



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

ANEMIYALAR, SABABLARI. KLINIK BELGILARI DAVOLASH VA

PARVARISH QILISH

(O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI TIBBIY TA'LIMNI
RIVOJLANTIRISH MARKAZI CHIRCHIQ TIBBIYOT KOLLEJI)

Ruziyeva M. T.

Muallif : Chirchiq tibbiyot kolleji "Maxsus fanlar №2»

kafedrasi katta o`qituvchisi

Kirish

Jahon miqyosida o`rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash zamon talabidir. Shu talabga asosan yuqori malakali, yangi tibbiyot texnikasi bilan mukammal ishlaydigan bemorning ahvoliga baho berib, kasallik simptomatikasi asosida tashhis qo'yib, bemor muammosi bo`yicha mustaqil reja tuzib, ishlay oladigan hamshiralarni tayyorlash o`qituvchi-pedagoglarning oldida turgan asosiy vazifadir.

Mazkur ma`ruza tibbiyot kollejlari talabalariga mo`ljallangan bo`lib, unda "Qon va qon ishlab chiqarish a`zolari kasalliklari" bo`limiga oid kasalliklar ro`yhati, amaliy ko`nikmalar ro`yhati, mustaqil ish algoritmlari, grafologik strukturalar, muammoli masalalar, terminlar va bugungi kunning dolzarb masalalaridan biri – hamshiralik jarayoni ham kiritilgan.

Bu ma`ruza o`quvchilar bilimini mustahkamlashda, amaliy ko`nikmalarni shakllantirishda yordam beradi, deb o`ylaymiz.

Qon va qon yaratish a`zolarining tuzilishi va vazifalari

Qon yaratish sistemasiga jigar, suyak ko`migi, limfatik tugunlar, taloq kiradi. Bu yerda qonning shaklli elementlari: eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar qizil suyak ko`migida ishlab chiqariladi.Qon oziq moddalarni organizmning hamma hujayralariga yetkazib beradi va zararli mahsulotlarni tashqariga chiqaradi. Qon plazma va shaklli elementlardan iborat. Sog`lom odam organizmida qonning umumiy miqdori taxminan 5 litr bo`ladi.Qon plazmasida oqsil moddalar, qand, juda mayda yog` zarralari, turli xil tuzlar, erigan holatda kislород (oz miqdorda) bo`ladi.Qonda $4,0-5,0 \times 10^{12}/\text{l}$ gacha eritrotsitlar bo`lib, ular qonga qizil rang beradi. Eritrotsitlarning yashash davomiyligi taxminan 3-4 oy, ular ko`proq taloqda parchalanadi, shuning uchun taloqni eritrotsitlar mozori deb ataydilar. Leykotsitlar harakatlanishga qodir, ular organizm uchun yot bo`lgan moddalar, mikroblarni hazm



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

qila oladi (fagotsitoz). Qonda normada $4,0 \times 10^9/l$ dan $9,0 \times 10^9/l$ gacha leykotsit bor. Trombotsitlar qon ivish jarayonida qatnashadi. Normada ularning miqdori $180,0 \times 10^9/l$ dan $320,0 \times 10^9/l$ gacha yoki 1000 eritrotsitga 40-60 trombotsit to`g`ri keladi.

Anemiya kasalligi.

Anemiya (kamqonlik)-qon ma`lum birlik hajmida gemoglobin va eritrotsitlar miqdori kamayishi bilan xarakterlanadigan holat. Anemiyada gemoglobin konsentratsiyasi erkaklarda-130 g/l dan, ayollarda- 120 g/l dan, homiladorlarda 110 g/l dan kam bo`ladi. Anemiya mustaqil kasallik yoki boshqa kasalliklar ko`rinishi yoki (sindromlar) asorati bo`lishi mumkin.



Anemiyalarning tasnifi

I.Qon ketish natijasida kelib chiqadigan anemiya (posthemorrhagic):

1. O`tkir.
2. Surunkali.

II. Qonni hosil bo`lishini buzilishi natijasida kelib chiqadigan anemiya:

1. Temir tanqislik.
2. Temir to`yingan (sideroaxrestik): a) nasliy; b) orttirilgan.
3. Vitamin-B₁₂ (foli)-defitsit (megaloblast).
4. Aplastik: a) nasliy (Fankoni, Daymond-Blekfentiplari); b) orttirilgan.
5. Metaplastik: a) gemoblastozlarda; b) rak metastazlarida.



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

III.Qonni ko`p parchalanishi natijasida kelib chiqadigan (gemolitik):

1. Eritrotsitopatiyalar: a) nasliy mikrosferotsitoz; b) tungi paroksizmal
2. Gemoglobinuriya (Markiafava-Mikelikasalligi).
3. Fermentopatiyalar: o`tkir va surunkali gemolitik anemiyalar glyukozo-6-fosfatdegidrogenaza defitsitidan, favizm Gemoglobinopatiyalar: a) o`roqsimon xujayrali anemiya, b) nostabil gemoglobinli anemiyalar— talassemiyalar.
4. Antitanalar, gemolizinlar, ximik moddalar va boshqa faktorlar ta`sirida rivojlanadigan anemiyalar: a) bevosita gemolizinlar ta`siridan (gemolitik zaxarlar bilan, og`ir metal tuzlari bilan zaharlanish, parazitlar ta`sirida parchalanish va.b.); b) autoimmun, izoimmun anemiyalar; v) homila va chaqaloqlar gemolitik kasalligi.

Klinik shakllari.

O`tkir postgemorragik anemiya. Tashqi ta'sirlar natijasida yirik qon tomirlarni shikastlanishidan ko`p qon yuqotish yoki ichki a`zolardan qon ketishi (me`da-ichak traktidan, bachadondan, o`pkadan, buyrakdan, gemorragik diatezlarda, operatsiyalarda,tug`ruqda va.b.)dan rivojlanadi. Klinik belgilari eritrotsitlar miqdorining kamayishi va gipoksiya bilan bogliq, keskin holsizlik, qulq shang`illashi, bosh aylanishi, hansirash, yurak o`rib ketishi, ko`z oldi qorong`ilashishi, og`iz qurishi, quşish bilan namoyon bo`ladi. Teri qoplamlari keskin rangpar, sovuq ter chiqadi, A/B pasaygan, puls sust, to`lishishi kam. Vertikal holatga o`tishda odam hushini yuqotishga olib kelishi mumkin.Qon tekshirilganda eritrotsit va gemoglobin miqdori kamayadi, eritrotsitlarni kamayishi qon tomirga kompensator ravishda to`qima suyuqligidan o`tib suyulishiga olibkeladi. Qon yuqotish vaqtida bir vaqtda eritrotsitlar va temirni kamayishi yuz beradi, natijada rang ko`rsatkichi o`zgarmaydi.Agar tez qon o`rni to`ldirilmasa kollaps kelib chiqadi, diurez kamayadi, buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Surunkali post gemorragik anemiya. Tez-tez kam miqdorda qon yuqotiladigan turli kasalliklarda rivojlanadi (bavosil, me`da va o`n ikki barmoqlii chak yara kasalligi, bachadondan va menstrual qon ketishlar va.b.). kasallik sekin-asta rivojlanadi, bemorlar holsizlik, tez charchash, vaqtı-vaqtı bilan bosh aylanishiga shikoyat qilishadi; teri qoplamlari rangparligi, A/B pastligi, sust puls aniqlanadi. Qonda gemoglobin va eritrotsitlar kamaygan, rang ko`rsatkichi past (gipoxrom anemiya), eritrotsitlar o`lchami kichraygan(mikrotsitar anemiya).

*Temir tanqislik anemiyasi.*Bu eng ko`p uchraydigan anemiya shaklidir.Uning sababi qon zardobi, suyak ko`migida temirni kamligi, natijasida to`qimalarda trofik



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

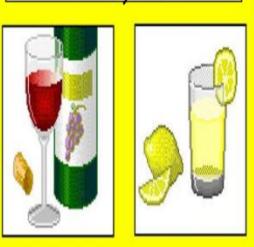
buzilishlar kelib chiqadi. Surunkali qon ketishlar, temirni so`rilishi buzilishi bilan kechadigan me`da-ichak trakti kasalliklari, temirga boy maxsulotlarni kam iste`mol qilish, jigar, buyrak, yurak-qon tomir tizimi, nafas a`zolari kasalliklari, gemorragik diatezlar, qon tizimi kasalliklari, homiladorlik va laktatsiya, gijja invaziysi, turli lokalizatsiyadagi o`sma, estrogenlarni yuqori sekretsiyasi va.b. –hammasi temir tanqislik anemiysi etiologik faktori bo`lishi mumkin. Ko`pincha bir necha faktorlar birgalashib kasallik rivojlanishiga olib keladi. Kasallikni klinik belgilari: umumiy holsizlik, ish qobiliyatini pasayishi, bosh aylanishi, quloq shang`illashi, hansirash, yurak o`rib ketishi, ishtaha pasayishi, ta`m va hid bilishni buzilishi. Bemorlarda teri va shilliq qavatlar rangparligi va quruqligi, soch to`kilishi, tirnoqlar sinuvchanligi, og`iz burchaklarida bichilishlar, glossit, qizilungach shilliq qavati atrofiyasi va atrofik gastrit topiladi.

Temirning so`rilishiga nimalar ta'sir qiladi

Temirning surilishini susaytiradi



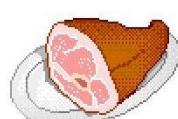
Temirning surilishini kuchaytiradi



Temirga boy bo`lgan mahsulotlar



6 мг



13 мг



0.6 мг



0.8 мг



3 мг



11 мг

Vitamin B₁₂-va foli defitsit anemiya. VitaminB₁₂- va foli defitsiti bilan bogliq anemiya bo`lib, megaloblastik tip qon yaratilishi bilan xarakterlanadi. VitaminB₁₂ yoki foli kislota defitsiti eritropoez o`tmishdoshlarini yetuk eritrotsitlarga o`tishini normal differensirovkasini buzadi. Anemiya rivojlanishi sabablari turlicha.

Sabablari:

VitaminB₁₂ so`riliشining buzilishi:

- 1) oshqozon fundal qismi bezlarining atrofiyasi (Addison - Birmerkasalligi);
- 2) me`da raki;
- 3) ichak kasalliklari (terminal ileit, ichakning surunkali yaralari, o`smlari);
- 4) oshqozon va ichakdagi operatsiyalar.



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

VitaminB₁₂ ning yuqori darajada sarflanishi va ilikda o`zlashtirilishining buzilishi:

- 1) ichakning gija kasalliklari;
- 2) ichak dizbakteriozi;
- 3) jigar kasalliklari (surunkali gepatit, jigar sirrozi);

Folat kislota yetishmasligi sabablari:

- 1) ichak kasalliklari;
- 2) ichakda qilinadigan operatsiyalar;
- 3) alkogolizm;
- 4) homiladorlik;
- 5) ba'zi dorilarni uzoq muddat qabul qilish;
- 6) alimentar yetishmaslik.

Vit –B₁₂ yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlikni birinchi bor 1855 yilda Addison, so'ngra 1868 yilda Birmer tomonidan yozilgan bo`lib, pernitsioz (yomon sifatl) kamqonlik deb nomlangan. Hozirgi vaqtida vitamin B₁₂ bilan davolash imkoniyati tufayli bu kasallik hayot uchun xavfli bo`lmay qoldi.

Ba`zi hollarda nasliy bo`lishi mumkin. Addison-Birmer kasalligida B₁₂me`da va ichak shilliq qavati atrofik jarayonlari natijasida so`rilmasa; gija invaziyasida - vitamin B₁₂yuqori miqdorda sarflanadi; Kron kasalligida, ingichka ichak rezeksiyasida vitamin B₁₂ ichakda so`rilmaydi va b. Bemorlarda uchta tizim zaralanish belgilari kuzatiladi. Qon yaratilish tizimi zaralanish belgilari:holsizlik, ish qobiliyati pasayishi, bosh aylanishi, hansirash, yurak tez o`rishi. Me'da-ichak trakti zararlanishi belgilari: ishtaha pasayishi, tilda shur va achchiq ovqat iste'mol qilinganda og`riq, ichni suyuq kelishi yoki qotishi, epigastral sohada ogirliq. Nerv tizimi zaralanishi belgilari: oyoqlarda paresteziyalar, yurganda gandiraklash, mushaklar holsizligi, «yumshoq yerda yurish» hissi, oyoq-ko`llarda jimirlash. Bemorlarni terisi rangpar-sarg`ish rang tus oladi, surg`ichlar atrofiyasi natijasida qizil «laklangan» til aniqlanadi. Jigar va taloq biroz kattalashadi, yurak chegaralari chapga kengayadi, taxikardiya, yurak tonlari bug`iqlashadi, yurak cho`qqisida yengil sistolik shovqin, sezuvchanlik buziladi, mushaklar atrofiyasi, polinevrit kuzatiladi. Og`ir hollarda oyoqlarni turg`un paralichlari, gallutinatsiyalar bo`ladi..

Gemolitik anemiyalar).Eritrotsitlarni turli sabablar natijasida ko`p parchalanishi natijasida kelib chiqadi. Gemolitik kamqonlikning asosiy belgisi eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi va ular yashash davrining qisqarishidir.



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

Fiziologik sharoitlarda eritrotsitlarning yashash davri 100 - 120 kunni tashkil qiladi. Qarib borayotgan eritrotsitlar taloq sinuslarida va ilikda sekvetsratsiya (o`lik etga aylanish) ga uchraydi. Gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarning yashash davri 12 - 14 kungacha qisqaradi.

Kechishiga qarab gemoliz o`tkir va surunkali bo`ladi. Barcha gemolitik kamqonliklar ikkita katta guruhga bo`linadi: irsiy va orttirilgan.

Irsiy gemolitik kamqonlik eritrotsitlardagi turli genetik yetishmovchiliklarning natijasi sifatida rivojlanadi. Bunday eritrotsitlar funksional jihatdan sifatsiz va zaif bo`ladi.

Orttirilgan gemolitik kamqonlik eritrotsitlarning yemirilishiga sabab bo`ladigan turli omillarning ta`siri natijasida rivojlanadi (antitanalarning paydo bo`lishi, gemolitik zaharlar, mexanik ta`sirlar va b.).

Bemorlar umumiyliz holsizlik, hansirash, yurak urib ketishi, terining sarg`ayishiga shikoyat qilishadi. Kasallik bolalikdan rivojlansa skelet deformatsiyasi kuzatiladi. Bemorlarning kallasi minorasimon, tanglayi yuqori, tishlari orasi kengaygan, jigar va taloq kattalashadi. Gemolitik krizda –tana harorati ko`tariladi, sariqlik va anemiya kuchayadi, jigar va taloq soxasida og`riq, ko`ngil aynish, quşish va b. kuzatiladi.

Aplastik anemiya. Eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar ishlab chiqarilishi kamayadi. Kasallik kelib chiqishiga sabab suyak ko`migini ionlovchi nurlanish, intoksikatsiya, surunkali infeksiya natijasida zaralanishidir. Bemor tekshirilganda rangpar, terida gemorragiyalar, og`iz shilliq qavatida yallig`lanish jarayonlari aniqlanadi. Bu kasallik bilan kasallangan bemorlar yurak urib ketishi, hansirash, holsizlik, bosh aylanishi, turli lokalizatsiyadagi infektion jarayonlarga shikoyat qilishadi. Qonda – chuqur anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya, ECHT tezlashgan. Suyak ko`migida xujayralar kam, limfotsitlar miqdori oshgan.

Bemorlarni davolash va parvarish qilish prinsiplari. O`tkir postgemorragik anemiyada davolash qon ketishini to`xtatish, sirkulyasiyadagi qon miqdorini eritrotsitar massa qo`yib ko`paytirishdan iborat. Qo`yilayotgan qon miqdori yuqotilganidan 10-15% ko`p bo`lishi kerak.

Surunkali postgemorragik va temir tanqiligi anemiyalarda askorbin va foli kislotasi, temir saqllovchi turli preparatlardan qo`llaniladi 3-6 oy davomida (tardiferon, ferrum-Lek, maltofer, globeks, ferretab va b.). temirga boy mahsulotlar iste`mol qilish tavsiya etiladi. Kasallikni keltirib chiqargan sabab bartaraf qilinishi lozim.





Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

Vitamin B₁₂-defitsit anemiyada vitamin B₁₂mushak orasiga in`eksiyasi 500 mkg kuniga 1 marotaba 4-6 hafta davomida qon ko`rsatkichlari normallashguncha. Keyin 2 oy davomida haftasiga 1 marotaba qo`llaniladi. Profilaktika maqsadida oyiga ikki marotaba mushak orasiga yuboriladi. Vitamin B₁₂ saqlovchi mahsulotlar iste'mol qilish tavsiya etiladi. Kasallikni keltirib chiqargan sabab bartaraf qilinishi lozim.

Foli kislotasi sutkasiga 5-15 mg ichishga bir oy davomida buyuriladi. Foli kislotaga boy mahsulotlar iste'mol qilish tavsiya etiladi. Kasallikni keltirib chiqargan sabab bartaraf qilinishi lozim.

Gemolitik anemiyada eritrotsitlarning oshgan gemolizi intoksikatsiya (qo'rg'oshin) yoki infeksiya (bezgak) sababli ro'y bergan bo`lsa, simptomatik davo qilinadi. Bunday qon yaratilish anomaliyasi sababli anemiya rivojlansa taloq olib tashlanadi. Kamqonlik kuchli bo`lgan bemorlarga operatsiyadan oldin eritrotsitar massa quyish lozim bo`ladi. Glyukokortikoid gormonlar foyda bermaydi.

Aplastik anemiyada qon tomirlarni mustahkamlovchi preparatlar (askorbin kislota, rutin, ditsinon), sitostatiklar, antilimfotsitar immunoglobulin qo`llaniladi. Eritrotsitar va trombotsitar massa quyiladi. Eng effektiv davolash usuli – allogen o`zak hujayralar transplantatsiyasi.

Kalit so`zlar.

1. Giperxrom anemiya – qonning rang ko`rsatkichining yuqori bo`lishi.
2. Gipoxrom anemiya – qonning rang ko`rsatkichining past bo`lishi.
3. Postgemorragik anemiya – qon yo`qotish natijasida paydo bo`ladi.
4. Pernitsioz anemiya – sianokobalamin yetishmasligi natijasida paydo bo`ladi.
5. Gemolitik anemiya – eritrotsitlar parchalanishidan paydo bo`ladi.
6. Gipoplastik anemiya – suyak ko`migi funksiyasi pasayib ketganda rivojlanadi
7. Leykotsitoz -. leykotsitlarning qonda ko`payishi
8. Retikulotsitoz – qonda retikulotsitlarning ko`payishi
9. Makrotsitlar – yirik eritrotsitlar
10. Poykiliotsitlar – noto`g`ri shakldagi eritrotsitlar
11. Leykopeniya – leykotsitlar miqdorining kamayishi.
12. Gemoliz – eritrotsitlarning parchalanishi.
13. Leykopeniya-leykotsitlar miqdorining kamayishi.
14. Petexiyalar-teri vashiliq pardalarda mayda nuqtasimon qon quyilishlar.
15. Leykoz-qon yaratilish xujayralaridan paydo bo`lgan va suyak ko`migini zararlantiradigan o`sma.



Proceedings of International Educators Conference

Hosted online from Rome, Italy.

Date: 25th June, 2023

ISSN: 2835-396X

Website: econferenceseries.com

16. Trombotsitopeniya-trombotsitlar miqdorining kamayishi.
17. Leykotsitoz -. leykotsitlarning qonda ko`payishi
18. Gemorragiya-qon ketishi.
19. Gematoma-biror joyga qon qo`yilib,yig`ilib qolishi.
20. Vaskulit-mayda tomirlar devorlarining yallig`lanishi.
21. Gemartroz-bo`g`imlarga qon quyilishi.

Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

- 1.Y.L.Arslonov “Ichki kasalliklar” 2014yil
- 2.G`O.Haydarov “Ichki kasalliklar” 2002yil
- 3.M.F.Ziyaeva “Terapiya” 2007 yil
- 4.B.U.Yo`ldoshev “Ichki kasalliklar” 1996 yil
- 5.O`B.Sharopov “Ichki kasalliklar” 1994 yil
6. T.Yu.Umarova “Hamshiralik ishi” 2002 yil.