

## KAMQONLIK ASORATI VA UNI DAVOLASH USULLARI

*Mo'minboyev Diyorbek Jasurbek o'g'li*

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti Farmatsiya fakulteti 2-kurs talabasi*

*e-mail: [diyorbekmominboyev5@gmail.com](mailto:diyorbekmominboyev5@gmail.com)*

*tel: +998883551585*

**Annotatsiya:** Kamqonlik har o'nta odamning to'qqistasida uchraydigan juda keng tarqalgan kassaliklardan biri hisoblanadi va u tibbiyotda anemiya deb ataladi. **Anemiya yoki kamqonlik** qonni hajm birligida gemoglobin va eritrotsitlar, gematokrit miqdorini kamayishi bilan xarakterlanadigan patologik holatdir. Buning natijasida to'qimalarda kislorod tanqisligi – gipoksiya yuz beradi. Gipoksiya yuzaga kelgandan keyin to'qima va hujayralarda moddalar almashunuvi jarayoni buzuladi. Kamqonlik yuzaga kelmasligi uchun to'g'ri ovqatlanish ratsioniga amal qilish, oilaviy poliklinikalarga borib qonimizni muntazam tekshirtirib turishimiz, davolashda esa qaysi turdagi anemiya ekanligini etiborga olishimiz lozim.

**Tayanch iboralar:** Anemiya, regeneratsiya, anizotsit, poykilotsit, gipoxrom, gipoksiya, postgemorragik anemiya, gemolitik, defitsit, B12 va.h.k

**Ishning vazifasi:** Kamqonlikni oldini olish, davolash usullarini to'g'ri tatbiq qilish va samarali dori vositalarni ko'rib chiqish.

### Material va uslublar:

Anemiyani dastlabki o'rganishlar 450 yil ilgari boshlangan. Nemis vrachi Loxannes Lange 1554 yil «kasallik xolatini» («de morbo virgineo») nomi bilan yozgan. Bemorda terini oqarishi, yurak urushi, hansirash, go'shtli ovqatga nisbatan hohishni yo'qolishi kabi belgilar paydo bo'ladi. Anemiya deb, qonning hajm birligida eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining kamayishiga, xamda ularning tarkibi xamda morfologiyasida sifat o'zgarishlarini sodir bo'lishiga aytiladi. Sifat o'zgarishlari, periferik qonda patologik shaklli eritrotsitlarni paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. U quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Fiziologik regeneratsiya hujayralari-suyak ko'migiga eritrotsitlar parchalanishining mahsulotlarini, gipoksiyani va eritropoetinlarni rag'batlantiruvchi ta'siridan, eritropoezni kuchayishi oqibatida periferik qonda paydo bo'ladigan hujayralar kiradi. Bularga-retikulotsitlar (supravital bo'yalganda oshkor qilinadi), polixromatofil eritrotsitlar, normoblastlar, eritroblastlar kiradi.

2. Patologik regeneratsiya hujayralari. Eritroblastik qon yaratilish tipini megaloblastik tipiga o'zgarishi oqibatida periferik qonda paydo bo'ladigan hujayralar-megaloblastlar, megalotsitlar, Kabo xalqali va Jolli tanachali eritrotsitlar shu qatorga kiradilar.

3. Degenerativ shaklli eritrotsitlar-bularga anizotsitlar, poykilotsitlar, gipoxrom va giperxrom eritrotsitlar, bazofil donachali eritrotsitlar kiradilar. Qon tarkibida bunday patologik shaklli eritrotsitlarni oshkor qilinishi suyak ko'migining to'la-to'kis eritrotsitlarni yaratish qobiliyatini yo'qolganligidan (yoki eritrotsitlarni tomir ichida parchalanishidan) darak beradi.

### ANEMIYALARNI TASNIFLASH.

Qon sistemasining patologik xolatlarini u yoki bu alomatiga asoslanib anemik xolatlarni xar xil tasniflash mumkin.

Anemiyalarni etiologiyasi va patogenezini bo'yicha quyidagicha farqlanadi:

1. Qon yo'qotgandan so'ng paydo bo'ladigan anemiyalar-**postgemorragik anemiyalar**.

2. Eritrotsitlarni shiddatli parchalanishi (gemolizi) oqibatida sodir bo'ladigan (**gemolitik**) anemiyalar.

3. Eritropoezni buzilishi oqibatida paydo bo'ladigan (**defitsit**) anemiyalar.

### POSTGEMORRAGIK ANEMIYALAR

Postgemorragik anemiyalar, o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin. O'tkirpostgemorragik anemiyalar bir yo'la, tez va ko'p miqdor qon yo'qotilishi oqibatida paydo bo'ladi. Ularni asosiy sabablari, yirik tomirlarni jaroxatlanishi va ichki a'zolari shikastlanishi xisoblanadi. Qon yo'qotganda, aylanayotgan qonning umumiy xajmini kamayganligi, qon bosimning pasayganligini va organlar xamda to'qimalarning gipoksiyasini ozaytirishga yo'nalgan qator kompensator mexanizmlar paydo bo'ladi. Moslashuv reaksiyalari asta-sekin yuzaga keladi va ularni shartli ravishda 3 davrga ajratish mumkin:

1. Reflektor davr-qon yo'qotgandan keyingi soatlar davomida paydo bo'ladi va periferik tomirlarning spazmi, qonning xayotiy zaruriy organlarga qayta taqsimlanishi, taxikardiya, qonning minutlik xajmini ko'payishi, depolardagi qonning siqib chiqarilishi, nafasning tezlashishi va chuqurlashishi kabilar bilan ifodalanadi. Biroq bu davrda gemotologik o'zgarishlar sodir bo'lmaydi, chunki qonning umumiy miqdori kamaygani bilan uning xajm birligida eritrotsitlar va gemoglobinning miqdorlarida o'zgarishlar xam paydo bo'lishiga ulgurmaydi.

2. Hidremik davr-qon yo'qotgandan 24-48 soat o'tgandan so'ng qonning hajm birligida eritrotsitlar va gemoglobinning miqdorini kamayishi yuzaga keladi, chunki aylanayotgan qonning umumiy hajmini tiklashga yo'nalgan yana bir kompensator mexanizm paydo bo'ladi. Tomir ichiga tomon to'qima suyuqligi o'tadi. Bu mexanizmning yuzaga kelishiga qonning osmotik bosimini oshiruvchi gormonlarning hosil bo'lishini ko'payishi, diurezni kamayishi va chanqoq hissiyotini ortishi imkoniyat yaratadi. Rang ko'rsatkichi bu davrda ham o'zgarmaydi, chunki gemoglobin va eritrotsitlar bir xilda kamayadi.

3. Суяк ko‘migi kompensator davri - o‘tkir postgemorragik anemiyalar regenerativ anemiyalarga kirganligi tufayli, bu davr eritropoezning kuchayishi bilan ifodalanadi. Qon yo‘qotgandan 4-5 kun o‘tgach periferik qonda ko‘p miqdor fiziologik regeneratsiya hujayralari: retikulotsitlar, polixromatofil eritrotsitlar, har xil generatsiyadagi normoblastlar, hatto eritroblastlar paydo bo‘ladilar. Qon yaratish normoblastik tipida bo‘ladi. Qonning rang ko‘rsatkichi gipoxromdir, chunki eritrotsitlarning gemoglobinlanishi ularni hosil bo‘lishidan orqada qoladi. Qonning hamma ko‘rsatkichlari asta-sekin tiklanaveradi, biroq tiklanish muddati organizmning umumiy holatiga, yo‘qotilgan qonning miqdori va yo‘qotish tezligiga, insonning jinsiga, yoshiga, reaktivligiga, kompensator reaksiyalarning takomillashganligiga va boshqa qator omillarga bog‘liqligini qayd qilish kerak. Ochlik, yuqumli kasalliklar bilan og‘rish, sovuq qotish, isib ketish, chuqur narkoz holati kabilar qon yo‘qotishga nisbatan sezgirlikni orttiradi.

Qon yo‘qotishga bolalar organizmi ayniqsa sezuvchan, bola qancha yosh bo‘lsa, u uchun qon yo‘qotishning oqibati shuncha og‘irdir. Bu emuvchi bolalarda, ayniqsa chaqaloqlarda himoya–moslashuv mexanizmlarining to‘la-to‘kis shakllanmaganligi, zudlik bilan kompensatsiyalash mexanizmlarining, ya‘ni tomirlarning spazmi (torayishi), taxikardiya, qonni qayta taqsimlanishi kabilar hali yaxshi rivojlanmaganligi bilan tushuntiriladi. YAna bu davr, qonning ivituvchi sistemasi to‘la etilmaganligi bilan ifodalanadi va shu tufayli qon ketishini to‘xtatishda uning roli kamdir.

Odatda katta yoshli sog‘lom odam bir marta aylanayotgan qonining 20% yo‘qotishi hayot uchun xavfli emas. Qonning 25-30% yo‘qotish hayot uchun xavfli, 50% qonni bir yo‘la yo‘qotilishi o‘limga olib keladi. Qon yo‘qotganda, aylanayotgan qonning bosimi pasayadi. Qon bosimini 60 mm simob ustunidan pasayishi kollapsni paydo bo‘lishiga olib keladi, markaziy nerv tizimi, yurak va boshqa hayotiy zaruriy organlarda qon aylanishi buziladi, ularda gipoksiya yuzaga keladi va nafas markazining falajlanishi oqibatida, o‘lim sodir bo‘ladi.

YAngi tug‘ilgan chaqaloqlarda o‘tkir qon yo‘qotish platsentaning shikastlanishi, kindik tizimchasi tomirlarining yorilishi, tugish davridagi shikastlanishlardan kelib chiqadigan, qon quyulishlar bilan bog‘liqdir. Perinatal infeksiyalar, irsiy gemorragik diatezlar oqibatida, kindik ichak va a‘zolardan qon yo‘qotishlar paydo bo‘ladi. SHuni unutmash kerakki, bolalarda qon yo‘qotish kattalarga qaraganda og‘irroq kechadi. CHakaloqlarda aylanayotgan qonning 10-15% yuqotish shokni alomatlarini paydo qilsa, katta yoshlilarda 10% qonni yuqotilishi o‘z holicha kompen-satsiya qilinadi. Katta yoshli bolalarda aylanayotgan qonning 30-40% ni yuqotish og‘ir shok holatiga olib kelali, aylanayotgan qonning 50% ini bir yo‘la yo‘qotilishi o‘lim bilan yakunlanadi. Biroq aylanayotgan qonning 50% ini sekin yo‘qotish hayotga xavfli emasdir.

O'tkir qon yo'qotishni davolash, qon oqishini to'xtatishdan va aylana-yotgan hajmini me'yorini qon quyish va qonni o'rmini bosuvchi suyuqliklar quyishdan boshlanadi. Transfuziya bilan birgalikda yurak ishini yaxshilovchi dorilar, glyukoza-tuzli eritmalar yuborish, tomirlar devorini mustahkamlovchi dorilar buyuriladi.

Surunkali postgemorragik anemiyalar takroriy, kichik qon yo'qotishlar (hayz ko'rish, metroragiya, oshqozon-ichakning yara kasalligida, bavo-sil-gemoroidal va boshqa qon yo'qotishlar) natijasida paydo bo'ladi. Bu anemiyalar asosan temir tanqisligi bilan bog'liq va shu sababli ularni temir defitsit anemiyalar guruhiga tahlil qilinadi. Bolalarda, surunkali postgemorragik anemiyalar kattalarga nisbatan kam uchraydi. SHuni qayd qilish kerakki, bola organizmida qonning miqdori anchagina ko'p bo'lishiga qaramay, kompensator mexanizmlari tufayli bunday anemiyalarga o'tkir postgemorragik anemiyalarga qaraganda osonroq moslashadi.

### **GEMOLITIK ANEMIYALAR**

Sog'lom organizmda eritropoez (eritrotsitlarni yaratilishi) bilan eritrodieroz (eritrotsitlarni parchalanishi) o'rtasida dinamik muvozanatning mavjudligi, periferik qonda eritrotsitlarning miqdorini doimiylikni ta'minlaydi. Eritrotsitlarning parchalanishi (gemolizi) ularni hosil bo'lishi va qonga tushishdan ortiqroq hollarda anemiyalar paydo buladi.

#### **Gemolitik anemiyalar irsiy va orttirilgan bo'ladi.**

Irsiy gemolitik anemiyalar qandaydir irsiy defekt tufayli eritrotsitlarning muddatidan ertaroq (meyorda eritrotsitlar 100-120 kun yashaydilar) parchalanishi, yashash davrining qisqarishi bilan ifodalanadi. Gemoliz ko'pincha hujayra ichida sodir bo'ladi. Irsiy gemolitik anemiyalar, eritrotsitlar membranasining patologiyasi bilan (irsiy membranopatiya) yoki eritrotsitlar fermentlarining defitsiti bilan (irsiy fermentopatiya), hamda gemoglobinning tuzilishi va sintezini irsiy o'zgarishi (irsiy gemoglobinopatiya) yoki gemoglobinozlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

#### **Irsiy membranopatiya**

By anemiyalar uchun eritrotsitlar qobig'i tarkibidagi oqsil va lipoid moddalarning anomaliyasi xarakterli bo'lib, bu hol eritrotsitlarning shaklini o'zgarishiga va ularni muddatidan ertaroq gemoliziga olib keladi. Bu guruh anemiyalarning yorqin namoyandasi bo'lib, irsiy mikrosferotsitoz (Minkovski-SHofar kasalligi) hisoblanadi. Kasallikning asosida, eritrotsitlar membranasini tashkil qiluvchi oqsilning genetik defekti yotadi, bu esa membraning natriy ionlari va suvga nisbatan o'tkazuvchanligini oshishiga imkoniyat yaratadi, natijada eritrotsitlar bo'kib, mikrosferotsitlarga aylanadi. SHu bilan birga membranalarda glikoliz jarayoni faollashadi va fosfolipidlar metabolizmining sur'ati ortadi. Mikrosferotsitlarning elastikligi yo'qoladi, ular taloqda ushlanib qoladilar va shu organda shiddatli parchalanadilar. Qonda teskari (bog'lanmagan) bilirubin yig'ilib, sariqlik paydo bo'ladi. Mikrosferotsitlarning yashash davri qisqarib, bor yo'g'i 8-14 kunni tashkil

qilishi mumkin. Irsiy mikrosferotsitoz yosh bolalarda (emuvchi va neonatal davrlarda) namoyon bo'lishi mumkin va o'ta sariqlik alomati bilan harakterlanadi.

Kasallikni davolash asosan ikki xil usulda olib boriladi:

1) Konservativ davolash, u asosan bilirubin intoksikatsiyasiga qarshi yo'nalgan, gemodinamik va metabolik o'zgarishlarni me'yoriga qaytarishga qaratilgan bo'ladi. Og'ir anemiyalarda gemotransfuziya, asosan eritrotsitar massa qo'yish maqsadga muvofiqdir.

2) Splenoektamiya, bu yagona radikal davolash usuli hisoblanadi.

Eritrotsitlarning irsiy defekti (nuqsoni) yo'qotilmay, ularni ushlab qoluvchi (filtrlovchi) taloqning faoliyati to'xtatiladi va natijada periferik qonda nuqsonli eritrotsitlar ancha uzoqroq aylanib yuradilar

### **Irsiy enzimopatiyalar**

By kasallik guruhi har kandy yoshda namoyon bo'lishi mumkin. Kasallikning asosini, fermentlarning irsiy anomaliyasi tufayli paydo bo'lgan, surunkali gemolitik jarayon tashkil qiladi. Bu anemiyalardan eng yaxshi o'rganilgani glyukoza-6-fosfat dehidrogenaza fermentining etishmovchiligi (defitsiti) bilan aloqador enzimopatiyadir. Bu anemiya O'rta Osiyo va Kavkaz orti respublikalari hududida uchraydi. SHu erlarda ilgari bezgak keng tarqalgan edi va aynan enzimopatiyalar bilan og'riganlarda esa bezgak kasalligi bo'lmas edilar. G-6-FDG ning defitsiti eritrotsitlarda qaytarilgan glutationning kamayishiga va har xil oksidlovchi moddalar, bezgakka qarshi dorilar, PASK, ftivazid, ot loviyasini ovkatga iste'mol qilish yoki u gullaganda gul changini hidlash) ta'sirida eritrotsitlarning mustahkamligini kamayishiga olib keladi.

Klinik jihatdan gemolitik anemiyalarning bu turi ham bolalarda va hamda katta yoshlilarda namoyon bo'lishi mumkin. Kasallik asosida surunkali gemolitik jarayon yotadi va uning ifodasi sifatida har xil darajadagi regenerativ-degenerativ tipdagi anemiya, yorqin retikulotsitoz, qonda bog'lanmagan bilirubinning ortishi, taloqning kattalashishi kuzatiladi.

Bu anemiyalarni davolashda gemolizni chaqiruvchi omilni aniqlash muhim ahamiyatga ega. Agar anemiya bolalarda ychpaca, ota-onalarini anemiyalarni qo'zg'ovchi birlamchi moddalar bilan tanishtirish maqsadga mos keladi.

### **Irsiy gemoglobinopatiyalar**

Hozirgi vaqtda fizik-kimyoviy hossalari va aminokislotalar tarkibi bilan farqlanuvchi, 50 ga yaqin gemoglobinlar turlari ma'lumdir. SHulardan 3 xili normal (me'yor) gemoglobinli. Bular primitiv NvR, homila (fetal) - NvG', va NvA - (katta yoshlilar) gemoglobini nomi bilan yuritiladi.

Zamonaviy tasavvurlarga qaraganda, gemoglobinozlar (gemoglobinopatiyalar)ning paydo bo'lishi, polipeptidlarni sintezini boshqaruvchi struktura va regulyator genlarning mutatsiyasi okibatida bo'ladi, bu esa anomal

tuzilishli gemoglobinni paydo qiladi. Gemoglobinozlardan eng ko'p uchraydigani va eng yaxshi o'rganilgani, o'roqsimon hujayrali anemiya bilan talassemiya hisoblanadi.

O'roqsimon hujayrali anemiya gemoglobinning  $\beta$ -zanjirida, glyutamin kislotasini valin bilan almashinuvi tufayli NvS hosil bo'lishiga olib keladi. Atrof muhitda kislorodning parsial bosimini pasayishi kasallik uchun xos bo'lgan hususiyatni, ya'ni eritrotsitlarning shaklini o'zgarishini (o'roqsimon eritrotsitlarni) paydo qiladi. Kasallik faqat gomozigot (NvS) hollarda uchraydi, geterozigotlar (NvA) esa amaliy jihatdan sog'lom hisoblanali.

### DEFITSIT ANEMIYALAR

Bu guruh anemiyalarga eritropoezni me'yorida bo'lishi uchun zarur omillar: temir, vitamin B12 va folat kislota hamda oqsil kabilarning yetishmasligi oqibatida paydo bo'ladigan anemiyalar kiradi.

#### Temir yetishmasligidan paydo bo'luvchi anemiyalar.

Bu anemiyalar bolalar va katta yoshli insonlar orasida juda keng tarqalgan patologiyadir. Bolalar orasida bu 10% dan to 70% gacha uchraydi, ayniqsa 2 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar orasida ko'p uchraydi. Temir organizmda har xil oqsillar tarkibiga, hususan gemoglobin tarkibiga kiradi. Gemoglobinning temir tutuvchi qismi gemdir. Bu moda, temirni porfirin halqasi bilan hosil qilgan mustahkam birikmasidir, u faqat gemoglobinning tarkibidagina bo'lmay, balki mioglobin, sitoxrom, katalaza kabilarda xam bo'ladi. Temir gem bo'lmagan shaklda fermentlar va oqsillar (ferritin va transferin) tarkibiga kiradi.

Homila organizmida temirni to'planishi, homiladorlikning boshlang'ich davrlaridanoq boshlanadi va ona organizmidan platsenta orkali ro'yobga chiqadi. Homilada temir to'planishining maksimumi, ona qornidagi taraqqiyotining oxirgi davriga to'g'ri keladi. Tug'ilgandan so'ng, bola temirni ovqat bilan qabul qiladi va uning so'rilishi asosan o'n ikki barmoqli ichakda va ingichka ichakning yuqori qismida sodir bo'lali. Ovqat tarkibidagi hamma temirning 10% ni o'zlashtiriladi holos. Biroq, go'shtli mahsulotlar tarkibidagi gemning temiri, o'simliklar tarkibidagi Fe ga qaraganda osonroq so'riladi. Gemsiz temirning so'rilishi uchun oshqozon shirasidagi xlorid kislotaning bo'lishi zarur, chunki u temirni G'e3dan G'e2 holatga aylantiradi. SHu yo'sinda uning so'rilishi osonlanashadi. Gemli temirning so'rilish jarayoni, o'n ikki barmoqli ichakdagi ishqoriy reaksiyaga bog'liq. U erda temir porfirin tuzilishda so'riladi va ichakning shilliq pardasigina porfirinsan ajralib, ionlashgan shaklga aylanadi. Qon plazmasiga temirning o'tishi fermentli reaksiyalar bilan bajariladi, qonda esa uni transport qilinadigan shakli - transferrin hosil bo'ladi. Transferrin faqat ekzogen temirningina emas, balki: endogen temirni (eritrotsitlarni parchalanish jarayonida hosil bo'luvchi) ham suyak ko'migi va boshqa organ-depolarga etkazib beradi. Organizmning temir jamg'armasi gemoglobinni temirdan, jigar, taloq, mushaklar, suyak ko'migi tarkibidagi ferritin va gemosiderindan, yana transferrin bilan

bog'langan temirdan, mioglobin, temir tutuvchi fermentlar va biokatalizatorlardagi temirlardan tashkil topadi.

Temir organizmdan najas, siydik, ter va tabiiy qon yo'qotish jarayonida ajratiladi.

YUqorida keltirilganlardan ko'rinadiki, temir etishmasligidan paydo bo'luvchi anemiya quyidagi mexanizmlar bo'yicha rivojlanadi:

1) Bolalarda temir defitsit anemiyaning eng asosiy sababi temirni ovqat tarkibida (alimantar) etarli emasligidir, hususan shunday hol yosh bolalarda sun'iy ovqatlantirish oqibatida sodir bo'ladi.

Ma'lum bo'lishicha, sigir suti vaqtning asosida tayyorlangan ovqatlar tarkibidagi temirning so'rilishi, onaning sutidagi temirni so'rilishidan 2-3 marta kamdir.

2) Temir defitsit anemiya ikki yoshgacha bo'lgan chala tug'ilgan bolalarda yoki katta massali bolalarda paydo bo'ladi. Ko'p embrionlik homiladorlikdan tug'ilgan bolalarda ham shu anemiya yuzaga keladi, chunki onada homiladorlik davrida temir tanqisligi, asosan toksikozni yuzaga kelishi, gipoksiya, kon yo'qotishlar, homila organizmida temirni jamg'arilishiga to'sqinlik qiladi.

3) Temirga nisbatan talabni ortishi homiladorlik, laktatsiya (emizuvchi ayollarda), sepsis, o'sishning tezlashishi, jarrohlik operatsiyasi o'tkazilgan kasallarda paydo bo'ladi va anemiyaga olib keladi.

4) Enterit, gastroenterit, enterokolit, duodenit, seliakiya, mukovissedoz, ekssudativ diatez, ichakning reaksiyasi kabilarda temirni oshqozon-ichak yo'llarida so'rilishi buziladi.

5) Gipo- va anatsid holatlar, gipovitaminozda temirning ionlashishi buziladi. Askorbin kislota esa, ikki valentli temirning barqarorligini ta'minlaydi (uch valentli temir organizmda o'zlashtirilmaydi).

6) Surunkali qon ketishlarda, qizlarda balog'atga etish davrida (jinsiy funksiyaning rivojlanish davrida), kuchli jismoniy zo'riqishlarda, issiq iqlimli sharoitlarda, yuqori haroratli korxonalarda ishlash kabilarda organizmdan temir ko'p miqdorda yo'qotiladi.

7) Jigar shikastlanganda temirni depolanishi buziladi, chunki gepatotsitlar temirni qon zardobidan shimib oladi va yig'adi.

8) Suyak ko'migidagi eritroblastlarda fermentlarning etishmasligi tufayli temirning o'zlashtirilishi buziladi. Bunlay holatda qon zardobidagi temirning miqdori meyorida, hatto ortgan bo'ladi. Qolgan hamma temir defitsit anemiyalarda esa qon plazmasidagi temirning, miqdori kamayishi (sideropeniya) kuzatiladi. SHuning uchun bunday kasallarga temirli dorilarni buyurish foydali ta'sir qilmaydi. Boshqa sabablardan paydo bo'lgan temir defitsit anemiyalarda esa temirli dori-darmonlar juda yaxshi ta'sir ko'rsatadi.

Temirning defitsiti (etishmovchiligi) eritropoezni samaradorligini kamaytiradi; eritro-, normoblastlarda gemoglobinni sintezi buziladi. Qizil qon tanachalarining

gemoglobinlanishini etarli bo'lmashligi eritrotsitlarning etilishini buzilishiga va ularni qon-tomir o'zaniga chikishiga olib keladi. Bundan tashqari eritrotsitlar suyak ko'migida gemolizga uchraydi.

Bu anemiyada rang ko'rsatkichi gipoxrom bo'lib 0, 6-0, 5 hatto undan ham kamdir, chunki eritrotsitlarning soniga qaraganda ulardagi gemoglobinning miqdori anchagina kamdir. Qon yaratish esa normoblastik (suyak ko'migida) tipdadir. Qonning morfologiyasi eritrotsitlarning yorqin gipoxromiyasi bilan ifodalanadi. Eritrotsitlar orasida poykilotsitoz, anizotsitoz ayniqsa mikrotsitoz uchraydi, ya'ni eritrotsitlarning degenerativ patologik shakllari ko'pchilikni tashkil qiladi. Eritrotsitlar orasida retikulotsitlarning sonini ko'payishi temir defitsitli anemiyali kasalni muvaffaqiyatli davolanayotganini ko'rsatkichi hisoblanadi.

Ma'lum bo'lishcha, shu anemiya bilan kasallanganlarni to'qimalarida ham temirni defitsiti paydo bo'ladi. Bu holatning belgilariga tirnoqlarni sinuvchanligi, sochlarning to'kilishni, oshqozonning shilliq pardasi atrofik jarayonlari kiradi. Atrofik gastrit esa temirning so'rilishini buzilishiga sababchi bo'ladi, anemiya esa yanada og'irlashadi.

### **Vitamin B12 va folat kislota defitsitli anemiyalar**

Bu anemiyalar eritropoezni me'yordaligini (normal) ta'minlovchi zarur omillarning etishmovchiligi oqibatida paydo bo'ladi, ularning defitsiti tufayli qon yaratish normoblastik o'rniga megaloblast tip bilan almashadi.

Vitamin B12 (Kasning tashqi omili) ilk bor 1948 yili xom jigardan ajratib olingan. Ovqat bilan (go'sht, tuxum, jigar va boshkalar) tushuvchi vitamin B12 oshqozon shirasi tarkibidagi gastro-mukoproteinlar (Kasning ichki omili) birikib, proteinsiankobalamin kompleksini hosil qiladi. Bunday holatda vitamin B12 ichakning yuqori qismidagi ta'sirchan mikroblar muhofaza qilinadi va ichak devoridan osongina so'riladi. Vitamin B12 ning asosiy so'riladigan joyi yonbosh ichakning pastki qismlariga to'g'ri keladi, hamda u jigarda depolanadi. Jigarda vitamin B12 folat kislotaga ta'sir qilib, uni tetragidrofolat kislotaga aylantiradi, bu modda esa nuklein kislotalar sintezida ishtirok etadi va shu tufayli hujayralarning bo'linishi jarayoni sodir bo'ladi.

Vitamin B12 va folat kislota etishmasligi nuklein kislotalarning sintezini buzilishiga olib keladi, bu hujayralar bo'lishishining buzilishi va hujayralar o'lchamlarining kattalashuvi bilan namoyon bo'ladi. Birinchi navbatda, tez bo'linayotgan qon hujayralari va oshqozon-ichak yo'lining hujayralari zararlanadi. Bu hujayralarda aminokislotalarni almashuv sur'ati nihoyatda tezdir. Qon yaratuvchi to'qmalarda mitotik jarayonning buzilishi okibatida qon hujayralarining yiriklashuvi kuzatiladi. Bularga qon yaratuvchi uch kurtakka mansub bo'lgan megalotsitlar, megaloblastlar (eritropoez), nihoyatda yirik polisegment yadroli neytrofillar (milopoez) va juda yirik megakariotsitlar (tromotsitopoez) kiradi.



Oshqozon-ichak yo'lining shikastlanishi ularning shilliq pardasining atrofik yallig'lanishi bilan namoyon bo'lali. Bunda glossit (tilning qip-qizil silliq holati), - enterit, kolit kabilar paydo bo'ladi.

Gematologik va gastroenterologik alomatlardan tashqari nevrologik o'zgarishlar ham paydo bo'ladi, chunki orqa miyaning orqa yon ustunlarida funksiyar mieloiz deb nom olgan, degenerativ shikastlanish sodir bo'ladi.

Vitamin B12 va folat kislotada defitsit anemiyaga olib keluvchi etiologik omillar ichida eng ahamiyatlilari quyidagilardir:

1. Vitamin B12 o'zlashtirilishining buzilishi. Bunday holat oshqozonining gastromukoprotein ishlab chiqaruvchi hujayralari funksiyasining buzilishi oqibatida yuzaga keladi. SHu hujayralar funksiyasining pasayishi ularga autoantitelolar ta'sirining natijasidir. Bunday holat asosan Adisson-Birmer kasalligida (pernitsioz anemiyada) kuzatiladi. SHuningdek gastromukoproteinining etishmaslik holatlari total va subtotal oshqozon reaksiyasidan 2-8 yil o'tganda ham paydo bo'lishi mumkin.

2) Vitamin B12 va folat kislotaning defitsiti ularning ingichka ichakda so'rilishining buzilishidan kelib chiqadi. Bunday holat ichakning rezeksiyasida, uning o'sma bilan shikastlanishida, divertixullalarda, spruda, seliakiya (ingichka ichakning tug'ma Eiteliopatiyasi)da kuzatiladi. Bu guruh kasalliklar ichida, ingichka ichakning keng tasmaimon chuvalchang bilan invaziyasi alohida o'rin egallaydi, chunki u parazit vitamin B12 ga o'ch bo'lib, inson-ho'jayin bilan vitaminni talashadi. Biroq chuvalganni yonbosh ichakdan pastroqda joylashishi anemiyaga olib kelmaydi.

3) Ko'pincha anemiya homilador ayollarda paydo bo'ladi. Buning sababi homilada embrional qon yo'qotishning normoblastik tipi bilan almashishi eritropoetik moddalarga bo'lgan ehtiyojni ortishini talab qiladi.

4) Jigarning gepatit va sirroz kabi shikastlanishlari anemiya paydo bo'lishiga olib keladi. Bu jigarda vitamin B12 va folat kislotalarning jamg'arilishini buzilishi va folatlar metabolizmining o'zgarishi oqibatida sodir bo'ladi.

5) Bolalarda anemiyaning asosiy sababi vitamin B12 ni ekzogen tanqisligi bo'lib, u go'daklarni quritilgan sutli aralashmalar yoki echki suti bilan oziqlantirilganligi bilan bog'likdir.

6) Nihoyat ba'zi hollarda anemiya suyak ko'migining vitamin B12 va folat kislotani o'zlashtira olmaslik oqibatida paydo bo'lishi mumkin. Bunday holat asosan folat kislotani koferment shakliga aylanishida ishtirok etuvchi fermentlarning irsiy defekti bilan bog'liqdir.

**Qonning ko'rinishi.** Bu anemiyani ifodalovchi eng asosiy alomat eritrotsitlarning miqdorini kamayishidir. Bular eritrotsitlarni old hujayralardan ko'payishi va etilishini susayishi bilan bog'liq, qon yaratish normoblastik (suyak ko'migi) tipidan megaloblastik tipga aylanadi, eritropoezni samaradorligi kamayadi, eritrotsitlarning yashash muddati qisqaradi. Periferik qonda patologik regeneratsiya

hujayralari (megalotsitlar, megaloblastlar) bilan birga degenerativ hujayralar ham yaqqol koʻzga tashlanadi. Megaloblastlarni megalotsitlargacha etilishi buziladi.

**Xulosa:** Anemiya kamqonlik boʻlib uni vaqrtida davolamaslik juda ogʻir kassaliklarni kelib chiqishiga sabab boʻladi. Xususan qonda eritratsitlarning kamayishi sababli kislarodning qondagi miqdoriga tasir qiladi va gipoksiya rivojlanadi. Periferiyadagi organlarning (qoʻl barmoqlari, oyoq barmoqlar, uchlari) sovuqqotishi, jimirlashi va uyushib qolishlari ham kuzatiladi. Shuning uchun har birimiz salomatligimizga be eʼtibor boʻlmasligimiz, zeʼro „Tan salomati – jon rohati“ ekanligini unutmasligimiz lozim.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Abdullayev N. H., Karimov H.Y., Irisqulov B.U. Patologik fiziologiya. - T.: Yangi asr avlodi, 2008. - 480 bet
2. Azimov R.Q. Patofiziologiya. – T., 2010. – 292 b.URL
4. Патологическая физиология: учебник: Ю.В. Быць, Г.М. Бутенко, А.И. Гоженко и др. / под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця, И.В. Крышталя. К.: ВСИ "Медицина", 2015. - 744 с. + 4 с. цветн.
7. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, - Ninth Edition. - Professional Edition. Textbook. Philadelphia.CurrMol Med., 2015. – 1392 bet