиги аниқлангач тўғри деб ҳисобланади. Ундан ташқари, учинчи антирезус зардоб қўшилмаган қаторда ҳам (—) натижалар кузатилади.

РЕЗУС ОМИЛНИ КОНГЛЮТИНАЦИЯ УСУЛИ БИЛАН ЗАРДОБ МУҲИТИДА ПЕТРИ ЧАШКАЛАРИДА АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи: текшириладиган эритроцитлар стандарт антирезус зардоб билан коллоид муҳитда ўз зардобиди димланади (инкубация қилинади). Агарда эритроцитлар резус (+) бўлса, конглютинация ҳосил бўлмайди.

Реагентлар:

1. Икки хил серияли антителолар билан тўла стандарт антирезус зардоб.

Стандарт зардобнинг гуруҳи текширилаётган қоннинг гуруҳи билан бир хил бўлиши керак. Улар музлатгичда сақланади.

2. Назорат учун стандарт эритроцитлар.

Керакли анжомлар: 48°C сув ҳаммоми, Петри чашкалари.

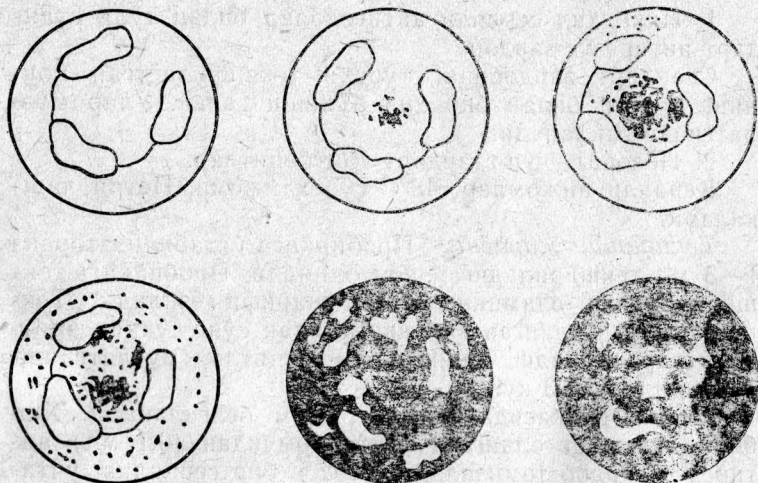
Текшириш жараёни. Пробиркага стабилизаторсиз 1—3 мл текшириладиган қон олинади. Пробиркага текшириладиган одамнинг исми, шарифи ёзилади. Текшириш учун олинган қон ивиганидан сўнг чўккан эритроцитлар олинади. Олинган эритроцитлар музлатгичда сақланади (2—3 кун).

Петри чашкасида олтига рақам белгиланади. Ҳар бир рақамнинг олдига 1 катга томчидан (0,1 мл) антирезус зардоб томизилади: учтаси бир сериялик, учтаси бошқа сериялик. Иккала сериялик зардобнинг биринчи томчиларига 1 томчидан текширилаётган эритроцитлардан томизилади: иккинчи томчиларига 1 томчидан стандарт резус (+) эритроцитлар, учинчи томчиларга 1 томчидан резус (—) эритроцитлар томизилади. Уларнинг гуруҳлари текширилаётган қон гуруҳи билан бир хил бўлиши шарт. Шиша таёқчалар билан томчилар аралаштирилиб, сўнг Петри чашкалари 48°C ли сув ҳаммомидаги сув сатҳига қўйилади. Аста-секин чайқалтирилиб, уларда ҳосил бўладиган ўзгаришлар кузатилади.

Натижани баҳолаш. Натижа (+) ёки (—) бўлиши мумкин. Агарда натижа (+) бўлса, рангсиз суюқликда қизил доначалар ёки парчалар кўринади, натижа (—) бўлса, қўшилмадаги суюқликлар гемоген ҳолатда, қип-қизил рангда бўлади. Натижа иккала серияда назорат натижалари (+) бўлган ҳолда ҳақиқий ҳисобланади. Стандарт резус (+) O (I) гуруҳ эритроцитлари (+) натижа, стандарт резус (—) эритроцитлар (—) натижа беради.

БИЛВОСИТА КУМБС СИНАМАСИ БИЛАН НОТУЛИҚ РЕЗУС-АНТИТЕЛ ОЛАРНИ АНИҚЛАШ

Усулнинг иш принципи: одатда нотулиқ резус анти-телолар стандарт резус (+) эритроцитларнинг устига жойлашиб агглютинация бермайди. Лекин одам оқ-силига қарши зардоб қўшилса, резус-антителолар билан сенсбилизация қилинган эритроцитлар агглютинация беради (26—27-расмлар).



26- расмда стандарт зардоблар билан АВО системаси қон гуруҳларининг натижалари кўрсатилган.

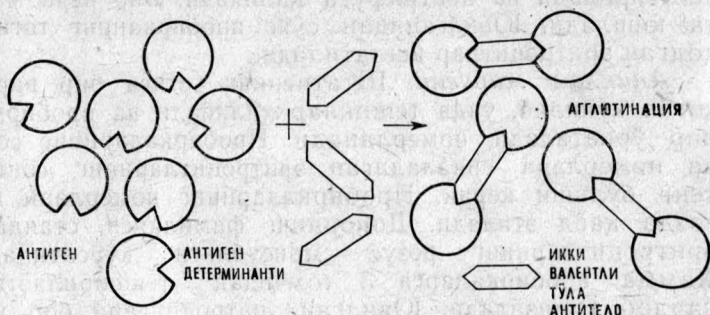
Реагентлар:

1. Кумбс синамаси учун зардоб.
2. Текширилаётган зардобнинг гуруҳи билан бир хил стандарт эритроцитлар. Улар резус (+) бўлиб, 3 хилдаги резус антигенлари бўлиши керак.
3. Гуруҳи текширилаётган қонга мос бўлган стандарт резус (—) эритроцитлар.
4. 0,85% натрий хлорид (физсуюқлик).
5. 3,8% натрий цитрат.
6. Қон зардобни текширилаётган одамнинг эритроцитлари.

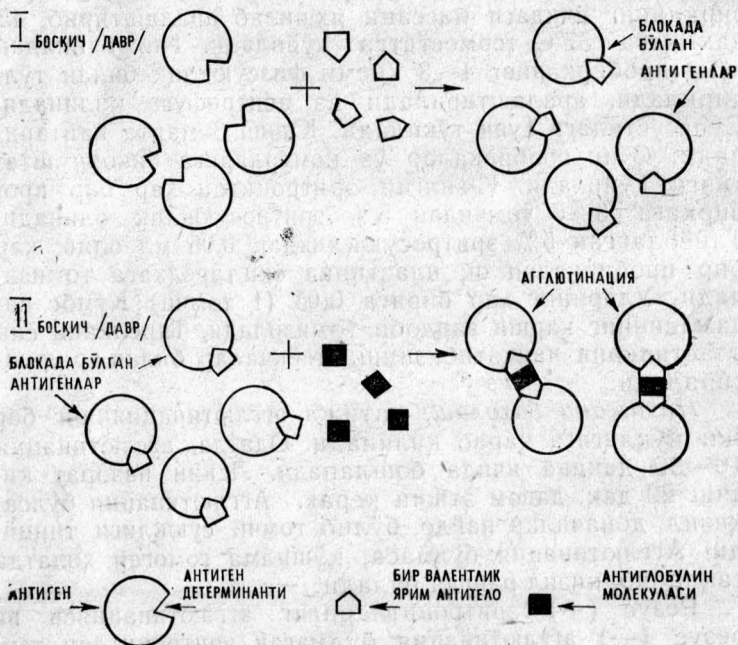
Махсус анжомлар: термостат 37°C, ички диаметри 0,5—0,8 см бўлган 10 см ли пробиркалар, оқ тарелка ёки пластинка.

Аниқлашга тайёрланиш: қонга стандарт ва назорат эритроцитларни олиш учун ишлов бериш, 0,25 мл 3,8%

КУМБС СИНАМАСИНИНГ БЕВОСИТА МЕХАНИЗМИ:



БИЛВОСИТА КУМБС СИНАМАСИ МЕХАНИЗМИ:



27- расм. Кумбс синамасының бевосита ва билвосита механизмлари.

натрий цитрат солинган центрифуга пробиркасига 0,5—1,0 мл қон солинади. Пробиркага номер ва беморнинг фамилияси ёзилади. Ундан ташқари, қон гуруҳи ва резус мансублиги ҳам кузатилиши шарт. Пробирка-

нинг 4—3 қисми физсуюқлик билан тўлдирилиб, аралаштирилади ва центрифуга қилинади. Бир неча марта ювилади. Ювилганидан сўнг пробирканинг тагида қолган эритроцитлар ишлатилади.

Аниқлаш жараёни. Штативнинг устига бир варақ қоғоз қўйилиб, унда тешиқлар қилинади ва пробиркалар ўрнатилади, номерланади. Пробиркаларнинг сони ва номерлари синаладиган эритроцитларнинг сонига тенг бўлиши керак. Пробиркаларнинг номерлари қоғозда қайд этилади. Донорнинг фамилияси, стандарт эритроцитларнинг резус мансублиги кўрсатилади. Ҳамма пробиркаларга 3 томчидан текшириладиган зардоб томизилади. Ювилган эритроцитлари бор ҳар бир пробирканинг тагидан Пастер пробиркаси билан 0,01 (кичкина томчи) эритромаасса олиниб, номерланган текшириладиган зардобли пробиркага солинади. Пробирканинг ичидаги массани яхшилаб аралаштириб, 45 дақиқага 37°C термостатга қўйилади. Инкубациядан сўнг пробирканинг 4—3 қисми физсуюқлик билан тўлдирилади, аралаштирилади ва центрифуга қилинади. Сўнг устидаги суви тўкилади. Ювиш 3 марта қайтарилади. Сўнг пробиркалар ўз номерларига биноан штативга қўйилади. Ювилган эритроцитли ҳар бир пробиркага 3—5 томчидан 5% эритросуюқлик олинади. Тайёрланган 5% эритросуюқликдан 0,05 мл олиб, ҳар бир пробиркадан оқ пластинка ёки тарелкага томизилади. Уларнинг ҳар бирига 0,05 (1 томчи) Кумбс синамасининг қарши зардоби томизилади. Тарелкани ёки пластинкани чайқатиб, шиша таёқчалар билан аралаштирилади.

Натижани баҳолаш: натижа агглютинациянинг бор ёки йўқлигига қараб қилинади. Одатда, агглютинация 10—30 дақиқа ичида бошланади. Лекин назорат қилиш 20 дақ. давом этиши керак. Агглютинация бўлса, қизил доначалар пайдо бўлиб, томчи суюқлиги тинийди. Агглютинация бўлмаса, қўшилма гомоген ҳолатда сақланиб, қизил рангда бўлади.

Резус (+) эритроцитларнинг агглютинацияси ва резус (—) агглютинация бўлмаган эритроцитлар текшириладиган зардобда нотўлиқ резус антителолар борлигини кўрсатади. Резус (—) стандарт эритроцитлар ўз эритроцитлари билан агглютинация бўлса, у но-специфик реакция ҳисобланади. Бундай натижа ҳисобга олинмаслиги керак.

БЕВОСИТА ҚУМБС СИНАМАСИ

Усулнинг иш принципи: текшириладиган эритроцитларнинг устида антителолар жойлашган бўлса, уларга Кумбс синамасида антизардоб қўшилса, агглютинация рўй беради.

Реагентлар:

1. Кумбс реакцияси учун зардоб музлатилган ҳолатда сақланади. Ишлатиш муддати этикеткасида кўрсатилади.
2. 0,85% натрий хлорид.
3. 3,8% натрий цитрат.

Керакли анжомлар: 37°C термостат, оқ тарелка ёки пластинка.

Аниқлашга тайёрланиш: 0,25—0,5 мл (5—10 томчи) текшириладиган қон центрифуга пробиркасига солиниб, устига пробирканинг 4—3 қадар физ. суюқлик қуйиб аралаштирилади ва центрифуга қилинади. Чўкма устидаги суюқликни тўкиб ташлаб, 2—3 марта ювилади.

Аниқлаш жараёни: 0,0: мл (1 томчи) 5% текшириладиган эритроцитлар суюқлиги тарелкага солиниб, 3 дақ. давомида чайқатилади. Бу вақт ичида ўз-ўзидан агглютинация рўй бермаса, 0,05 мл (1 томчидан) Кумбс синамасининг зардоби томизилиб аралаштирилади. Агглютинация бўлса, реакция (+), агглютинация бўлма-са, бевосита Кумбс синамаси (—) ҳисобланади.

БЕВОСИТА ҚУМБС РЕАКЦИЯСИНИНГ ТИТРИНИ АНИҚЛАШ

Иш принципи. Бир хил даражада суюлтирилган Кумбс синамасининг зардоби ва текшириладиган эритроцитларнинг концентрациясида ҳосил бўлган агглютинацияни баҳолашда зардобдаги эритроцитларнинг сенсбилизация даражасини билвосита кўрсатади.

Реагентлар:

Бевосита Кумбс синамасида аниқлаш учун ишлатиладиган моддалар, керакли анжомлар ҳам, аниқлашга тайёрланиш жараёни ҳам шундай.

Аниқлаш жараёни: пластинкада Кумбс синамасининг зардоби физсуюқликда икки карра суюлтирилган концентрацияда тайёрланади (1:2 дан то 1:1024).

Пластинкада суюлтириш даражалари кўрсатилади: 1:1, 1:4 ва ҳоказо. Сўнг ҳар бир суюлтириш олдига 0,1 мл (2 томчидан) физсуюқлик томизилади. 1:2 ёзувининг олдига 2 томчи Кумбс синамасининг зардоби томизилиб аралаштирилади. Бу қўшилмадан 2 томчи кейинги суюлтиришга, ундан яна кейингисига ва ниҳоят 1:1024 дан сўнги 2 томчи ташлаб юборилади. Ҳар бир суюлтирилган 1 томчига 5% ли эритроцитлардан қўшилади. Аралаштирилиб 10 дақ. кузатилади.

Натижани баҳолаш: бевосита Кумбс синамасининг титри сўнги бор агглютинация ҳосил бўлган суюқлик ҳисобланади. Агглютинация ҳамма аралашмада пайдо бўлса, бу нотўғри ҳисобланади, текширишни қайтариш лозим.

ҚОН ҚУЙИШ ОПЕРАЦИЯСИ

Беморларга қон қуйиш учун даволаш муассасаларида махсус кабинетлар ташкил қилинади. Бунинг учун энг камида 2—3 хона ажратилиб, улардан биттаси каттароқ, ёруғ ва водопровод суви билан таъминланган бўлиши керак.

Қон қуйиш кабинетига иш учун керакли анжомлар:

1. Стол, унда олинган қон ва унинг компонентлари регистрация қилинади, қон ва резус омил аниқланади, донор қонининг бемор қонига мослиги (совместимость) аниқланади.
2. Стерилизация қилинган материал ва асбоблар учун стол.
3. Катта стерилизатор.
4. Трансфузия тизимлари ва ҳаёт учун хавфли ҳолатларда тез ёрдам кўрсатиш учун керак бўладиган дори-дармонлар сақлаш учун шкаф.
5. Қоннинг ўрнига ишлатиладиган дорилар, қуруқ плазма, қон препаратларини сақлаш учун керак бўладиган шкаф.
6. Қоннинг резус омилини текшириш, унинг лаёқатлигини аниқлаш учун сув ҳаммоми ва экран тўплами.
7. Қон ва унинг компонентлари, препаратлари ва стандарт зардоблар сақланадиган музлатгич.
8. Битта ёки иккита кушетка.
9. Қон ва унинг компонентларини қуйиш учун керак бўладиган штативлар.
10. Буйраксимон тосчалар, қопқоқли челақ, бикслар, кастрюля ва кварц лампаси.

11. Қўлни ювиш учун керак бўладиган шёткалар.
12. Бир дақиқада 2500—3000 марта айланадиган центрифуга.

Керакли ҳужжатлар:

1. Қон, унинг компонентлари ва қон ўрнига ишлатиладиган дориларни ҳисобга олиш учун журнал.
2. Қон ва унинг компонентларини ҳисоб-китоб қилиш учун журнал.
3. Музлатгичнинг ҳарорат тартибини қайд қилувчи асбоб музлатгичда туриши керак. Музлатгич ҳарорати $+4^{\circ}\text{C}$ дан $+6^{\circ}\text{C}$ гача бўлиши керак.
4. Ҳар куни сақланувчи қоннинг макроскопик тавсифини ёзиб бориш учун журнал.
5. Қон ва унинг таркибларини, препаратларини ва қоннинг ўрнига ишлатиладиган дориларни олиш учун керакли бланклар.

Олинган қон музлатгичда $+0^{\circ}\text{C} = +6^{\circ}\text{C}$ да сақланади. Қонни қуйишдан 1—1,5 соат олдин музлатгичдан олиб, уй ҳароратида иситамиз. Қонни тез қуйиш керак бўлган ҳолатларда ҳарорати $20—25^{\circ}\text{C}$ дан баянд бўлмаган илиқ сувда илитиш мумкин (термометр билан сувнинг иссиқлигини текшириб туриш лозим). Қонни эҳтиётсизлик билан, айниқса қайноқ сув сепилган сочиқлар воситасида иситиш ниҳоятда хавфли. Тез ва сезилмай денатурация бўлган қон қуйилса, пострансфузион шок ёки бошқа асоратлар пайдо бўлиб, беморнинг аҳволи оғирлашишига, ҳаттоки унинг ўлимига олиб бориши мумкин. Шундай хато ниҳоятда тажрибали жарроҳ томонидан йўл қўйилган эди. Қиш ойида шанба куни жарроҳлик бўлинмасида анчагина қон йиғилиб қолганлиги маълум бўлган. Кун давомида унинг бир қисми ишлатилган. Куннинг охирида ҳамшира музлатгичда яна тўрт ампула қон қолганини, душанбагача улар эскриб қолишини бош жароҳга маълум қилган. У ҳам ўйламасдан: «Қолган қонларни тезлик билан иситиб тузалувчилар палатасидаги беморларга қуйинглар» деган. Бир ҳамшира музлатгичдан олинган ампулалардаги қонни сочиққа ўраб, унинг устидан яқинда қайнатиб ўчирилган чойнакдаги иссиқ сувни қуйган ва ампулаларни жарроҳга узатган. У эса бу қонларни яқинда панарций, чурра, фурункулез билан хасталаниб, чиқиб кетишга тайёрланиб ётган беморларга қуя бошлаган. Биринчи беморга 150 мл қон қуйиб, иккинчи беморга қон қуйишни тамомлаётганида палата ҳамшираси врачга «Бемор ўзини ёмон ҳис этмоқда деса, жарроҳ шошиб туриб шундай бўлади»

деган ва бошқа беморларга қон қуйишни тезлатган. Уларни палаталарга жўнатиб, тўртинчи беморга қон қуйишни бошлаганда ҳамшира келиб, биринчи беморнинг ўлганлигини, иккинчи ва учинчи беморларнинг аҳволи оғир эканини айтган. Шунда ҳавотирланган жарроҳ қон қуйишни тўхтатган, лекин кеч бўлган. Денатурация қилинган қоннинг қуйилиши натижасида биринчи, иккинчи ва учинчи беморлар ўлган, тўртинчи беморнинг умри сақлаб қолинган.

Ҳар бир қон қуйилишдан олдин макроскопик назоратдан (кўриқдан) ўтказилиши шарт. Бунда қуйидагиларга эътибор берилади:

1. Аввалам бор қуйиладиган қонда гемолиз белгилари бўлмаслиги шарт. Гемолиз пайдо бўлса, чўккан қон элементларининг устидаги плазмада (қон зардобиди) қизил (қизғиш) ранг пайдо бўлади. Бунинг учун қон солинган ампулани ёки флаконни оқ экран устида кўриш лозим.

2. Қон лаҳталари пайдо бўлса, қон зардоби ва қон элементлари ўртасидаги чегара ўзгариб, ғадир-будир бўлиб қолади. Яхши сақланган қонда тиниқ ва сап-сарик, қон зардобининг тагида жигарранг эритроцитлар, унинг устида оқ рангли юпқа лейкоцитлар ва тромбоцитлар чўкмаси кўриниши керак.

3. Қонга микроб тушган ҳолларда унинг плазмасида лойқаланиш, пардачалар, парчалар кўринади. Қон топширишдан олдин донор овқатланган бўлса, унинг қон зардоби лойқаланиши мумкин. Бунинг учун консервация қилинган қон аста-секин илитилса, 1—2 соат иссиқ хонада сақланса ёки илиқ сувда илитилса, лойқа ўз-ўзидан йўқ бўлиб кетиб, қон зардоби тиниқ бўлиб қолади. Қонга инфекция тушган бўлса, унинг лойқаси кетмайди.

Эритроцитларнинг макроскопик ҳолатини аниқлаш ҳам шундай бажарилади.

Қон зардобининг бузилиш белгилари — лойқаланиш, лаҳталарнинг пайдо бўлиши, пардаларнинг ва чўкманнинг ҳосил бўлиши.

Қуруқ плазма одатда оқ ёки сарғиш кўпиксимон порошок шаклида бўлиб, физсуоқлик ва сувда яхши эрийди, у бузилган бўлса, яхши эримайди ёки унда ранг ўзгариши, намланиш аломатлари пайдо бўлади.

Одатда, қон қуйилишдан олдин қуйилаётган қоннинг ва реципиентнинг қон гуруҳи, резус-омили аниқланиши шарт. Шундан сўнг бемор ва донор қони қўшилиши мумкинлиги ҳал этилади.

Қонни ишлатиш мумкинлиги аниқланганидан сўнг флакон ёки ампуланинг устидан қоғоз ва парафин олинади. Металлдан қилинган қопқоққа спиртовка олови ёки 5—10% йод билан ишлов берилади. Сўнг қайчи ёки пинцет билан қопқоқнинг ўртаси очилиб, яна 5—10% йод билан артилади. Сўнг пластикат қон қуйиш тизимининг нинасидан қалпоқчаси олиниб резинка пробкадан ўтказиб флаконга киритилади. Шу билан бир вақтда ҳаво кириши учун яна бир нина унинг ёнидан флаконга киритилади, бўлмаса флакондан ёки ампуладан қон кетмаслиги мумкин.

Пластикат қон қуйиш тизимининг иккинчи (венага киритиладиган) нинасидан ҳам қалпоқчаси олиниб, фильтр регуляторнинг қисқичи аста-секин очилиб қон ампула ёки флакондан филтрга туширилади ниҳоят қон тизимдан юргизилиб, унинг бир неча томчиси беморнинг ишлов берилган венасига киритилади. 25—30 мл қон венага кетганидан сўнг 3 дақ. дам берилади. Шу тариқа қолган қон томчилаб қуйилади.

Қон қуйишнинг икки усули бўлиб, биринчи усули билвосита қон қуйиш дейилади. У юқорида кўрсатилгандек икки босқичдан иборат. Иккинчиси бевосита донорнинг қон томиридан беморнинг қон томирига қон қуйилади. Амалиётда қон қуйишнинг билвосита усули кенг тарқалган. Бевосита қон қуйиш кам ишлатилади.

Қон қуйиш жараёни шифокор ёки ҳамширанинг назорати остида ўтиши лозим. Флаконда ампулада ёки пластикат қопчада бир неча ўн мл қон қолгач қуйишни тўхтатиб, бемор венасига ҳаво кирмаслигини таъминлаб нинани томирдан чиқариб олиш керак. Қон қуйилган бемор камида икки соат шифокор ёки ҳамшира назоратида бўлиши лозим.

Қон ва унинг таркибларини қуйишда амал қилиш зарур бўлган ҳоидалар:

1. Қон ва унинг таркиблари эритро, лейко ва тромбомассаларни, қон зардобини қуйишда фақат гуруҳи гуруҳига, резуси резусига мос бўлган қон ва унинг таркибларини қуйиш шарт. Оттенберг ҳоидаси ҳозирги вақтда амал қилмайди.

2. Беморга қуйиладиган қон ва унинг таркиблари (эритромаасса, лейкомаасса, тромбомасса, плазма) беморники билан бир хил резус омилга эга бўлиши шарт. Чунки резус (—) беморга резус (+) қон қуйилса, бемор организмида антирезус антителолар пайдо бўлиб, қайтадан қон қуйилганида резус конфликт бериши маъ-

лум. Резус (—) қонни резус (+) қонли беморга қуйиш хавфли, чунки резус (—) омиллик кишилар Нч (+) бўлганлари учун резус (+) омиллик беморнинг қонида анти Нч — антителолар пайдо бўлиб, Нч антиген кучли бўлса, иммуноконфликт бериши мумкин.

Демак, қон гуруҳлари бўйича, резус омил бўйича ва ниҳоят Нч — о омил бўйича қуйиладиган қон, унинг таркиблари (эритро, лейко, тромбомасса, плазма) донор ва беморда бир хил бўлиши шарт.

3. Шахсий мослик қон ва унинг таркибларини қуйишда хона ва сув ҳаммоми ҳароратида ўтказилади. Хона ҳароратида ўтказилган шахсий мослик туфайли АВО, МН тизимлари берадиган асоратлар ўрганилса. шахсий мослик туфайли резус-омил, унинг турлари, Нч-антиген ва унинг турлари ҳамда Даффи, Келл, Келдано ва бошқа антигенлар берадиган асоратларни бар-тараф қилиш мумкин бўлади.

4. Бу қондаларга риоя қилганига қарамай асоратлар пайдо бўлса, унда аутоиммун ҳолатларнинг бор-йўқлигини аниқлаш учун бевосита ва билвосита Кумбс синамалари билан бемор қонини текшириш керак. Чунки орттирилган бир аутоиммун гемолитик анемия ва лейкозларда қон гуруҳи, резус омилни аниқлаш мураккаб бўлади. Сабаби юқори титрда орттирилган антителоларнинг пайдо бўлиши анти-АВО, анти-омил, анти-Нч ва бошқа антителоларнинг ўз антигенлари билан муносабатларини бузади. Шу сабабли тўғри ўтказилган гормонал терапиядан сўнг резус ва бошқа реакциялар яхши аниқланади.

ДОНОРЛИК ҲАҚИДА

Қон ва унинг таркиблари беморларни даволаш учун донорлардан олинади. Донор (лотинча сўз — совға қилиш) — ўз хоҳиши билан ўз қонини беморларга берувчи инсон. Соғлом 18 дан 60 ёшгача бўлган инсон ўз хоҳиши билан донор бўлиши мумкин. Донорлик бизнинг мамлакатда тараққий этган бўлиб, унинг фаолияти инструкцияга биноан ўтади.

Донорларни тиббиёт кўригидан ўтказиш, ҳисобга олиш ва улардан қон олиш бўйича инструкция:

I

1. Соғлом 18 ёшдан 60 ёшгача бўлган ҳар бир инсон ўз хоҳиши билан донор бўлиши мумкин.

2. Донор бўлишни истаган инсонлар ўз ҳоҳишлари билан соғлиқни сақлаш ва қон хизмати муассасаларида тиббиёт кўригидан ўтадилар.
3. Донор бўлган кишилар ўзларида захм касаллиги бўлса, уни яширмасликка тилхат берадилар.
4. Донорликка шахсий аризага мувофиқ қабул қилинади. Уларга «Шахсий донорлик картаси» очилади (№ 200 форма).

II

Донорлардан қон олишдан олдин қуйидаги текширувлар ўтказилади:

1. Тана ҳароратини ўлчаш.
2. Қон босимини ўлчаш.
3. Терапевт кўриги.
4. Дермато-венеролог кўриги.
5. Қонда гемоглобин ва лейкоцитларни аниқлаш. Қон гуруҳини ва резус омилни аниқлаш.
6. Қонни захмга, керак бўлса бруцеллёзга текшириш.
7. Қонни билирубинга текшириш.
8. Сийдик анализи ва кўкрак қафасини рентгенда кўриш. Донорлар қайта қон топширганида яна текширилади.

III

Ушбу касалликлари бор беморлар донорликка қабул қилинмайди:

1. Заҳмнинг туғма ва орттирилган шакллари, даволанганидан қатъий назар.
Илова: аёлларда ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида ўз-ўзидан бўладиган бола ташлаш ёки ўлик болалар туғилиши ҳоллари ҳам текширилиши керак.
2. Сил ва унинг ҳамма шакллари.
3. Бруцеллёз, туляремия, токсоплазмоз.
4. Безгак (охирги 3 йилда тутқаноқ бўлган ҳолларда)
Илова: а) спленомегалия,
б) анамнестик безгак,
в) тўрт кунлик безгак билан оғриган беморлар.
5. Инфекцион гепатит ёки унинг вирус ташувчилари.
6. II даврдаги гипертония касаллиги, II даврдаги миёдаги қон айланиш жараёни бузилганлигининг белгилари бор беморлар.

7. Эндокардит, миокард, юрак пороклари.
8. Ўсма касалликлари.
9. Суякларнинг сил ва захм касалликлари туфайли қийшайиши.
10. Меъда ва 12 бармоқ ичак яралари.
11. Ўткир ва сурункали холецистит, гепатит, циррозлар.
12. Нефрит, нефрозлар.
13. Юқумли касалликлар.
14. Айрим аъзоларни олиб ташлаш бўйича операциялар; эхинококк.
15. Меъда, буйрак, ўт пуфаги, қора талоқ, тухумдонлар, бачадон, қўл, оёқ, кўз, қалқонсимон беши олинган беморлар.
16. Икки ҳафтадан ортиқ касалхонада бўлган одамлар фақат 6 ойдан сўнг қон топшириши мумкин.
17. Ўткир ва сурункали яллиғланишлар.
18. Эндокрин безлари фаолиятининг яққол бузилганлик ҳоллари.
19. Рухий касалликлар ва асаб тизимининг органик ўзгаришлари.
20. Атосклероз, озена, кар ва соқовлик.
21. Ирит, иридоциклит, хореоидит, туғма захм оқибатларидан бўладиган кўз касалликлари.
22. Псориаз, экзема, пиодермия, трихофития, сикоз қизилча, микроспория, эпидермофития, микоз каби касалликлар.
23. Бронхиал астма ва бошқа аллергологик касалликлар.
24. Ҳомиладорлик ва эмизиш, менструация даврида.
25. Наркомания ва алкоголизм.
26. Қутуришга қарши эмланган кишилар 1 йил дан сўнг қон топширишлари мумкин.

IV

1. Юқорида кўрсатилган қондалар ҳамма донорларга тегишлидир.
2. Бирламчи донорлардан одатда 250 мл қон олинади, лекин шифокорнинг қарори билан 400 мл гача ҳам олиш мумкин. Агарда аёлларда гемоглобин 126 г/л, эркекларда 130 г/л паст бўлса, 250 млдан кўп қон олинмаслиги керак. Донорнинг ёши 20 гача ёки 55 дан катта бўлса, улардан 250 мл қон олинади.
3. Қайтадан қон олишга 2 ойдан сўнг рухсат этилади.

- Умуман 1 йилда донор 5 марта қон топшириб, 3 ой сўнг дам олиши керак.
4. Донорни қайтадан атрофлича текшириш 5 марта қон топширилганидан сўнг, бир йилда бир мартадан кам ўтказилмайди.
 5. Қон топширишдан олдин донор 1 стакан ширин чой ва 150 г текин нонушта олади, сўнг юқори каллориялик овқат олади.

ҚОН ВА УНИНГ ТАРКИБЛАРИНИ ТАЙЁРЛАШ, КОНСЕРВАЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ

Қон ва унинг таркиблари фаол ва беминнат донорлардан қон қуйиш бўлимлари ва станцияларида олинади.

Қон ва унинг таркибларини тайёрлаш икки босқичда ўтказилади, биринчиси, завод шаронтида консервация қилувчи суюқликлар солинган флаконлар тайёрланади; иккинчиси, донорлардан қон ва унинг таркиблари флаконларга олинади.

Бу усулнинг амалий аҳамияти шундаки, бир жойда оммавий равишда қон ва унинг таркиблари олиниб, сақланиб, керак бўлган вақтда беморларга қуйилиши мумкин.

Консервация қилишнинг асосий муддаоси — қон ва унинг таркибларини ивишдан сақлаш, улардаги эритроцит, лейкоцит, тромбоцитларнинг бузилиб кетмаслигини, гормон, ферментлар, қон ивиш жараёни учун зарур бўлган фаол моддаларни сақлаб қолишдан иборат.

Қон ва унинг таркибини консервация қилишда учта шарт бажарилиши лозим: стериллик таъминланиши, қонни ивишдан сақлаш, ҳужайра элементларини бузмаслик.

Қон ва унинг таркибини стерил ҳолатда олиш учун алоҳида бокслардан (операцион хоналардан) фойдаланилади. Қон ва унинг таркиби стерил консервант солинган флаконларда беркитилади. Универсал консервант сифатида натрий цитрат ишлатилади. Гемолиз ва инфицирланишнинг олдини олиш учун глюкоза, этанол, сахароза, альбуцид, левомецетин ва бошқа препаратлар ишлатилади.

Қон ва консервантнинг нисбати 4:1 бўлиши керак. Ундан ташқари, қон оқшининг тўхтатишни таъминловчи гемоконсервантлар, желатина қўшиб, шокнинг олдини оладиган ёки наркозни чўзадиган консервантлар, аминозин, гепарин қўшилган консервантлар

экстракорпорал қон айланишини таъминлашга мўлжалланиб чиқарилади.

Олдинги бобларда қонга тўлиқ тариф берилгани сабабли қон таркибига қисқача тўхталамиз.

Плазма, яъни қон зардоби қоннинг суюқ олтин сариқ рангли, шаклли элементлари ажратилганидан сўнг олинадиган қисмидир. У 90% сувдан, 10% эритма моддалардан иборат. Қон зардоби суюқ ҳолда (натив плазма) ва қуритилган ҳолда (қуруқ плазма) тайёрланади.

Натив плазма ёки қон зардоби $+4\text{ C}^{\circ} = +6\text{ C}^{\circ}$ тиндирилиб, сўнг тўкиб олинган ёки вакуум-насос билан сўриб олинган консерваланган қон таркиби. Қуруқ плазма оқ сариқ рангдаги кукунсимон модда бўлиб, лиофилизация туфайли (+) ҳароратли вакуум ёки музлатилган ҳолда олинади. Қон зардоби ниҳоятда қимматбаҳо даволаш воситаси бўлиб, кўплаб касалликларни даволашда ишлатилади. Масалан, тез-тез қайталанувчи меъда ва 12 бармоқ ичак, ингичка ва йўғон ичак яралари, сурункали гепатит, жигар циррози қон зардоби билан жуда яхши даволанади. Одатда, плазмотерапия курс бўйича берилади. Бунда 100—120 мл натив плазма ҳар беш кунда 1 мартадан, 4—5 карра берилади. 1—2 марта қон зардоби қуйилганидан сўнг беморларнинг ҳолати яхшиланиб, оғриқлар камаяди, 3—4 марта қуйишдан кейин оғриқни сезмай қолади. Рентген текширувида яралар битиб кетгани маълум бўлган. Худди шундай ижобий натижаларни биз сурункали гепатит ва циррозни даволаганда кузатганмиз.

Узоқ муддатли қайталанадиган сурункали зотилжамда бронхиал астманинг яллиғланиш-аллергик турини бактерияларга қарши даволаш билан комплекда ўтказилгандагина яхши натижага эришиш мумкин. Сурункали зотилжамда организмга етишмайдиган иммуноглобулинлар ўрнига қон зардобини ишлатса бўлади. Агар соғайиш даврида беморларга танлов гелиоаэротерапия ўтказилса, даво анча қор қилади.

Плазмотерапиянинг ижобий натижасини юракнинг ишемик касаллигини даволашда ҳам кузатганмиз. Тош-ДавМИнинг гемотерапия клиникасида ўткир инфарктнинг турли даврларида қон зардоби билан даволаш яхши натижа беради.

Умумлаштириб айтганда, плазмотерапиянинг шифобахш таъсири унинг қуйидаги хислатлари билан боғлиқ:

1. Қон зардобида қон ивиш жараёнига керакли бўлган плазма, тромбоцит омиллари ва қон томирларининг эндотелий ҳужайралари ишлаб чиқарадиган омилларнинг кўплиги туфайли оз-оздан (100—120 мл) қуйилган плазма қон кетишни тўхтатувчи яхши даво воситаси бўлаолади.

2. Қон зардобида ферментлар, гормонлар, лейкоцитлар трефонларнинг мавжудлиги унинг регенераторлик хислатини оширади.

3. Қон зардобининг организмни ҳимоялаш хусусияти унинг таркибидаги иммуноглобулинлар, антителолар, пропердин тизими, интерферон, лимфоцитлар, нейтрофил лейкоцитлар, моноцитлар фаолияти билан боғлиқ.

4. Плазма воситасида организм ва қон ҳужайралари ўртасида газ алмашуви рўй беради.

5. Плазма воситасида ички безлар ишлаб чиқарадиган гормонлар ва модда алмашув жараёни интеграл равишда фаолият кўрсатади.

6. Қон зардоби ўт таркибидаги оқсил моддалари, ёғлар, углеводлар, витаминлар, микроэлементлар ва бошқа фаол моддалар ҳисобига озиқлантирувчилик хусусиятига эга бўлади.

7. Қон зардоби орқали тери, буйрак ва бошқа чиқарув аъзоларига организмга керакли бўлган моддалар етказиб берилади.

8. Қон зардоби ўз таркибидаги сув, тузлар, минерал моддалар, микроэлементларнинг кўплиги туфайли одам қошида осмотик ва онкотик босимларни яхшилайди.

9. Қон зардобининг дезинтоксикацион хусусияти ундаги кўплаб антитоксинларнинг буфер тизимлари борлиги билан изоҳланади.

Эритроцитлар массаси — қон зардоби ажратилгандан сўнг суюлтирилмаган, консервация қилинган қондан олинган эритроцитлар.

Эритроцитар суюқлик эритроцитлар массасини консервантловчи суюқлик билан суюлтирилган.

Тоза боксларда консервация қилинган қоннинг плазмасини олиб ташлаб, эритроцитлар массаси ҳосил қилинади. Уни сақлаш учун консервант ЦОЛИП № 8 дан фойдаланилади: сахароза 80 г, глюкоза 6 г, натрий цитрат 3,5 г, риванол 0,01 г, дистилланган сув 1000 мл гача.

Эр. массаси консервация қилинганда 1:1 миқдорда

, олинади. Уни сақлаш, транспортировка қилиш ва беморларга қуйишда бутун қондан фойдаланишга оид қондаларга амал қилинади.

Бутун қонга нисбатан эритромеccани беморларга қуйиш афзалроқ, чунки унда плазмага хос бўлган ҳар хил антителолар ва бошқа фаол моддалар бўлмайди. Уларнинг қолдиқларини йўқотиш учун эритромеccа беморга қуйилишидан олдин ювилади.

Одатда, эритромеccа 50—150 мл дан қуйлади. Бунда бутун қонни қуйишга оид қондаларга риоя қилинади. Эритромеccани ишлатиш туфайли бўладиган асоратлар худди тўла қонникидек бўлади.

Лейкоцитлар меccаси ҳар хил усуллар билан қон ҳужайраларини бир-биридан ажратиб ҳосил қилинган лейкоцитлар йиғиндиси.

Таклиф этилган усуллардан энг оддийси ва реактив талаб қилинмайдигани З. Г. Аглозоров усулидир. Қон солинган ампула 1 соатга ётқизиb қуйилиб, сўнг аста-секин вертикал ҳолатга келтирилади. Стерил ҳолатда плазма сўриб олиниб, 1 соатга ($+4 = +6^{\circ}\text{C}$ музлатгичга қуйилади), яна бир соатдан сўнг олинган плазмада кўплаб лейкоцитлар аниқланади. Лейкоцитлар меccаси 20 мл дан чиқарилади. Уни беморга қуйишда АВО антигенлар бўйича гуруҳини ва резус омилни аниқлаш шарт. Зеро, лейкоцитлар ҳам эритроцитларга ўхшаб иммуногематологик аҳамиятга эга.

Лейкоцитлар меccаси ўткир ва сурункали агранулоцитоз, нур касалликлари, ўткир ва сурункали лейкоз, гипо-апластик анемияларда яхши наф беради.

Тромбоцитлар меccаси қон ҳужайраларидан ажратиb олинган тромбоцитлар. Тромбоцитлар ҳам лейкоцитларга ўхшаб олиниб, ҳар хил сабаблар туфайли учрайдиган тромбоцитопения ҳолатларида ишлатилади. Одатда, 20—25 мл тромбоцитлар меccаси тайёрланади.

Суяк кўмигидан олинган илик (одам илиги) ўзининг фойдали хусусиятларни сабабли кўплаб касалликларни даволашда ишлатилади. Бунинг учун донорларнинг суякларидан И. А. Кассирский нинаси билан илик олиниб, консервация қилинади ёки ультратез усул билан музлатиb, узоқ вақт давомида сақланади. Сўнг ўткир нур касаллигига, лейкозга ёки гипоапластик анемия билан касалланган беморларга алоҳида филтърлар орқали қон томирларига юборилади.

Албатта НЛ-антиген, қон гуруҳи ва резус-омил текширилади.

**ПРОФЕССОР А. Н. ФИЛАТОВНИНГ ПОСТТРАНСФУЗИОН
АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШГА ДОИР
ҚИСҚАЧА КЎРСАТМАЛАРИ**

Посттрансфузион асоратларнинг олдини олишга доир бой амалий тажрибанинг яқунлари билан бўлажак трансфузиологларни таништирмоқчимиз.

1. Посттрансфузион асоратларнинг барча сабаблари ҳозирги вақтда яхши ўрганилган, демак уларнинг олдини олишимиз мумкин.

2. Педантлик билан қон қуйиш ва донорларни саралаш, қонни тайёрлаш инструкциясига риоя қилишни одат қилинг.

Мунтазам равишда ҳамма врачларнинг инструкцияга амал қилишини текшириб туриш. Ҳар олти ойда станция, бўлинма ва кабинетларда ишлайдиганлар, шифокорларни бу инструкция аниқ бажараётганларини текшириб туриш лозим.

3. Ҳозирги вақтда қон ва унинг таркибини қуйишдаги кўпчилик хатолар даволаш муассасаларида уларни сақлаш ва беморларга қуйиш жараёнида рўй беради. Шу сабабли қон ва унинг таркибини қуйишда учрайдиган асоратларнинг олдини олиш учун касалхоналарда қон қуйишга алоҳида эътибор бериш лозим.

4. Даволаш муассасаларида қон қуйиш учун жавобгар шифокорларнинг ҳурматини ошириш лозим.

5. Қон ва унинг таркибини қуйиш сабабли рўй берадиган асоратларнинг олдини олишда шифокор ва ҳамшираларнинг билими муҳим аҳамиятга эга.

7. Қон ва унинг таркибларини қуйишдаги фожиали хатолар тажрибаси кам врачларда бўлади. Шу сабабли бошловчи шифокорлар ёки илк бор қон қуйишга жалб этилган врачлар назарий ва амалий тайёргарликдан ўтиб, қон қуйишга жавобгар врачга заҳёт топширишлари керак. Шундан сўнг улар қон ва унинг таркибини қуйишга киришишлари мумкин. Ҳамширалар, айниқса операцион хонадагилар посттрансфузион асоратларнинг олдини олишни яхши билиши лозим.

8. Ҳар бир посттрансфузион асорат фавқулудда ҳодиса ҳисобланиши керак.

Ҳозирги вақтда шок ва ўткир олигоанурия замонавий дори-дармонлар билан даволанмоқда. Юқоридаги жадвал бу ишда шифокорларга ёрдам беради (268-бетдаги жадвалга қар.)

Посттрансфузион асоратларнинг ривожланиш босқичлари ва уларни даволаш усуллари

1	2	3	4	5
Асоратнинг пайдо бўлиш вақти: дастлабки 10—20 мл қуйилганидан сўнг	Асоратнинг характери ҳаво эмболияси	Асосий клиник белгилари: бирданига оғирлашиб, ранги ўчиб юзи кўкариб, нафас олиши қийинлашиб, кўкракда оғриқ бўлади.	Биринчи ёрдам: қуйини дарҳол тўхта-тиб, реанимация қилиш	Кейинги даволаш муолажаси симптоматик даво
	Қон лахталари эмболияси	бирданига нафас олиши қийинлашиб кўкракда қуруқ йўтал ва қон ташлаш бўлади	қуйини дарҳол тугатиш, тери остига пантопон, промедол, кофеин, камфора юборилади	кодеин, сульфаниламид дорилар, антибиотиклар, юрак гликозидлари буюрилади
дастлабки 75 мл қон қуйилгач	АВО бўйича посттрансфузион шок	бирданига нафас олиши қийинлашиб, кўкракда оғриқ, қуруқ йўтал ва қон ташлаш бўлади	қуйини тўхтатиш, тери остига промедол, атропин, камфора, дроперидин юбориш	томир ичига юрак гликозидлари, хл. кальций, манитол, далаик даранфр
		безовта бўлиш, қулоқларда шовқин, бош айраниш, белда қаттиқ оғриқ, рангнинг ўчиши, томири тезлашиб қон босимининг пасайиб кетиши	қуйини тўхтатиш. Тери остига кофеин, камфора. Томир ичига кальций хлор юбориш	блокада, ўз гуруҳ қони ни қуйиш, алмаштириб қон қуйиш, ўткир буйрак егншмаслигини даволаш

Қон қуйишнинг ўр-таси ёки охири	Юракнинг ўткир кенгайиши	ҳаво етишмаслиги, тўш орқасида, юракда оғриқ, цианоз, томир тезлаши-ши, қон босимнинг ту-шиши	қуйиши тўхтатиш. Тери остига кофеин, камфора. Томир ичига кальций хлор юбориш	Рационда чораларини қўллаш
Қон қуйилгандан сўнг 1 соат ўтгач	Цитрат шоки	Безовта бўлиш Нафас сиқиш, рангининг ўчиши, томир тезлашиб, қон босимининг тушиши	қуйиши тўхтатиш. Тери остига кофеин, камфора юбориш	Симптоматик даволаш
Қон қуйилгандан сўнг 1 соат ўтгач	Ҳаво эмболияси Лахта эмболияси пострансфузион пироген реакция	юқорига қаранг Юқорига қаранг эт увишиши, иситма кў-тариллиши беморнинг безовталани-ши, эт увишиши, исит-ма, бош оғрига, кўнгил озини, қусиш, бел оғ-риги, хушдан кетиш, ги-потония	юқорига қаранг Юқорига қаранг беморни иситиш шокни даволаш, ОГПН би-лан курашиш	юқорига қаранг юқорига қаранг тери остига промедол, кофенн юбориш томир ичига кальций хлор, глюкоза, витамин-лар юбориш, шокнинг оқибатларини даволаш. Олигианурияни даволаш
Қон қуйилгач Биринчи сутка	Резус ва бошқа аг-глютиногенлардан бў-ладиган посттрансфуз-шок,	Ҳолсизланиш, эт увиши-ши, иситмалаш, бош оғ-риги, бел оғриги, олиго-анурия	ОГПН билан курашиш, шокни даволаш	Шокнинг оқибатларини, олигоанурияни даволаш

ҚОН ЗАРДОБИНИНГ ҲРНИГА ИШЛАТИЛАДИГАН СУЮҚЛИҚЛАР

М. Д. Машковскийнинг фикрича, қон зардобининг ӯрнига ишлатиладиган суюқликлар ўз хусусиятларига кўра уч гуруҳга бўлинади:

1. Гемодинамикани яхшиловчи (полиглюкин ва бошқ).
2. Заҳарланишни камайтирадиган (реополиглюкин ва бошқ).
3. Сув ва туз, ишқорий кислотали мувозанатни таъминловчилар (натрий хлорид ва бошқ).

Уларнинг ичида энг кўп ишлатиладиганларидан айримларининг таърифини келтирамиз. Полиглюкин — қисман гидролиз қилинган декстраннинг (глюкозанинг) полимери, физуюқликда эритилган ва стерилизация қилинган 6% ли ўрта молекулалик суюқлик. У рангсиз, сувга ўхшаган дори бўлиб, 400 мл ли флаконларда чиқарилади. Ўрта молекуляр оғирлиги 60.000, 10.000, Рн 4,5—6,5. Чет мамлакатларда «Макродекс», «Экхпандекс» ва бошқа номлар билан чиқарилади. Осмотик босими қон оқсилларининг осмотик босимига нисбатан 2,5 баробар юқори бўлгани туфайли қон томирларига киритилганида суюқликларни яхши ушлаб туради, узоқ вақт қон оқимида сақланади. Шу сабабли у тезлик билан қон босимини кўтариб, 12 соатгача ушлаб туради. Ниҳоятда беэиён. Биринчи суткада буйрақлар орқали 50% организмдан чиқиб кетади.

Полиглюкин ҳар хил шокларда 400 мл дан 1200—3 литргача томирлар ичига юборилади. Бемор шок ҳолатидан чиққанидан сўнг томчилаб юборилади. Уни аввал 10—30 томчидан қуйиб, сўнг 3 дақ. тўхталиб кузатилади, салбий реакция берса, хлорид ва бошқа дори-дармонлар қуйилади, полиглюкин берилмайди. Қон босимининг кўтарилиш хавфи бўлса, мияга қон қуйилиш ва бошқ. полгилюкин қуйилмайди.

Реополиглюкин —30.00—40.00 молекуляр оғирликдаги декстраннинг 10% физуюқлиги.

Флаконларда 400 мл дан чиқарилади, сувга ўхшаш тиниқ дори. Унинг асосий хусусиятларидан бири тўқималардаги сувни қон томирларига қайтаришида ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиришидадир. Майда томирлардаги қон юришини яхшилайди, заҳарланиш жараёнини камайтиради. Шу сабабли реополиглюкин ҳар хил шакларни, тромбоз ва тромбофлебитларни, эн-

доартеринтларни, куйишни, перитонитларни даволашда ишлатилади. Бунда 400 мл дан 100—1500 мл гача реополиглюкин томир ичига юборилади, асорат бермайди.

Тромбоцитопения, анурия ва кўп суюқлик бериш мумкин бўлмаган ҳолатларда реополиглюкин ҳам ишлатилмайди.

Гемодез —6% майда молекулалик ($12.600 \pm 27\ 000$) полипирролидон. Натрий, калий, кальций, магний ва хлорларга бой суюқлик, оч сарғиш, тиниқ суюқлик сифатида кичкина (100, 200 ва 400) флаконларда чиқарилади (рН 5,2—7,0). Майда молекуляр поливинилпирролидон токсинларни тез ўзига боғлаб, организмдан олиб чиқиб кетиш хусусияти туфайли бу дори ҳар хил заҳарланиш ҳолларида ишлатилади. Бир дақиқада 30—70 томчидан томчилаб қон томирлар ичига юборилади, бир суткада икки марта юбориш мумкин.

Дорини тез юборганда қон босими пасайиб кетиши мумкин. Мияга қон қуйилганида, бронхиал астмада ишлатилмайди.

Полидез —3% купвинил майда молекуляр спирт ($10\ 000 \pm 20\ 000$) физ. суюқлик. Рангсиз ёки оч сарғиш рангдаги тиниқ суюқлик (100, 250, 450 мл дан флаконларда чиқарилади, рН 5,1—6,1). Бир суткада сийдик билан организмдан чиқиб кетади. Томирга аста-секин юборилиши лозим. Ҳар хил интоксикацияларда яхши ёрдам беради.

Желатинол — организмга керакли бир қатор аминокислоталари бор, 8% ли физсуюқлик. Қисман парчаланган озиқ-овқат желатинаси. 450 мл дан флаконларда чиқарилади (тиниқ, сариқ рангли 20000 ± 5000 , суюқ дори, рН 6,8—7,6).

Ўткир қон кетиши ҳолатларида ва ҳар хил шокларда қон босимини кўтариш учун ишлатилади. Бир суткада 2 литргача юбориш мумкин. Организмдан сийдик орқали чиқиб кетиши туфайли, беморларда 2 кун давомида протеинурия кузатилади. Ножўя таъсири йўқ.

НАТРИЙ ХЛОРИД

Бу кристалл туфайли қонда ва бошқа аъзоларда нормал осмотик босим сақланиб, ҳаётий жараёнлар учун оптимал муҳит туғилади. Натрий хлорид камайиб кетса, асаб тизимининг фаолияти бузилади, томир тортишиб, текис мускулларнинг спазмига олиб бориши мумкин. Асосан икки хил шаклда ишлатилади, инъекция учун (натрий хлориднинг 0,9% суюқлиги), натрий

хлориднинг 3—5—10% ли гипертоник суюқлиги (комп-рессларга ишлатилади).

Натрий хлориднинг физиологик суюқлиги организм сувсизланган ҳолатларда тери остига ва томирлар ичига юборилади. Натрий хлориднинг 10% ли гипертоник суюқлиги 10—20 мл дан диурезни кучайтириш учун аста-секин юборилади.

Натрий хлориднинг физиологик ва гипертоник суюқликлари ампула ва флаконларда чиқарилади.

«Дисоль», «Трисоль», «Ацесоль», «Холосоль» натрий хлорид ва бошқа тузлардан иборат суюқлик бўлиб, қоннинг қуйилишига, метаболик ацидозга қарши, заҳарланишни камайтириш ва диурезни кучайтириш учун ишлатилади. Улар томир ичига юборилади.

«Лактасоль» куйиш касаллигида яхши натижалар беради, диурезни кучайтиради. Шу сабабли метаболик ацидоз, ҳар хил шокларда, ич кетар касалликларида ишлатилади. Алкалозда эса ишлатилмайди. 400 мл ли шишаларда чиқарилади.

ПАРЕНТЕРАЛ УСУЛ БИЛАН ОЗИҚЛАНТИРУВЧИ МОДДАЛАР

Гидролизин — йирик шохли ҳайвонларнинг қонидаги оқсилларга глюкоза қўшилган гидролизат.

Тиниқ, кўнғир рангдаги суюқлик бўлиб, 450 мл ли флаконларда чиқарилади. 100 мл да организм учун ниҳоятда муҳим аминокислоталар, шу жумладан 15 мг триптофан, 1,6—2,2 г глюкоза бор. Куйиш, нур касаллигида, гипопро테인емияда томир ичига томчилаб (20—30—40—60 томчидан) юборилади. Бир суткада 1-2 литргача берилади.

Ҳар хил шоклар, қон айланишининг бузилиши, миёга қон қуйилиши, ўткир жигар ва буйрак етишмаслиги ва тромбоемболияда ишлатиш мумкин эмас. Қуйилишидан олдин гидролизинни организмнинг ҳароратига илтиш мумкин.

Казеин гидролизат — сут оқсили казеинни гидролизлаш натижасида олинган аминокислоталар гидролизати. 400 мл дан флаконларда чиқариладиган сариқ-кўнғир рангли суюқлик, рН—5,7—6,7.

Казеин гидролизатида аминокислоталар, шу жумладан триптофан бор (100 мл дан 15 гача). Ишлатилиши худди гидролизинники каби, монеликлари ҳам шундай.

Аминопептид — йирик шохли молларнинг қонидаги

оқсилли ферментатив гидролизлаш йўли билан олинган аминокислоталар гидролизати. Тиниқ сариқ ёки сарғиш суюқлик, рН 5,7—6,7, 100 млда 50 мг гача триптофан бор. Ишлатилиши худди гидролизинникига ўхшаш.

Аминокровин — глюкоза қўшилган, инсон қонининг оқсиллари гидролизати, рН 6,4—7,4.

100 мл дан 4,5—5,5 г глюкоза ва 15 мг гача триптофан бўлади. 250, 450 ва 500 мл лик флаконларда чиқарилади. Ишлатилиши худди гидролизинникига ўхшаш.

Полиамин — 13 аминокислотадан иборат суюқлик. 100, 200, 400 мл дан флаконларда чиқарилади. Ниҳоятда секин томирлар ичига юборилади. Кўринишидан рангсиз ёки сарғиш суюқлик. 100 мл да 145 мг дан кўпроқ триптофан бор. Бир суткада 400—1200 мл гача ишлатса бўлади. Ишлатилиши худди гидролизинникига ўхшаш.

Гипофундин — одам қонидаги хиломикронларнинг катталигидек қилиб, тозаланган суяк ёғидан олинади, ёғ эмульсияси. Ўткир панкреатит, рак касалликларида, куйишда ишлатилади.

Инфаркт, инсульт, шок, жигар ва буйрак касалликларида ишлатилмайди.

100—500 мл ампулаларда чиқарилади.

Ўзлаштиришни текшириш учун саволлар

1. Трансфузиология ва унинг асосий вазифалари.
2. Изогемоагглютинация жараёни.
3. Дунгерн-Хиршфельд таснифи.
4. Томчи усули ва қон гуруҳларини аниқлашда унинг аҳамияти.
5. Стандарт зардоблар билан АВО тизими қон гуруҳларини аниқлаш.
6. АВО тизими қон гуруҳларини чатиштириб аниқлаш.
7. Қон гуруҳларини аниқлашда бўладиган хатолар.
8. Тузли суюқликда агглютинация усули билан резус-омилни аниқлаш.
9. Желатин билан резус-омилни аниқлаш.
10. Петри чашкасида конглютинация усули билан аниқлаш.
11. Билвосита Кумбс реакцияси.
12. Бевосита Кумбс реакцияси.

13. Қон қуйиш операцияси.
14. Донорчилик.
15. Донорчиликка оид инструкция.
16. Қон ва унинг таркибларини тайёрлаш, консервация қилиш усуллари.
17. Қон зардобини олиш ва уни даволаш учун ишла-тиш йўллари.
18. Эритроцитлар массаси ва уни даволаш учун ишла-тиш йўллари.
19. Лейкоцитлар массаси ва уни даволаш учун ишла-тиш.
20. Тромбоцитлар массаси ва уни даволаш учун ишла-тиш.
21. Суяк-кўмикдан олинган илик ва унинг даволаш учун аҳамияти.
22. Профессор А. Н. Филатовнинг посттрансфузион асо-ратларнинг олдини олишга доир қисқача кўрсат-малари.
23. Посттрансфузион асоратлар ташхиси ва даволаш усуллари.
24. Қон зардобининг ўрнига ишлатиладиган суюқлик-лар.
25. Парентерал усулда озиклантирувчи моддалар.

У боб. КЛИНИК ЦИТОХИМИЯ АСОСЛАРИ

Клиник цитохимия терапиянинг бир қисми бўлиб, айрим қон ҳужайралари ичида мавжуд бўладиган кимёвий жараёнларнинг клиник аҳамиятини ўрганувчи фандир. Маълумки, ҳар бир инсоннинг ҳаёти организмнинг миллионлаб ҳужайраларида тўхтовсиз давом этадиган кимёвий жараёнлар туфайли ўтади. Бу жараёнларнинг молекуляр таснифини ўрганиш, ҳаётнинг нималигини ўрганишдир. Одам ҳаётининг кимёвий, молекуляр тавсифини билиш учрайдиган касалликларнинг молекуляр асосларини ўрганишга ёрдам беради. Бемор одамда бўладиган касалликнинг нафақат клиник, балки организмдаги молекуляр ўзгаришларга асосланган усуллар ёрдамида аниқ ташхислар, дифференциал (саралаш) ташхис қўйиш ва аниқланган ташхисга асосланиб, самарали даволаш масаласи ҳал қилинади. Шу сабабли биохимик усуллар билан бир қаторда одам қонининг алоҳида ҳужайраси ичидаги нормал ва патологик кимёвий жараёнларни ўрганиш мақсадга мувофиқдир. Биохимия усуллари кимёвий жараёнларни

пробиркада ўрганса, цитохимия алоҳида олинган ҳужайра ичида ўрганади.

Цитохимия усуллари ўтган асрнинг охирларида (Д. Л. Романовский, 1891) ва XX асрнинг бошларида (Гимза, 1902) шаклланган бўлиб, ҳозирги вақтда организмдаги кўплаб фаол моддаларни, бир томчи қондаги эритроцитларни, тромбоцит ва лейкоцитларни кузатишга имкон берувчи усуллар мажмуидир (айрим усуллар методикаси ушбу китобнинг IV бобида берилди).

Цитокимёвий усулларнинг биокимёвий усуллардан афзаллиги шундаки, улар билан айрим ҳужайраларнинг ичида мавжуд бўладиган ҳаётини вазибаларни (масалан, фагоцитозни) рангли тасвирда микроскоп остида кўриб, ўрганишга ёрдам беради. Яъни цитокимёвий усуллар билан одам ҳаётининг кимёвий тавсифини ўрганиш мумкин. Мисол тариқасида соғлом одамларнинг лейкоцитларида фагоцитоз жараёни давомида кечадиган айрим цитокимёвий реакциялар тавсифини келтирамиз. Бизни Швейцария мамлакатининг Базель шаҳридаги фирманинг гематологик лабораториясида ўтказган фагоцитоз цитохимияси бўйича текширувчиларимиз қуйидагиларни маълум қилади:

— бир томчи қондаги лейкоцитлар билан бактерияларнинг оғирлигини қўшгандан 30 дақ. ўтгач, фагоцитознинг аттракция даврида, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларда гликогеннинг кўпайиши кузатилади. Микроблар лейкоцитларнинг мембранасига ёпишиши замонда уларда микробларни ҳазм қилиш учун керакли бўлган энергетик материал кўпайган; 90 дақ. ўтгач, яъни ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитларнинг ичида ютилган (фагоцитоз қилинган) микроблар (фагоцитлар кўрсаткичи ва фагоцитар рақам кўтарилган) ҳазм бўла бошлаши билан кўпчилик фагоцитларда, айниқса овқат ҳазм қилувчи вакуолларда ва унинг атрофларида гликоген камайиб кетган. Гликоген фагоцитларда энергетик материал сифатида сарфланган.

Қизиғи шундаки, ҳужайра сирларини ўрганишимиз давомида лейкоцитлардаги ҳужайра цитохимиясининг кўрсаткичлари айрим касалликларда (масалан, ўткир дизентерия билан оғриган беморларда) бўладиган клиник белгилар (симптомлар), патоморфологик ва иммунологик ўзгаришлар билан узвий боғлиқ эканлиги аниқланган. Беморларда ўткир дизентерия симптомла-

ри ёрқин белгиланган даврда (1—5-кунлари) ректоскопияда тўғри ичакнинг шиллиқ қатламида яққол ва оғир ўзгаришлар бўлиб, ундан олинган препарат — отпечаткаларда нейтрофил лейкоцитлар ва макрофаглар даврий кузатилганида, беморларнинг қон зардобида агглютининлар ривожланган. Дизентерияга қарши антиэндотоксик иммунитет шаклланиши яқунланганда фагоцитознинг кўрсаткичи энг юқори даражага кўтарилиб, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлардаги гликогеннинг ҳажми энг юқори даражада бўлган. Бемор организмнинг дизентерия касаллигига жавобан бирламчи иммунитет реакцияси билан (отпечаткалардаги нейтрофил — макрофаглар реакцияси; агглютинин, анатоксин ва фагоцитознинг зўрайиши) бир вақтда фагоцитозларда гликогеннинг кўпайиши бу кўрсаткичларнинг одам организмда интеграл муносабатлари бирлигини аён беради. Беморларда ўткир дизентериядан тузалиш бошланиб (6—10 кунлар), аста-секин (11—16 ва 17—25 кунлар) соғайиш бўлган сари клиник симптомлар йўқолиб, иммунологик ва цитологик белгилар нормаллашган сари ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитларда ҳам гликоген нормаллашгани кузатилган. Бу деган сўз лейкоцитлардаги цитокимёвий кўрсаткичлар ва ўткир дизентериянинг клиник белгилари ичаклардаги патоморфологик ўзгаришлар ҳужайравий ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари ўртасида узвий муносабатлар борлигини ифодалайди. Бу эса клиник ва иммунологик кўрсаткичлар билан бир вақтда лейкоцитларнинг цитокимёвий кўрсаткичларидан бу касалликнинг ривожланиш кўрсаткичи сифатида фойдаланиш мумкинлигини билдиради.

Фагоцитоз цитохимиясига оид ўтказилган клиник текширувларимиз нафақат гликоген, у билан бир қаторда лейкоцитлар ичидаги ёғлар, ферментларнинг ҳажми ва фаолияти бутун организмдаги модда алмашиниш жараёни билан чамбарчас боғлиқлигини маълум қилади. Масалан, ўткир дизентерия билан касалланган беморларнинг қон зардобида агглютининларнинг кўпайиши лейкоцитларда фагоцитоз кўрсаткичларининг ошиши билан бир вақтда фагоцитларда гликогеннинг кўпайиши ёки айрим ферментлар (монофосфоэстераза, пероксидаза ва бошқ.) фаолиятининг ошиши бунга сабабдир.

Лейкоцитлар ва организм ўртасидаги узвий алоқа туфайли айрим моддаларни, шу жумладан, ферментларни, лейкоцитларни аниқлаш муҳим диагностик,

дифференциал-диагностик ва прогностик аҳамиятга эга. Масалан, ядроси сегментланган лейкоцитларда ишқорли фосфатазани аниқлаш вирус қақирувчи гепатитлардан (гепатит А₁, В₁, С ва бошқ.) вирус қақирмайдиган гепатитларни (ўт йўлларининг яллиғланиши, тош туфайли ўт йўлларининг бекилиши натижасида бўладиган сариқ, ўткир ва сурункали холецистит ва бошқ.) аниқлашга ёрдам беради. Биринчи хил гепатитларда ядроси сегментланган нейтрофилнинг цитоплазмасида ишқорли фосфатазанинг фаолияти пасайиб кетса, иккинчи хил гепатитларда нормага нисбатан ҳар хил даражада юқорига кўтарилиб кетади.

Мисол. Бемор Қ. 30 ёшда, юқумли касалликлар клиникасига 26 августда Боткин касали диагнози билан келган. Келганида ўнг биқинидаги оғирлик туйғуси, иштаҳасизлик, кўнгил озиши, сийдик рангининг қўнғир тус олгани маълум бўлди. Касаллик 12 августда ўнг биқинида оғирлик билан бошланган (бемордан синчиклаб сўралганда вақти-вақти билан оғриқнинг хуруж шаклида ўтганлиги аниқланди). Уйда икки ҳафта давомида глюкоза билан даволанган. Яхши бўлмаган. 18 августда сийдигининг ранги ўзгарганини кўриб, 26 августда врачга мурожаат қилган. Клиникада кўрилганда беморнинг аҳволи ўрта оғир бўлиб, териси ва шиллиқ қатламлари сариқ, жигари катталашган бўлиб, унинг пастки қирраси 1—1,5 см гача ўнг қовурғалар тепасидан чиқиб туриши аниқланган. Гемограммада эритроцитлар —5.110.000; гемоглобин —140 г/м, ранг кўрсаткичи —0,8; лейкоцитлар —5.500; базофил лейкоцитлар 1%; эозинофил лейкоцитлар —5%; таёқчасимон нейтрофил лейкоцитлар —1%; ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлар —58%; лимфоцитлар —31%; моноцитлар —3%; СОЭ —1 соатда 10 мм. Қон зардобидаги билирубинининг ҳажми ва ферментлар фаолияти нормада. Ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлардаги ишқорли фосфатаза фаолияти 227 шартли бирлик (норма $50,2 \pm 3,3$). Клиникада бемор сурункали гепатохолецистит ташхиси билан чиқариб юборилган. Бемор Н., 55 ёшда клиникага 8 июлда дармонсизлик, иштаҳасизлик, сийдигининг ранги ўзгаргани сабабли келтирилган. Касаллик 2 июлда юқорида кўрсатилган белгилар (симптомлар) билан бошланган. Кейинги кунларда иштаҳасизлик ва дармонсизлик ниҳоятда кучайиб борган. 5 июлда сийдиги ҳам сарғайган. 8 июлда териси ва кўринадиган шиллиқ қатламларининг сарғайганини кўриб, врачга мурожаат қилган

ва юқумли касалликлар касалхонасига ётқизилган. Кўрилганда аҳволи ўрта оғир, шиллиқ қатламлари ва териси сарғайган, жигар қовурғалар тагидан 3 см га чиққан, қора талоқ катталашмаган. Сийдиги — қорамтир, ахлати — рангсизланган. Қон зардобиди билирубин кўпайган, ферментлар фаолияти кучайган.

Гемограммада эритроцитлар—4500.000; гемоглобин—73 гм; лейкоцитлар—6500; таёқчасимон нейтрофил лейкоцитлар—1%; ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлар—62; лимфоцитлар—30%, моноцитлар—6%; эозинофиллар—1%; СОЭ—20 мм. Ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлардаги ишқорли фосфатаза фаолияти атиги 44 шартли бирликка баробар эканлиги аниқланган (норма $50,2 \pm 3,3$).

Диагноз. Боткин касаллиги (ўрта оғир шакли). Даволангандан сўнг уйига чиқариб юборилган. Муҳими шундаки, лейкоцитлардаги цитокимёвий кўрсаткич ўзгарувчан бўлиб, бемор организмдаги тузалиш ёки касалликнинг оғирлигига қараб ўзгариб туриш хусусиятига эга. Ишқор фосфатаза вирус чақирувчи гепатитда паст фаолиятли бўлатуриб, ўткир жигар дистрофияси пайдо бўлса, дарҳол ўзгариб бемор оғирлашади.

Бемор Н., 19 ёш, ТошДавТИнинг юқумли касалликлар касалхонасига 18 июлда дармонсизлик, кўнгил озиши ва қусишга шикоят қилиб келган. 1981 йилда Боткин касаллиги билан оғриган, лекин 1988 май ойигача ўзини яхши сезган. Май ойида Сирдарё туман касалхонасида бир ой давомида дармонсизлик, кўнгил озиши, қусиш сийдигининг ранги қора-кўнғир бўлгани ва териси сарғайгани туфайли даволанган. Лекин бир неча кун ўтгач аҳволи яна ёмонлашган, бетўхтов қусиш пайдо бўлган, қорнида оғриқ бўлгандан сўнг касалхонага ётқизилган, аммо аҳволи яхшиланмагани учун ТошМИнинг юқумли касалликлар клиникасига ётқизилган. Кўрилганда аҳволи ниҳоятда оғир, руҳи ўзгарган. Кўринган шиллиқ қатламлари ва териси сапсариқ рангда. Тили қуруқ, қорни перитонал белгиларсиз. Жигар қовурғалар четиди, қора талоқ қовурғалар тагидан 5 см чиққан. Гемограммада эрит. 5000000; гемоглобин—13 г/м; лейкоцитлар—16300; Э—1%; п—19%; ядроси сегментланган нейтрофиллар—67%; мон.—3%; лим.—8%; нейтрофил лейкоцитларда—токсоген доначалар, СОЭ—17 мм, сийдикда ўт пигментлари (+), лейкоцитлар 5—6, эритроцитлар 10, гиалин цилиндрлар—ягона, доначалик цилиндрлар—10 гача. Қон зардобиди билирубин—81,9 миллимоль; АСТ,

АЛТ ниҳоятда юқори даражали. Интенсив даволашга қарамай бемор 19 июль куни вафот этди. Д—з: жигар циррози (атрофик). Асорати: гепатаргия: асцит, перитонит, гепостатик пневмония, сариқ, спленомегалия.

Ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлардаги ишқор фосфатаза фаоллиги 158, шартли бирлик норма — $50,2 \pm 3,3$.

Бемор П., 58 ёшда, юқумли касалликлар клиникасига 8 июлда дармонсизлик, қорин шиши ва бўғимлардаги оғриққа шикоят қилиб келтирилган. 29 июнда дармонсизлик пайдо бўлиб, иштаҳаси йўқолган, кўнгли озган. 3 июлда сийдигининг ранги ўзгарган, 4—7 июлларда қайта-қайта қусган, 5 июлда сарғайиб кетган. 6 июлда аҳлатининг рангсизланганини кўрган. Кўрилганда аҳволи оғир, шиллиқ қатламлари ва териси сап-сариқ. Қорни юмшоқ, жигари 3 см гача, қора талоғи қовургалар остидан 1 см чиқиб турган эди. Сийдиги қора — қўнғир, аҳлати рангсизланган. Гемограмма эр — 5000,000 гемоглобин — 15 г/л, лейкоцитлар — 5800, э — 2%, п — 1%, сегментлар — 66%, лимфоцитлар 26%, мон. — 5%, СОЭ — 11 мм. Қон зардобидаги билирубин — 81,9 милли/моль, АСТ, АЛТ лар юқори даражали 10 июлда интенсив даволашга қарамай бемор оламдан ўтган.

Д—з: Боткин касаллиги, оғир шакли. Асорати: жигарнинг ўткир токсинли дистрофияси, ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти 122 шартли бирлик (норма $\pm 50,2 \pm 3,3$).

Шундай қилиб, гепатитлар ишқор фосфатазанинг клиник аҳамияти икки хусусиятдан иборат:

1. Вирус чақирувчи гепатитда унинг фаолияти пассивани, вирус чақирмаган гепатитларда ҳар хил даражада кўтарилгани учун бу цитохимиявий реакциялар вирус чақирган ва чақирмаган гепатитлардан ажратиш учун (дифференциал диагноз) ишлатиш мумкин.

2. Ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитларда цитохимиявий усул билан ишқор фосфатазани аниқлаш вирус чақирган гепатитларда прогностик аҳамиятга эга.

Охирги йилларда Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг ахборотига кўра, бутун дунёда юрак-томир тизимининг касалликлари кўпайган. Шу сабабли Тошкент шаҳрида 1997 йилда ўтган халқаро симпозиум-семинарда юрак касалликларини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш масалалари кўрилган эди. Ҳозирги вақтда уларни даволаш учун ҳар хил янги усуллар таклиф қилинмоқда.

Текширувчиларнинг фикри юрак ишемик касаллигининг узвий механизмларига қаратилган. Бу касалнинг пайдо бўлиши, ривожланиши, ўтиши ва оқибатларини ҳужайра ва молекулалар даражасида ўрганиш ва олинган натижаларга асосланиб, янги диагностика усулларини тавсия этиш назарда тутилган. Бу борада юрак миокардида инфаркт бўлган беморларнинг лейкоцитлари ичидаги айрим цитохимиявий реакцияларнинг қонуний ўзгариши эътиборга сазовордир. Ҳозирги вақтда инфаркт бўлган беморларни нафақат қон зардобиди, ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитларнинг ичида ҳам ишқорли фосфатазанинг фаолияти нормага нисбатан сезиларли кўтарилиши аниқланган. Бу феноменнинг инфаркт ва стенокардия касалликларида ниҳоятда самарали ва ишончли белги эканлиги тўғрисида маълумотлар олинган. Бизнинг фикримизча, бир томчи қондаги лейкоцитлар (уларнинг химизми) бемор одамнинг юрак мушагида рўй берадиган инфаркт жараёнига (ўткир некроз) бетасир қолмайди, ҳар қандай инфаркт қондаги лейкоцитларнинг ичидаги айрим ферментлар ва фаол моддаларнинг қонуний кўпайишига ёки камайишига боради. Бу ўзгаришларни цитохимиявий усуллар билан таҳлил қилиб, юрак ишемия касаллигида диагностика, дифференциал-диагностика ва прогностик аҳамиятини ўрганиш мумкин. Қондаги лейкоцитларда айрим цитохимиявий кўрсаткичларни инфаркт ва стенокардия касаллигига учраган беморларда ўрганиш бу фикрларни тасдиқлайди.

Инфаркт ва стенокардия касалликларига учраган беморларда биз ўтказган клиник ЭКГ, гематологик ва цитохимиявий текширишларимиз юрак инфарктида, миокардда рўй берадиган некрозни қондаги лейкоцитларнинг ферментларга ва бошқа фаол моддаларга таъсири борлигини аниқ кўрсатди. Ўтказилган текширувлар инфаркт билан касалланган беморларни лейкоцитлардаги ишқорли фосфатазанинг фаолияти соғлом одамнинг қонидагига нисбатан 3—5 карра баландлигини кўрсатди (бу ферментнинг ўрта фаолияти $167,4 \pm 19,0$, соғлом одамларда $50,2 \pm 3,3$ шартли бирлик). Бу фермент фаолиятининг ниҳоятда баландлиги нафақат ўртача рақамларда, балки айрим беморлар мисолида ҳам яққол кўринади.

Айрим мисоллар келтирамиз. Бемор С., 49 ёшда, терапия клиникасига касалликнинг биринчи куни ўрта оғир ҳолатда, уйқусизлик ва юрагидаги санчувчи оғриқ билан келтирилган. Боғида ишлаб туриб касал

бўлиб қолган. Тўсатдан тўши орқасида, сўнг бутун кўрагида чап қўли ва курагига берувчи кучли оғриқ сезган. Бир соатдан сўнг олинган ЭКГ да инфаркт белгилари аниқланиб, оғриқ камайгач, терапия клиникасига ётқизилган. Клиникада кўрилганда беморнинг аҳволи ўртача оғир. Пульс 1 дақ. 100, қониқарли, тўлишган, ритми бўзилмаган. Юрак чегаралари чап томонга 1—1,5 см гача кенгайган, овози пасайган. Олинган гемограммада — нейтрофил лейкоцитоз (1 мм³ қонда 12.400 лейкоцит бўлиб, лейкоцитлар формуласида ядроси сегментланган нейтрофил лейкоцитлар 76% ни ташкил этган), СОЭ — 15 мм. ЭКГ да синус тахикардияси, чап тип юракни чап яридаги олди томонидаги, учига яқин жойлашган ўткир инфаркт. Цитохимиявий текширилган лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти 200 шартли бирлик (норма 50,2±3,3). Беморга инфарктга қарши комплекс даволаш буюрилди. 3 ҳафтadan сўнг беморнинг аҳволи анчагина яхшиланди, юракдаги оғриқ йўқ бўлди. Гемограмма нормаллашди. 21 майда олинган ЭКГ да олдинги сегмент ва юрак учига жойлашган инфарктнинг ўрнида чандиқланиш аниқланди. Шу билан бирга қонда лейкоцитлардаги ишқорли фосфатазанинг фаолияти ҳам нормаллашди (93 шартли бир.).

Даволашнинг 37-куни беморнинг аҳволи қониқарли, юрагида оғриқ қолмади, гемограмма нормаллашди, ЭКГ да чандиқланиш давом этди. Қонда лейкоцитлардаги ишқорли фосфатазанинг фаолияти 67 шартли бирликка тушди.

Ҳамма беморларимизда кўрилганидек, ўткир инфаркт клиник тузалиб, гемограмма нормаллашиб, ЭКГ да чандиқланиш белгиси пайдо бўлиши билан қондаги ишқор фосфатазанинг фаолияти ҳам нормага қайтди.

Муҳими шундаки, лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти миокарддаги инфаркт жараёнининг оғирлигига боғлиқ. Енгил ўтувчи инфарктда у 79±9,0 бўлса, ўртача оғир инфарктда — 113,9±15,7, оғир инфарктда эса — 116±95,4 гача кўтарилади (нормада — 50,2±3,3).

Ўткир инфаркт билан касалланган ҳамма беморларимизда лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти баландлашиб, ўткир инфаркт нимўткир инфарктга, сўнг постинфаркт кардиосклерозга ўтиши билан нормал ҳолатга қайтди. Лекин ўткир инфаркт оғир ўтиб, беморни ўлимга олиб борган ҳолларда лейкоцит-

лардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти рақамларда ниҳоятда кўтарилиши қўзатилади.

Бемор Т., 35 ёшда, клиникага тунда ҳушсиз ҳолатда тез ёрдам машинасида олиб келинган. Рафиқасининг сўзидан касал бўлганида 2 кун бўлган. Икки кун муқаддам ишдан қайтиб келган, овқатланиб туриб тўсатдан юрагида оғриқ сезиб ётиб қолган. Оғриқ эртаси куни давом этгач тез ёрдам чақириб, йўлда ҳушдан кетган. Касалхона ЭКГ қилиб, беморда ўткир кенг тарқалган инфаркт борлиги аниқланган. Пульси ипсимон бўлиб, 1 дақ. 120—130 гача урар, ритми сақланган эди. Артериал қон босими 80—60 бўлиб, юрак чегаралари чап ва ўнг томонга кенгайган, юрак овозлари ниҳоятда пасайиб, зўрға эшитиларди. ЭКГ да тарқоқ ўткир инфаркт белгилари борлиги тасдиқланди. Лейкоцитларда ишқор фосфатазанинг фаолияти ўта баландлиги аниқланди (256 шарт. бирл, нормада $50,2 \pm 3,3$). Тез ўтказилган комплекс даволанишга қарамай бемор ҳушига келмай жон берди. Улишдан 4 соат олдин лейкоцитларидаги ишқор фосфатазанинг фаолияти 294 шартли бирл. кўтарилди (норма $50,2 \pm 3,3$ шарт бирл.).

Шундай қилиб, тажрибамизга кўра, ўткир юрак инфарктида лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти нормага нисбатан ҳар хил даражада баландлашади (бу касалликнинг енгил, ўртача оғир, оғир даражаларига боғлиқ). Ўткир инфаркт нимўткир инфаркт ва постинфаркт кардиосклерозга ўтиши билан бу ферментнинг фаолияти пасайиб, бемор соғайган сари нормага яқинлашади. Лекин оғир ёки ниҳоятда оғир (беморнинг ўлимига олиб боровчи) ўткир инфаркта бу ферментнинг фаолияти ниҳоятда кўтарилиб кетади. Бизнинг фикримизча, лейкоцитлардаги ишқор фосфатазанинг фаолияти ўткир инфарктнинг локализациясига боғлиқ эмас (олдинги ёки орқа деворчада рўй берган ўткир инфаркта бу ферментнинг фаолияти фарқ қилмайди). Бирламчи ва иккиламчи ўткир инфарктларда ҳам ишқор фосфатазанинг фаолияти бир-биридан фарқ қилмайди.

Қизиғи ва муҳими шундаки, коронар томирлар етишмаслиги белгилари билан ўтувчи стенокардияда коронар томирлар етишмаслиги электрокардиограммада аниқланмаган, стенокардияни лейкоцитларда ишқор фосфатазани аниқлаш туфайли яққол ажратса бўлади. Биринчи хилдаги стенокардияда лейкоцитларда бу фер-

ментнинг фаолияти баландлашиб, худди инфаркта бўлгандай кўтарилади.

Маълумки, гликоген одам ҳаётида катта энергетик материал ролини ўйнайди, Фагоцитознинг химиявий тавсифини ўрганиш тажрибаларимизда лейкоцитларда гликогеннинг фагоцитар жараён давомида тўппа-тўғри «истеъмол» бўлишини кузатганмиз, яъни гликогенни лейкоцитларда фагоцитозни антракция даврида кўп-лаб йиғилиб, фагоцитозни микробларни лейкоцитлар ҳазм қилиш уларда гликогенни аниқ истеъмол бўлишини кузатганмиз. Шу сабабли лейкоцитларда гликогенни цитохимиявий усул билан аниқлаб, уни инфаркт билан касалланган беморлар юраклари мушагида бўладиган некрознинг таъсири остида қанчалик ўзгаришини аниқлаган эдик. Кузатувларимиз натижасида инфаркт бўлган беморларнинг қонидаги лейкоцитларда гликогеннинг нормага нисбатан ($217 \pm 0,2$) ҳажмини касалликнинг клиник оғир ўтишида 58,8 бирликдан кўпроқ, ўртача оғир ўтишида — 56,4 бирликдан кўпроқ ва енгил ўтишида 22 бирликдан кўпроқ эканлиги аниқланган, яъни беморларнинг лейкоцитларидаги гликогеннинг ҳажми инфаркт қанчалик оғир ўтган бўлса, шунчалик кўп бўлиши аниқланган. Бу феномен ўткир инфаркт билан касалланган одамнинг юрак мушакларида рўй берадиган ўткир некротик жараёнга жавобан бирламчи ҳимоя реакцияси кўрсатгичи деб ҳисобланса бўлади. Ўткир инфаркт нимўткир инфарктга, у эса постиинфаркт кардиосклерозга ўтиши билан бу ҳимоя реакцияси ўз ишини бажариб бўлади, лейкоцитлардаги гликогеннинг ҳажми нормаллашади.

Бир томчи қонда лейкоцитлардаги гликогенни ўткир инфаркт касаллигида аниқлашнинг клиник аҳамияти катта. Уларда қанчалик гликоген кўп бўлиб, вақт ўтган сари камаймаса аҳвол яхши эмас, ўткир инфаркт билан касалланиб оламдан ўтган беморларнинг лейкоцитларида гликогеннинг ҳажми доқмо баланд бўлгани, енгил инфаркт ўтказган беморларнинг қонидаги лейкоцитларда гликогеннинг ҳажми нормага яқин бўлгани аниқланган. Ўткир инфаркта тузалиш жараёни бошланиши билан аста-секин бир томчи қондаги лейкоцитлар ичидаги гликогеннинг ҳажми камайиб, нормага яқинлашиши кузатилади. Бу эса лейкоцитлардаги гликогенни цитохимиявий усул билан ўрганишнинг икки прогностик хусусиятидир.

Стенокардия билан касалланган беморларнинг лейкоцитларида ҳам гликогеннинг ҳажми нормага нисба-

тан кўтарилади. Лекин кўпроқ коронар томирларнинг етишмаслиги бу ҳоллардагина, функционал томирлар ўзгариши билан ўтувчи стенокардияда гликогеннинг ҳажми нормал ҳолда экани аниқланади.

Ўткир инфаркт ёки стенокардия ўтказган айрим беморларнинг лейкоцитларида давомли равишда гликогеннинг нормага нисбатан кўп бўлиши кузатилади, яъни клиник ва ЭКГ кўрсатувлари нормалланишига қарамай узоқ вақт лейкоцитлардаги гликогенни цитохимиявий усул билан аниқлаб, айрим беморларда «кимёвий тузалиш» йўқлигини белгилаш мумкин. Бундай беморлар алоҳида ҳисобга олиниб, уларга рецидивга қарши, яъни инфаркт ва стенокардия қайталанишининг олдини олувчи даво усуллари ишлатилиб, умрлари узайтирилади, иш қобилиятлари узоқ вақтгача сақланиб келинади.

Маълумки, одамнинг ҳаёти ташқи ва ички нафас олиш жараёнлари туфайли ўтади. Ташқи муҳитдаги кислород нафас йўллари орқали альвеолаларга боради, улардан қонга диффузия туфайли ўтиб, эритроцитларнинг ичидаги гемоглобин билан қўшилиб, оксигемоглобулин ҳосил қилади. Инсон тўқималарида оксигемоглобиндан кислород (O_2) ажралиб, яна диффузия қонунларига биноан ҳар бир организмдаги ҳужайранинг ичига кириб боради; шу кислороднинг ҳар бир тирик ҳужайра ичидаги кинетикаси (аввалам бор кислород оксидлари НАЗ билан, сўнг флавин кислота, сўнг цитохромлар A_1 , В и С дан ўтиб (H_2O ёки H_2O_2 ҳосил қилиши) ҳар бир тирик одамнинг организмда ички нафас олиш жараёни дейилади. Бу жараён H_2O_2 билан тугалланса, қўшимча ички нафас олиш жараёни дейилади. Бундай жараён биздаги ҳар бир ҳужайрани 5—6% ички нафас олишини ташкил қилиб, унинг охирида ҳосил бўлган H_2O_2 ҳар бир ҳужайрада бор пероксидаза ферменти таъсири остида H_2O ва O_2 парчаланadi ва унинг таркиблари яна ҳужайранинг ички нафас олиш жараёнида қатнашишини давом эттиради.

Айрим касалликларда, шу жумладан инфаркт ва стенокардия касалликларида бу ферментнинг фаолиятини ҳар хил даражада ўзгаришидан диагностик, дифференциал-диагностик ва прогностик кўрсаткичлар сифатида фойдаланиш мумкин.

Инфаркт билан касалланган беморлар лейкоцитларнинг ичида пероксидаза ферментининг фаолияти, цитохимиявий усул билан текширилганда нормага нисбатан ($198 \pm 0,03$) ишончли («Р» 0,01 дан кам) баландлиги

($231.2 \pm 10,8$) аниқланган. Муҳими шундаки, клиник ва электрокардиограмма кўрсатувлари бўйича оғир даражада ўтувчи ўткир юрак инфарктида пероксидаза ферментининг фаолияти $246,6 \pm 14,4$ шартли бирликкача кўтарилган, ўртача оғир ва енгил ўтувчи ўткир инфарктларда эса нормадан ишончли фарқ қилмаган («Р» 0,01 дан кўп). Яъни қўшимча нафас олиш жараёни ҳужайралар ичида оғир ўтган инфаркта ўзгариши аниқланган. Лейкоцитлар ичидаги пероксидаза ферменти фаолиятининг ўзгариши, клиник ва ЭКГ кўрсатувларининг нормаллашишига қарамай, айрим беморларда баланд ҳолатда бўлгани боис, бундай беморларда инфарктнинг қайталаниши рўй берган. Инфаркт касаллигидан яхши тузалувчи беморлар лейкоцитларининг ичида пероксидаза ферментининг фаолияти ўткир даврда баландлашиб, нимўткир ва постинфаркт кардиосклерози даврларида нормадан фарқ қилмайди.

Степокардияда ҳам лейкоцитлар ичидаги пероксидаза ферментининг фаолияти баландлашиб, бу ҳол кўпроқ коронар томирлар етишмаслиги бор стенокардияда кузатилган.

Айрим беморларда инфаркт ва стенокардиянинг клиник белгилари ва электрокардиограмманинг нормаллашишига қарамай лейкоцитлардаги пероксидаза ферментининг бутунлай нормаллашиши кузатилмаган, яъни клиник ва ЭКГ соғайиш доимо «кимёвий тузалиш»дан олдинроқ бўлиши кузатилган. Бу феномен нафақат пероксидаза мисолида балки, инфаркт ва стенокардия билан хасталанганларнинг лейкоцитларида ишқорли фосфатазининг, фосфатидларнинг, гликогеннинг ҳам нормаллашишини, яъни «ҳужайраларнинг кимёвий тузалишини» клиник ва ЭКГ тузалишларидан кечроқ бўлиши аниқланган. Қисқача қилиб айтганда, инсон организмда рўй берадиган ҳар бир касаллик, шу жумладан ўткир дизентерия, вирусли ва вирус чақирмайдиган гепатитлар, ўткир инфаркт, стенокардия ва бошқалар бир томчи қондаги лейкоцитларнинг ичидаги фермент химиявий ва бошқа фаол моддаларни ҳаётини фаолиятларига ҳар хил равишда ва даражада таъсир кўрсатишлари муқаррардир. Бу ўзгаришларни цитохимиявий усуллар билан аниқ ва равшан ўрганиш мумкин.

Цитохимиявий усуллар билан ишқорли фосфатазани, пероксидазани, фосфатидларни ва гликогенни аниқлаш нафақат лейкоцитлар ички вазифаларининг химиявий тавсифини аниқлашда, энг муҳими, юқорида кўрсатилган касалликларда уларни диагностик, диффе-

ренциал-диагностик ва прогностик хусусиятлари борлигини кўрсатди.

Ушбу бобда биз фақатгина айрим цитохимиявий усулларни одамда учрайдиган энг муҳим касалликлардаги клиник аҳамиятини кўрсатиб, талабаларда ва врачларда ҳужайра химиясини ўрганишнинг замонавий терапия фанининг равнақи учун нақадар муҳимлигини кўрсатишга уриниб кўрдик.

Дарслик материални оғирлаштирмаслик учунгина биз клиник цитохимиянинг асосларини ташкил этувчи усулларнинг айримларинигина баъзи мисолларда кўрсатишга ҳаракат қилдик. Чунки ҳозирги вақтда клиник цитохимия усуллари ниҳоятда тезлик билан бу усулларга қўйилган талабларга биноан кўпайиб бормоқда.

Цитохимия усулларининг ривожланиши туфайли инсон ҳаётининг айрим сирларини очиш мумкин бўлмоқда (бу китобда кўрсатилганидек, фагоцитоз жараёнининг кимёвий тавсифи, базофил лейкоцитлардан гепарин чиқилишини мерокрин хилдаги механизми, организмда рўй берадиган яллиғланиш, некротик жараёнларини лейкоцитлар ичидаги кимёвий ўзгаришлар билан узвий алоқаси ва бошқалар), бу эса клиник цитохимияни нафақат терапия фанининг ривожланишига, ҳаттоки келгусида инсон организмни, ҳаётини тўла-тўқис кимёвий тавсифини аниқлашда бу усулларнинг хизмати катта бўлиши аниқ.

Ўз билимларини синаш учун саволлар

1. Цитохимия фани нима?
2. Цитохимиявий текшириш усулининг биохимиявий текширишдан фарқи ва афзаллиги.
4. Айрим цитохимиявий текшириш усулларини фагоцитознинг ҳужайра (лейкоцитлар) ичидаги даврининг химиявий тавсифдаги аҳамияти.
5. Цитохимиявий усулларнинг вирус чақирувчи ва вирус чақирмайдиган гепатитлардаги аҳамияти.
6. Цитохимиявий усулларнинг ўткир юрак инфаркти клиникасидаги аҳамияти.
7. Цитохимиявий усулларнинг стенокардия клиникасидаги аҳамияти.

МУНДАРИЖА

Сўз боши	3
Кириш. Тирик организм учун қоннинг аҳамияти	7
Қоннинг биологик аҳамияти	7
Одам организмида қон ҳосил бўлиши ҳақидаги назариялар	27
I б о б. Клиник гематология асослари	31
Анемия (камқонлик касалликлари) ҳақида умумий тушунча	31
Постгеморрагик анемия	32
Сурункали темир етишмаслик анемияси	37
Гипопластик анемия	43
Аддисон — Бирмер касаллиги	52
Гемолитик анемия	58
Лейкоз (ўткир оқ қон касаллиги)	72
Сурункали миелолейкоз	88
Сурункали лимфолейкоз	94
Парапротеинемик гемобластоз	101
Агранулоцитоз ёки анейтрофиллёз	114
Ўткир нур касаллиги	118
II б о б. Клиник коагулогия асослари	126
Одам организмидаги гемостаз, қон ивиш жараёни	128
Провитамин К ₂ дефицити	133
Гемофилия	135
Ортирилган аутоиммунтромбоцитопения	150
Глянцман касаллиги	154
Гиперспленизм натижасида ҳосил бўладиган қон кетиши	155
Рандью — Ослер касаллиги	164
III б о б. Морфологик гематология асослари	166
Қон тизимини лабораторияда текшириш усуллари	166
Гемоглобин ва уни текшириш усуллари	167
Эритроцит ва уни текшириш усуллари	177
Ретикулоцит ва уни текшириш усуллари	185
Лейкоцит ва уни текшириш усуллари	194
Қон ҳужайраларида кузатиладиган полиплоидия	213
Лейкоцитлардаги жинсий хроматин белгиси	213
Лейкоцитлар цитохимияси	216
Тромбоцит ва уни текшириш усуллари	223
Суяк илигини олиш ва текшириш усуллари	226

СОЭ эритроцитларнинг чўкиш тезлигини аниқлаш усуллари ва клиник таҳлили	230
IV б о б. Клиник трансфузиология асослари	241
Стандарт зардоблар билан АВО тизими қон гуруҳини аниқлаш	243
Тузли суюқликда агглютинация усули билан резус — омилли аниқлаш	248
Желатина ишлатиб резус — омилли конглютинация усули билан аниқлаш	249
Резус-омилли конглютинация усули билан зардоб муҳитида Петри чашкаларида аниқлаш	251
Билвосита Кумбс синамаси билан нотўлиқ резус-антителоларни аниқлаш	252
Бевосита Кумбс синамаси	255
Қон қуйиш операцияси	256
Донорчилик ҳақида	260
Қон ва унинг таркибларини тайёрлаш, консервация қилиш усуллари	263
Профессор А. Н. Филатовнинг посттрансфузион асоратларнинг олдини олишга доир қисқача кўрсатмалари	267
Қон зардобининг ўрнига ишлатиладиган суюқликлар	270
Парентерал усул билан озиқлантирувчи моддалар	272
V б о б. Клиник цитохимия асослари	274

Ўқув нашри

САИДАҲМАТ ТУРСУНХЎЖАЕВИЧ НАДЖИМИТДИНОВ,

Бирлашган Миллатлар Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг гематология бўйича степендиати бўлган, тиббиёт фанлари доктори, профессор

**КЛИНИК ГЕМАТОЛОГИЯ
АСОСЛАРИ**

Тошкент, 700129, Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти, Навоий кўчаси, 30.

Таҳририят мудир *Б. Мансуров*
 Мухаррир *Б. Рустамов*
 Бадий муҳаррир *М. Эргашева*
 Техник муҳаррир *В. Мецевякова*
 Мусаҳҳилар *С. Абдунабиева, Г. Ширинчи*

ИБ № 2239

Босмаҳонага 25.08.97. да берилди. Босишга 19.02.98. да рухсат этилди. Бичими 84×108^{1/32}. Газета қоғози. Офсет босма. Адабий гарнитура. Шартли босма тобоқ. 15,12 + вкл. 0,42. Шаргли бёёқ-оттиски 17,01. Нашр. босма тобоқ 16,65 + вкл. 0,33. 2—96-рақамли шартнома. Жами 2000 нусха. 5330- рақамли суюртма. Нархи шартнома асосида.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот қўмитаси Тошкент матбаа комбинатининг ижара қорхонаси. Тошкент, Навоий кўчаси, 30.