

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH  
VAZIRLIGI**

**Abu Ali Ibn Sino nomidagi  
Buxoro Davlat tibbiyot instituti  
Fakul'tet va gospital terapiya kafedrasi**

**“TASDIQLAYMAN”**  
O'quv va tarbiyaviy ishlar prorektori  
t.f.n. G.J.Jarilkasinova  
« 3 » 10 2019 y



**Gematologiya fanidan**

**O'QUV USLUBIY MAJMUA**

4 kurs- davolash  
fakulteti talabalari uchun

Bilim sohasi: 500000- Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot  
Ta'lim sohasi: 510000- Sog'liqni saqlash  
Ta'lim yo'nalishlari : 5510100 -Davolash ishi

Buxoro- 2019

Fanning o'quv dasturi Oliy va o'rta maxsus, kasb-hunar ta'limi o'quv-uslubiy birlashmalari faoliyatini Muvofiqlashtiruvchi Kengashning 2019 yil «\_\_\_»dagi «\_\_\_\_\_» -son majlis bayoni bilan ma'qullangan.

Fanning o'quv dasturi Toshkent tibbiyot akademiyasida ishlab chiqildi.

Tuzuvchilar:

Axmedova Nilufar Sharipovna BuxTI Fakul'tet va gospital terapiya kafedrası mudiri

Egamova S.Q.- BuxTI Fakul'tet va gospital terapiya kafedrası assistenti

Taqrizchilar:

Nurboev F.E – BuxTI xalq tabobati, sport tibbiyoti kafedrası mudiri,t.f.n, dotsent

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot instituti fakultet va gospital terapiya kafedrası № 1- sonli yig'ilishida ko'rib chiqildi 2019 yil

Bayonnoma №1

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot instituti Institut ilmiy kengashining 2019 yil yig'ilishida ko'rib chiqildi.

Bayonnoma №1

## MUNDARIJA

O'quv materiallari	_____
Nazariy mashg'ulot materiallari	_____
Amaliy mashg'ulot materiallari	_____
Mustaqil ta'lim mavzulari	_____
Glossariy	_____
Ilovalar	_____
Fan dasturi	_____
Ishchi o'quv dasturi	_____
Tarqatma materiallar	_____
Testlar	_____
Baholash	_____
Foydalaniladigan adabiyotlar	_____

**Tibbiy pedagogika  
fakulteti  
IV kurs talabalari  
uchun**

**Gematologiya fanidan**

ma'ruza mashg'ulotlarining  
uslubiy ishlanmasi

**1- ma`ruza: Anemiyalar.**

<i>Ma`ruza mashg`uloti texnologik modeli</i>	
Mashg`ulot soati: 2 (80 min)	Talaba soni
Mashg`ulot shakli	Axborot ma`ruza va slayd ma`ruza,
Mashg`ulot rejasi:	1. Gematologiya fani, uning tarixi haqida
	1. Qon , uning tarkibi va funktsiyalari haqida bilimlarni takrorlab, ularni mujassamlashtirish
	2. Anemiya tushunchasi, klassifikatsiyasi
	3. Temir tanqislik anemiyasi, etiopatogenezi, klinika va diagnostikasi, davolash printsiplari
	4. Vitamin B12 tanqislik anemiyasi, etiopatogenezi, klinika va diagnostikasi, davolash printsiplari
	5. Xulosa
Mashg`ulot maqsadi	<p><b>Ta`limiy:</b> talabalarga Gematologiya fani, uning maksad va vazifalari haqida tushunchalar hosil qilish. Anemiyalarning tarkilishi, ular diagnostika va davo jarayonidagi dolzarb muammolar haqida ma`lumot berib, bilim va ko`nikmalar hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Talabalarga anemiyani profilaktika qilish, kamqonliklar foizini kamaytirish, temir tanqislik anemiyasi beradigan asoratlarni, ya`ni homiladorlik paytida kuzatiladigan nuksonlar, tugish paytidagi Qon ketishlar oldini olish, bolalarning jismoniy, akliy rivojlanishiga tushkunlik qiladigan kamqonlikning oldini olish chora tadbirlariga xisssa kushadigan shifokorlarni tayyorlash</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo`lib etishishiga erishish.</p>
Ta`lim berish vositalari	ma`ruza matni, proyektor, komp`yuter
Mashg`ulot uslubi	Axborotli va taqdimotli ma`ruza.
Ta`lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jixozlangan auditoriya

<i>Ma`ruza mashg'ulotning texnologik kartasi</i>		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Talabalar davomatini tekshirish, xonaning dars jarayoniga tayyorligini nazorat qilish	Ma`ruzachini tinglash, suralgan savollarga javob berish
Mavzuga kirish 10 daqiqa	Mavzuning dolzarbligini ilmiy asoslangan ma`lumotlar va klinik misollar yordamida ochib berish	Eshitish, yozish, tushuncha hosil qilish
Asosiy bosqich 50 daqiqa	Anemiyalar haqida ma`ruza rejasiga mos holda ma`lumotlarni ogzaki tushuntirish, zarur ma`lumotlarni, yozdirish, slaydlar yordamida berilayotgan maxlumotlarni namoyish etish	Eshitish, ko`rish, eslab qolish, yozish
YAkuniy bosqich: A) 5 daqiqa V) 5 daqiqa	Mavzuni xulosa qilish, savollarga javob berish Etkazilgan axborotlarni mustaxkamlash uchun bemor (yoki kuratsiya videotasviri) ko`rsatish	Ko`rish, eshitish, eslab qolish, ma`lumotlarni mustaxkamlash, savollar berish
Mustaqil ta`lim uchun topshiriqlar 5 daqiqa	Ma`ruzani o`zlashtirish darajasini o`rganish uchun namoyish qilingan bemor diagnozini to`liqi yozib berish yoki standartga mos tekshirish rejasini tuzish	Berilgan vazifani yozma ravishda bajarib, o`qituvchiga taqdim etish

### **Ma`ruza bayoni**

**ANEMIYA** – bu qon hajm birligida gemoglobin qonsistensiyasining pasayishi bo`lib , ko`p hollarda eritrotsitlar soni kamayishi bilan kechadi.

Anemiya uzoq vaqt hech qanday klinik belgilersiz kechishi mumkin. Shuning uchun klinik nuqtai nazardan anemik sindrom tushunchasini ajratish maqsadga muvofiqdir. Anemik sindrom anemiyaning laborator ko`rsatkichlari va klinik belgilari (gipoksiya va gipoksemiya) muvofiqlashuvidir. Bu klinik ko`rinishlarga: umumiy xolsizlik, bosh aylanishi ortostatik holatlar, xotiraning pasayishi, koronar Qon aylanish yetishmovchiligi- stenokardiya, EKG da «ishemik» o`zgarishlar, miokard infarkti, aritmiyalar kiradi. Gemik gipoksiya natijasida rivojlanadigan qon-tomir buzilishlari qari kishilarda ko`proq namoyon bo`ladii.

*Anemiya rivojlanish patogenezida bir necha guruh faktorlar rol o`ynashi mumkin:*

- ✓ Eritrotsitlar hosil bo'lishining buzilishi
- ✓ Gemoglobin sintezining buzilishi
- ✓ Eritrotsitlarning ko'p miqdorda parchalanishi
- ✓ Ko'p miqdorda qon yo'qotish

Ko'p hollarda bu faktorlar birga kelishi mumkin.

**ANEMIYALAR EPIDEMIOLOGIYASI:** JSST ma'lumoti bo'yicha jahonda 2 milliardga yaqin kishida anemiya bor. SHuning 90 % yaqini ya'ni 1,8 milliardini temir tanqislik anemiyasi tashqil etadi. Temir tanqislik anemiyasi tug'ish yoshidagi ayollarda uchraydigan anemiyalarning 15-20 % ni tashqil qilib homiladorlik davrida oshadi.

Keyingi paytlarda surunkali kasalliklarda kuzatiladigan anemiyalar kuzatilib, ular o'sma kasalliklari, buyrak patologiyasi, surunkali infeksiyalarning klinik belgisi sifatida namoyon bo'ladi.

Anemiya qari kishilarda uchraydigan asosiy gematologik kasalliklardan biri hisoblanadi. YOsh o'sgan sayin anemiyaning uchrash darajasi ham oshib boradi.

### **ANEMIYA KLASSIFIKATSIYASI**

Xozirgi paytda anemiyaning umumiy qabul qilingan klassifikatsiyasi mavjud emas. Anemiyalarni klassifikatsiya qilishda ularning Har tomonlama xususiyatlari inobatga olinadi.

SHulardan biri eritrotsitlarning gemogloblin saklash miqdoridir:

- ✓ Gipoxrom
- ✓ Giperxrom
- ✓ Normoxrom

Bu eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinish darajasi va rang ko'rsatgichi bilan baholanadi.

Ikkinchi yondashuv – patogenetik bo'lib, anemiyalarning quyidagi turlari farqlanadi:

- ✓ Temir tanqislik anemiyasi
- ✓ Gem sintezi buzilishi bilan bog'liq anemiyalar
- ✓ DNK sintezi buzilishi bilan bog'liq bo'lgan anemiyalar
- ✓ Gemolitik anemiya
- ✓ Suyak ko'migi funktsiyasi yetishmovchiligi bilan bog'liq anemiyalar
- ✓ Eritropoez regulyatsiyasi buzilishi bilan bog'liq anemiyalar

Anemik sindrom bilan bemor kamdan kam xollarada vrachga murojaat qiladi, Ko'p xollarada tashxis vrachning faol yondashuvi natijasida qo'yiladi.

Bemorning shikoyati quyidagilar bo'lishi mumkin

Anemik sindromning sub'ektiv belgilari: xolsizlik, hansirash, taxikardiya, bosh aylanish

Anemik sindrom bilan kechayotgan asosiy kasallikning belgilari: stenokardiya, yurak yetishmovchiligi, serebral ishemiya belgilari.

*Anemiyalar rivojlanish mexanizmidagi bir qancha patogenetik faktorlar aniqlangan.*

- ✓ Temir yetishmovchiligi
- ✓ Gem sintezi buzilishi (sideroaxrestik anemiya)
- ✓ DNK sintezi buzilishi (megaloblastik anemiya)
- ✓ Eritrotsitlar parchalanishining buzilishi (gemolitik anemiya)
- ✓ Eritropoezning buzilishi

### **Temir tanqislik anemiyasi**

Temir tanqislik anemiyasi temir tanqisligi natijasida gemoglobinning temir bilan to'yinishining pasayishi uning oqibatida eritrotsitlarda gemoglobin miqdorining kamayishi va eritropoezning so'nishi bilan harakterlanadigan sindrom bo'lib, uning sababi organizmga tushadigan va sarflanadigan temir miqdori orasidagi mutanosibligini buzilishidir. Temir tanqislik anemiyasi bilan birga anemiya holatisiz kechadigan yashirin temir tanqisligi – sideropeniya holati aniqlanadi: eritrotsitlar va gemoglobin ko'rsatkichlari normada bo'lgan holda organizmda temir zaxirasining kamayishi.

### **Temir tanqislik anemiyasi klassifikatsiyasi ( Alperin bo'yicha)**

#### **I Temir tanqislik anemiyasi (TTA) shakllari**

1. Surunkali qon ketishdan keyingi TTA
2. Nutritiv (alimantar) TTA
3. Organizmda temir ko'p sarflanganda rivojlanadigan TTA
  - a) homiladorlik va laktatsiya
  - b) osish va yetilish davri
4. Organizmga temir kam tushishidan kelib chiqadigan TTA
  - a) postrezektsion va agastral TTA
  - b) anenteral va enterogen TTA
5. Temir rezorbtsion yetishmovchiligidan kelib chiqadigan TTA
6. Organizmda temir qayta taqsimlanishining buzilishidan rivojlanadigan TTA
  - a) infeksiyon va yalliglanish jarayonlari
  - b) blastomatoz kasalliklar
7. Temir tashilishi buzilishidan kelib chiqadigan anemiyalar

#### **II Temir tanqislik anemiyasi bosqichlari**

- a) yashirin davr



b) manifest davr

### III Og'irlik darajasi

a) engil darajada kechishi ( Nv -110- 90 g/l)

b) o'rta og'irlikda kechishi ( Nv – 90- 70 g/l)

v) og'ir darajada kechishi ( Nv - 70 g/l dan kam)

### **Temir tanqisligining paydo bo'lishi**

*Kunlik iste'mol qilingan ovqatda temir miqdorining kamayib ketishi.* Bu xol ko'prok bolalarda kuzatiladi. Ona sutidan temir engil o'zlashtiriladi. Go'dakka suv bilan suyultirilgan sigir yoki echki suti ertaroq berilsa, ularga sutda temir kamligi yoki uning (ona sutiga qaraganda) qiyin so'rilishi oqibatida kam temir etib boradi. Go'shtli ovqatni kam, unli va o'simlik ovqatlari ko'proq iste'mol qilgan kishilarda temir, ular ovqatidagi temir tuzlari ozligi, hamda ulardan qiyin so'rilishi hisobiga kamayadi.

Temir so'rilishining kamayishi. Mintaqa aholisi orasida ko'proq tarqalgan o'tkir va surunkali oshqozon-ichak kasalliklari tufayli shilliq qavatning ozgarilishi, jarrohlik amaliyotlari tufayli ichaklarda tashlanishi, ularda gijjalari paydo bo'lishi temir so'rilishini susaytiradi.

*Temir moddasini tashish etarli bo'lmasligi.* Jigar kasalligi tufayli, organizmda oqsil apotransferrinning kamayishi va uning irsiy defekti borligi uchun etrali sintez qilinmasligi oqibatida, hamda eritropoez va to'qimalar temir bilan etarli taminlanmasligi natijasida temir tanqisligi yuzaga keladi.

*Organizmda temirning ko'p sarflanishi.* Bolalarning o'sish davri, o'spirinlik, jismoniy tarbiya bilan intensiv shug'ullanish, ayollarning homiladorlik va emizish davrlarida temirning sarflanishi oshadi va natijada zahiradagi temir ko'p sarflanib temir tanqisligi sodir bo'ladi.

*Temirning organizmda noto'g'ri taqsimlanishi.* Bu hol ko'pincha tez-tez shamollaydigan, yuqumli kasallik bilan surunkali og'rigan bemorlarda, saraton va boshqa shish kasalliklarida sodir bo'ladi. Organizmdagi 90 % temir moddasini etkazib beradigan fagotsit tushirmasdan, o'z tsitoplazmasidagi ferritinda temir o'sma hujayrasining o'sishiga sarf bo'ladi.

### **Temir tanqislikning klinik belgilari**

Temir tanqislik anemiyasining klinik ko'rinishlari xilma xil bo'lib, eng kam darajada anemik sindrom yuqori darajada sideropeniya bilan xarakterlanadi. Temir tanqislikning erta bosqichlarida uning zaxiradagi miqdori kamayib organ va sistemalar tomonidan turli xil o'zgarishlar kuzatiladi.

**Anemik sindrom** temir yetishmovchiligida yakkol namoyon bo'ladi va boshqa turdagi anemiyalar uchun anemiyalarga ham xos bo'lib, quyidagi simptomlar bilan kechadi.

Bosh aylanishi

Quloqlarda shonqin

Ko'z oldi jimirlashi

YUrakni tez urishi

Jismoniy zo'riqishda hansirash

Anemiya belgilarining namoyon bo'lishi temir tanqislik darajasiga bog'liq bo'ladi.

**Sideropeniya**-giposideroz to'qimalarda temirning tanqisligi bilan bog'liq bo'lib, organlarning funksiyasi buziladi. Giposideroz anemiya bilan va anemiyasiz kechishi mumkin. Sideropeniyada 4 guruhdagi organlarda asosiy o'zgarishlar kuzatiladi.

- ✓ teri qoplamlari, shilliq qavatlar, soch va tirnoqlar (terini quruqligi, soch to'qilishi va tirnoqdagi o'zgarishlar)
- ✓ oshqozon ichak trakti (ishtaxaning pasayishi va aynishi, disfagiya, qabziyat va ich ketishlar, glossit, tildagi achchishishlar, ogiz bushligi shilliq qavatida atrofiya, giperkeratoz, ezofagit, oshqozonda shilliq qavatdagi distrofik o'zgarishlar, sekretor etishmovchiliklar)
- ✓ nerv sistemasi (kuchaygan xolsizlik, quloqlarda shonqin, bosh aylanishi, bosh og'rigi, intellektning pasayishi)
- ✓ yurak qon tomir sistemasi (taxikardiya, diastolik disfunktsiya)

Temir tanqislik anemiyasida sideropenik sindrom quyidagi belgilar bilan kechadi:

terining qurishi; tirnoq sinuvchan, katlamli tirnoqlarda kundalang chiziklarning paydo bo'lishi va yassilanishi (koylonixiya), soch uchlarining yorilishi

umumiy xolsizlik, xotiraning pasayishi, tez charchash, uzoq saqlanuvchi asteniya, mehnat faoliyatining pasayishi

tam bilishning aynishi, bo'r, tish yuvish pastasi, kesak eyishga extiyoj paydo bo'lishi (patofagiya),

turli xil xidlarni yoqtirishi Ko'pincha atsiton va benzin hidi (patoosmiya)

ba'zi bemorlarda angulyar stomatit, lab burchaklarida yorilishlar, glasit

yo'tishning buzilishi (sideropenik disfagiya-Plammera-Vinsona sindromi)

gastrit belgilari, dizuriya yutalganda, kulganda, siydikni saklay olmaslik, tungi enurez

## **Temir tanqisligida laborator diagnostika**

### **1. Umumiy qon tahlili:**

Temir tanqisligida asosiy laborator ko'rsatkich rang ko'rsatkichining pasayishidir. Bu patologiyada rang ko'rsatkich 0,85 dan past bo'ladi. Bundan tashqari eritrotsitlarning soni va morfologiyasi ahamiyatga ega. Temir tanqisligida eritrotsitlarda gipoxromiya, mikrotsitoz,

anizotsitoz va poykilotsitoz kuzatiladi. 0,1-1 % hollarda nishonsimon eritrotsitlar topiladi.

Organizmدا temir zaxirasini aniqlash uchun zardobdagi temir miqdori, zardobning temir boglash darajasi ferritin va transferrin miqdorini aniqlanadi.

**Temir tanqislik anemiyasini davolashda** davo tadbirlari kasallik sababini yo'qotish va temir miqdorini kompensatsiya qilishga karatiladi. Dieta temir tanqislik anemiyasi bilan og'rigan bemorlar uchun asosiy terapiya emas. SHunga karmasdan ovqat tarkibiga temirga boy maxsulotlar kiritilishi kerak. Ovqat tarkibidagi temirni Ko'paytirish bilan birga uning etarli darajada so'rilishini ham ta'minlash kerak. Masalan: temir eng Ko'p miqdorda gusht maxsulotlarda saklansada 25-30 % so'riladi. Temir miqdorini kompensatsiya qilish uchun temir preparatlari ichish uchun va parentral tavsiya qilinadi. hozirgi paytda temir preparatlarining 2 xil guruhi ishlatiladi: ikki valentli va uch valentli temir.

Davo effektivligi klinik belgilar va laborator ko'rsatkichlarini kuzatib borish orqali baholanadi.

### **DNK va RNK sintezining buzilishi bilan kechadigan yoki megaloblast kamqonligi.**

Bu kasallikda suyak ko'migida megaloblast kletkalarining paydo bo'lishi bilan Harakterlanadi. Megaloblast uziga xos katta kletka bo'lib, kizil qon tanachalaridan hosil bo'ladi. DNK va RNK sintezining buzilishi tufayli megaloblast kamqonligining tagida Vit B12 hamda foli kislotaning yetishmovchiligi yotadi.

Vit B12 yetishmaslik bilan kechadigan megaloblast kamqonlik: bu kamqonlikning sababi qanaqa bo'lishidan qa'tiy nazar, suyak ko'migida megaloblast kletkalarining paydo bo'lishi, eritrotsitlarning parchalanishi, eritrotsitlarning kamayishi, qisman gemoglobinning trombositopeniya, leykopeniya, neytropeniya, oshqozon ichak yo'llarida atrofik o'zgarishlar hamda nerv sistemasida tipidagi o'zgarishlar kuzatiladi.

Bu kasallik birinchi marta 1849 yilda Addison va 1872 yilda Biemer tomonidan ta'riflanadi. Bu kamqonlikda rivojlanishida tashqi hamda ichki faktor katta ahamiyatga ega, ya'ni tashqi faktor Vit B12 va glikoprotein. Tashqi faktor iste'mol qiladigan ovqatlardan gushtda, jigarda, tuxumda, sutda buyrakka Ko'p. Ichki faktor oshqozon shilliq qavatining paristal kletkalarida ishlab chiqariladi. Vit B12 ovqat bilan tushgandan so'ng ichki faktor ya'ni glikoprotein bilan boglanib ingichka ichakning boshlang'ich qismida so'riladi. 1 mg ichki faktor 25 mg Vit B12 boglaydi. Organizmning 1 sutkalik talabchanligi 2-5 mk/g organizmning 1 sutkalik so'rilish 3-7 mk/g. Organizmdagi Vit B12 zaxirasi 3-6 yilgacha yotadi.

Patogenez: Organizmدا Vit B12 bilan 2 xil fermentli reaksiya kuzatiladi.

1-reaktsiyaga normal eritroblastlar hosil bo'lishiga katnashadi.

2-reaktsiyaga norma lyog almashinuviga katnashadi.

1-reaktsiyaga folat kislotasi ham katnashadi. ikkinchisiga katnashmaydi.

Vit B12 ning organizmga so'rilishi: Vit B12 oshqozonga tushgandan so'ng, xlorid kislotasi ta'siri ostida, oqsildan ajraladi va maxsus oqsil (Rapid) bilan boglanib gastromukoprotein bilan birgalikda 12 barmokli ichakga tushadi. Bu erda oshqozon osti bezining fermenti ta'sirida maxsus oqsildan ajralib gastromukoprotein bilan boglanib ingichka ichakning boshlanish qismida so'riladi. Plazmada Vit B12 transkobomin II bilan boglanib suyak ko'migiga tashiydi bu erda Vit B12 eritroblastlar xos bo'ladi. Transkobolamin jigarida ishlab chiqariladi.

Sababi:

- iste'mol qiladigan ovqatlarda Vit B12 ozligi
- maxsus oqsil Rapid ning yo'qligi
- ichki faktorning yo'qligi
- organizmda transkobolaminning yo'qligi
- ingichka ichakning jarohatlanishi.
- ichki faktor ishlab chiqaradigan oshqozonning
- fundal qismi operatsiya qilib olib tashlanishi
- Vit B12 boshqa mikroorganizmlar tomonidan sarflanishi ya'ni lentali qurtlar.

Klinika:

Uchlik sindrom

- kamqonlik
- nerv sistemasining jarohatlanishi
- oshqozon ichak yo'lining jarohatlanishi

Kasallik asta sekinlik bilan tez charchash, quvvatsizlik, yurak tez urishi, engil jismoniy harakatda hansirab qolish. Vit B12 yetishmaslik kamqonligi ko'pincha qariyalarda kuzatiladi. O'rta yosh bolalarda ham uchrab turadi. Ob'ektiv ko'rishda bemorlar okishrang, engil sargishlik kuzatiladi. Ayrim bemorlarga subfebril isitma koladi, tilda og'riq bo'ladi. Bemorda tili yaltirlagan holda bo'ladi. Ayrim bemorlarda taloq kattalashadi jigar ham. Nerv sistemasi tomonidan sezgisi pasayadi, ya'ni bemorga keyinchalik og'riq temperatura sezish sezgilari buziladi. (igna sanchiganday, oyoqlarda chivin yo'rganday).

Kamqonliklar ichida Vit B12 tanqisligi juda oz uchraydi.

60-70 yosh atrofida 100 ta dan 1 odamga

30-40 yosh atrofida 5.000 ta dan 1 odamga

1-10 yosh atrofida 10.000 ta dan 1 odamga

Megaloblast anemiya:

DNK va RNK sintezining buzilishi bilan kechadigan Vit B12 va folat kislota tanqisligi anemiyasi. Organizmga Vit B12 va folat kislota tanqisligida qon ko'rsatkichlarida DNK va RNK sintezi buzilib eng avvalo eritrotsit hosil bo'lishi, keyinchalik esa leykotsit va trombosit hosil bo'lishi buziladi.

Kasallik birinchi bor 1849 yilda Addison 1872 yilda Biemer tomonidan ta'riflanganligi uchun Addison- Biemer kasalligi ham deb yuritiladi.

#### Sababi:

Vit B12 ning so'rilishi buzilishi

ichki faktor gastromukoproteinni ishlab chiqarilishini buzilishi

Plazmada Vit B12 tashiydigan transkobalaminni tanqisligi.

Vit B12 ovqat maxsuloti bilan tushib, oshqozonda ichki faktor gastromukoprotein bilan boglanadi va 12 barmokli ichakka so'rilib, plazmada transkobalamin bilan boglanib, qon hosil qiluvchi organ suyak ko'migiga tashiladi. Vit B12 ning kofermentlari sonining shakliy elementi hosil bo'lishiga katnashadi.

#### Klinika:

Vit B12 tanqisligida qon hosil qilish organi ovqat hazm qilish va nerv sistemasi jarohatlanadi. Bu kasallik uchlik sindrom bilan xarakterlanadi.

- ✓ Anemik
- ✓ Ovqat xazm qilish sistemasining jarohatlanishi bilan kechadigan sindrom.
- ✓ Nerv sistemasi jarohatlanishi bilan kechadigan sindrom.

Kasallik asta-sekinlik bilan boshlanib, umum kuvvatsizlik, bosh aylanishi, tez charchash, yurak tez urishi, engil jismoniy harakatda hansirab qolish, dispeptik buzilishlar bezovta qilishi, ayrim paytlarda tilga og'riq paydo bo'lishi, subfebrili t<sup>0</sup>, oyoqlarni sezuvchanligi pasayishi, oyoq og'rigi, oyoq sovuq qotishi, oyoqlarga chumoli yo'rganday sezilishi mumkin.

Bu turdagi kamqonliklarda vitamin B12 va folat kislota yetishmasligidan qon ishlab chiqarishdagi va asosan eritropoezdagi DNK va RNK sintezi buzilishi kuzatiladi. Bir vaqtning o'zida vitamin B12 va folat kislota yetishmasligi juda kam uchraydi. Ko'pincha alohida vitamin B12 yetishmasligi va ba'zan alohida folat kislota yetishmasligi uchraydi.

Vitamin B12 yetishmasligi sababallari:

I. Vitamin B12 so'rilishi buzilishi:

1. oshqozon osti bezi atrofiyasi (Addison-Bierner kasalligi);
2. me`da raki;
3. ichak kasalliklari (spru, terminal ileit, divertikulyoz, ichakning

surunkali yaralari, o'smalari);

4. oshqozon va ichakdagi jarroxlik muolajalari (gastroektomiya, ingichka ichak rezektsiyasi);

II. Vitamin B12 ning yo'qori darajada sarflanishi buzilishi:

2. ichakning gijja kasalliklari (difillobotrioz);
3. ichak disbakteriozi;
4. jigar kasalliklari (surunkali gepatit, jigar sirrozi);
5. gemoblastozlar (o'tkir leykoz, eritromieloz, osteomielofibroza).

Folat kislota yetishmasligi sababarlari:

1. ichak kasalliklari (spru, seliakiya).
2. ichakda qilingan jarroxlik muolajalari (ingichka ichak rezektsiyasi, kur tuguncha sindromi)
3. alkogolizm
4. homiladorlik (ayniqsa, gemolitik kamqonlik bilan birga kechganda va spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qilganda)
5. ba'zi dorilarni uzoq muddat qabul qilish (tirishishga karshi dorilarni, folat kislota antagonistlarini, ba'zi sulfanilamidlarni)
6. alimentar yetishmaslik (echki suti bilan bokish, sifatsiz ovqatlanish va xokazo).

**Klinikasi:** Addison-Birmer kasalligi asosan keksa yoshdagi erkaklarda uchratsdi. Kasallik sezilarsiz rivojlanadi. Kasallikning boshlang'ich belgilari kuvvatsizlik, tez tolikish, ogiz qurishi, dispeptik o'zgarishlardan iborat. Kam hollarda kasallik asab a'ozlaridagi o'zgarishlar, parezteziya va sezuvchi nerv ildizlaridagi og'riqlar bilan boshlanadi. Kasallik qaytalanganda uchta sindrom (kamqonlik, oshqozon-ichak va nevrologik) belgilari kuzatiladi.

Kamqonlik sindromi belgilari quvvatsizlik, bosh aylanishi, quloqdagi shonqin va oz-moz zo'riqishda ham nafas olish va yurak urishining tezlashishi bilan kuzatiladi. Miokard gipoksiyasi natijasida yurak sohasida stenokardiya xuruji singari sanchikli og'riq paydo bo'ladi. YURak chukkisida tomirlarga utkaziluvchi sistolik shonqin eshitaladi. Qon bosimi asosan pasayadi. eKG da diffuz o'zgarishlar kuzatiladi. Kuzdan kechirilganda teri qoplamlarining okarganligi, ko'z oqining subikterik rangdaligi aniqlanadi. Teri osti yog katlami etarli darajada rivojlanganligi kuzatiladi.

Ko'pincha bemorlar til achishishi va og'rishidan shikoyat qiladilar. Til kuzdan kechirilganda to'qqizil, yalliglangan joylari aniqlanadi. Keyinchalik ishtaxaning butunlay yuqolishi, epigastral me`da sohasida og'irlik sezgisi va og'riqlar kuzatiladi. Me`da shirasi tekshirilganda gistaminga

chidamli axlorgidriya va pepsin yo'qligi aniqlanadi. Addison-Birmer kasalligida nevrologik sindrom orqa miya va yon ustunlarining shikastlanishi bilan bog'liq bo'lib, funikulyar mieloza deb nomlanadi. Uning klinik belgilari parezteziyadan, sezuvchanlikning buzilishdan, engil og'riqli sezgilardan, oyoq va kulning uvishishi alomatlaridan iborat. Ko'pincha mushak quvvatsizligi va mushaklar atrofiyasi kuzatiladi. Ba'zida psixik o'zgarishlar, alaxsirash, gallyutsinatsiya paydo bo'ladi. Kasallik qaytalanganda tana harorati subfebril bo'lishi mumkin.

**Gematologik ko'rinishi.** Kasallikda periferik qonda eritrotsitlar soni va gemoglobin ko'rsatkichi kamayadi. Gemoglobin ko'rsatkichiga nisbatan eritrotsitlar soni Ko'prok kamayadi. Buning natijasida rangli ko'rsatkich har doim birdan ortik bo'ladi, qon surtmasida gemoglobinga boy, katta, diametri 12-14 mkm (normada 7-7,5 mkm) eritrotsitlar-makrotsitlar va megalotsitlar kuzatiladi. Makrotsitlar va megalotsitlar ko'payishi natijasida Prays-Jons egri chizigi chukkisi unga so'riladi.

Qon surtmalarida Jolli tanachalari, shuningdek Kebot halqachalari (yadro qoldiqlari yoki pustlari bor eritrotsitlar) ham uchraydi. Neytrofillar orasida ko'p segmentli neytrofillar ustun turadi (ularning qariganligini ko'rsatadigan belgi). Kasallik avj olgan paytda trombositlar kamaygan bo'ladi, ba'zan shu kadar kamayib ketadiki, gemorragik diatez belgilari yuzaga keladi, ECHT oshadi. Kasallik qaytalanganda kumikda eritroid hujayralar ko'payib, asosan megaloblastlardan iborat bo'ladi. Megaloblast katta hujayra bo'lib, nozik yadro va keng bazofil sitoplazmaga ega.

**Davolash:** Davolash uchun parenteral yul bilan oksikobalamin yoki tsianokobalamin qo'llaniladi. TSianokobalamin bilan davolash turt xaftagacha davom ettirilib sutkalik dozasi 400-500 mkg ni tashqil etish kerak. Ortiqcha dozada berilganda bu qonsentratsiya qonda oqsil bilan bog'lana olmaydi va siydik bilan chiqariladi. Davo terapiyasi tugatilgandan keyin profilaktik davo o'tkaziladi, ya'ni davriy ravishda vitamin B12 preparati berib turiladi.

### **Gemolitik kamqonlik**

Fiziologik sharoitlarda eritrotsitlarning yashash davri 100-120 kuni tashqil qiladi. Qarib borayotgan eritrotsitlar taloq sinuslarida va ilikda sekvestratsiya (o'lik etga aylanish) ga uchraydi. eritrotsitlarning fiziologik parchalanishi natijasida hosil bo'lgan bilirubin pigmenti qonda erkin bilirubin holatida aylanib jigar hujayralariga etkaziladi. U erad fermentlar ta'sirida glyo'quron kislota bilan birikadi, hosil bo'lgan bilirubin glyo'qouromid (boglangan bilirubin) jigar hujayralaridan ut yullariga utadi va ut bilan ichakka ajralib chiqadi.

Gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarning emirilishi kuchayganligi tufayli ularning yashash davri 12-14 kungacha qisqaradi. Patologik gemolizda ko'proq hujayra ichi yoki tomir ichi gemolizi kuzatiladi. Hujayra ichi parchalanishi retikulogistotsitar tizimning hujayralarida asosan taloqda ruy

beradi va Qon zardobida erkin bilirubinning ortishi kuzatiladi. Bunda siydik va ahal at bilan urobilinning ajralib chiqishi oshadi, ut pufagi va yullarida toshlar hosil bo'lishiga moyillik kuchayadi. Tomir ichi gemolizida gemoglobin ortikcha miqdorda plazmaga chiqadi va siydik bilan ozgarmagan holda yoki gemosiderin ko'rinishida ajralib chiqadi. Gemosiderin to'qimalarga utirib kolib gemosideroz rivojlanishi mumkin.

Gemolitik anemiyalar kelib chiqish sabalariga kura orttirilgan va irsiy bo'ladi.

Orttirilgan GA turli xil zaHarlar, dori moddalari, mexanik ta'sirlar natijasida kelib chiqadi.

Irsiy gemolitik anemiyalar kelib chiqish mexanizmiga kura bir necha guruhga bulinadi:

- ✓ irsiy membranopatiyalar (Minkovskiy-SHoffar kasalligi)
- ✓ irsiy fermentopatiyalar (glyo'qoza-6-FDG yetishmovchiligi, piruvatkinaza)
- ✓ irsiy gemoglobinopatiyalar (o'roqsimon anemiya, talassemiyalar).

Irsiy membranopatiyalarda eritrotsitlar membranasida defektlar bo'lib (membrana oqsillarining nasliy yetishmovchiligi), natijada membrana utkazuvchanligi oshadi. eritrotsitlar bukib yoriladi va gemoliz yuzaga keladi.

**Klinikasi:** Ko'p hollarda kasallikninig ilk beliglari usmirlik yoki balogatga yetish davrida aniqlana boshlaydi. Bolarada esa kasallik belgilari ularning yaqin qarindoshlarini tibbiy kurikdan utkazilishi davrida aniqlanadi. Kasallik zuraygan davrida bemorda darmonsizlik, bosh aylanishi, isitma chiqishi kuzatiladi. Kasallikning asosiy belgisi sargayib ketishdir. Sargayish kasallikning uzoq vaqt davom etadigan birdan-bir belgisi bo'lishi ham mumkin. Axlat rangi okaradi, ut yullarida toshlar hosil bo'lib, bemorlar Ko'pincha shu shikoyatlar bilan kelishadi. Taloq kattalashadi. Kasallikning kechishida vaqt-vaqti bilan kuzatiladigan gemolitik krizlar xosdir. Periferik qonda normoxromiya, mikrosferotsitlar, retikulotsitoz kuzatiladi. Qonda bog'lanmagan bilirubin miqdori 50-70 mkmol/l gacha oshadi. Siydikda urobilin, axlatda sterkobolin miqdori oshadi.

**Davolash:** birdan-bir usuli splenektomiya bo'lib, ko'p hollarda yaxshi natija beradi.

**Irsiy fermentopatiyalar** bu guruh kasalliklar ichida eng ko'p tarqalgani G-6-FDG yetishmovchiligi bo'lib, bunda ferment yetishmovchiligi natijasida eritrotsitlar membranasining rezistentlagi pasayadi.

**Klinikasi:** Ba'zi dori preparatlari qabul qilinganda, dukkardoshlar iste'mol qilganda gemolitik kriz yuzaga keladi. Gemoliz dori moddalari qabul qilingandan 2-3 kundan so'ng boshlanadi. Bemorda keskin darmonsizlik qorin va bel sohasida og'riq, yurakning tez urishi kuzatiladi. Og'ir hollarda bemorlarda isitma kutarilib, keskin darmonsizlik, qorin va orqada og'riq seziladi, ko'p kusish kuzatiladi. Kuchli hansirash, yurakning urib ketishi, ko'pincha kollaptoid holat aniqlanadi.



Qop-qora siydik ajralishi xarakterli belgi hisoblanadi. Bu eritrotsitlarning tomir ichida prachalanishiga uchrab, siydik bilan gemosiderin ajralishiga bog'liqdir. Ba'zi bir holatlarda buyrak naychalari gemoglobinning parchalanishi maxsulotlari bilan tusilib kolib, o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin.

Ob`ektiv tekshirilganda teri va silliq pardaning sargayishi, taloqning va ba`zan jigarning kattalashganligi aniqlanadi. Bir xaftadan so'ng dori qabul qilish davom etsa ham gemoliz tuxtaydi.

Laborator tekshirishlarda dastlabki kunlarda normoxrom kamqonlik keyinchalik gemoglobin miqdori 30 g/l gacha pasayadi. Yo'qori darajada retikulotsitoz, normatsitoz aniqlanadi. Qonda gemoglobin miqdori oshib ketadi.

**Davolash:** gemoglobin miqdori ancha pasayganda yangi tayyorlangan bir xil guruhdagi Qon qo'yiladi. Bunda tashqari vena ichiga natriy xlorining izotonik eritmasi yoki 5 % glyo'qoza eritmasi qo'yiladi. Gemolitik krizlar paytida aevit, riboflovin tavsiya qilinadi.

**Irsiy gemoglobinopatiyalar** bu gemoglobin hosil bo'lishida yuzaga keladigan irsiy etishmovchiliklar oqibatida rivojlanadi. Gemoglobin sintezida sifatiiy va miqdoriy buzilishlar bo'lishi mumkin.

Sifatiiy buzilishlar o'roqsimon anemiyada kuzatilib bunda gemoglobinning  $\beta$  zanjiridagi 6-urindagi glyutamin valin bilan almashadi natijada gipoksiya sharoitida bu gemoglobin kristalizatsiyaga uchraydi va eritrotsit membranasi tortilib yarim oysimon shakliga kiradi. Bunday patologik eritrotsitlar tomirda Harakatlana olmay gemolizga uchraydi.

Miqdoriy buzilishlarda gemoglobinning  $\alpha$  yoki  $\beta$  zanjirlaridan biri sintezlanmaydi. Bunda gemoglobinning kislorod tashish xususiyati pasayadi va eritrotsitlar elastikligi buzilib, gemolizga uchraydi.

### **Talassemiya**

Talassemiya – bu gemoglobin hosil bo'lishida globin sintezining buzilishi bilan kechadigan kasallik bo'lib, gipoxrom anemiya rivojlanishi va zardobdagi temir miqdorining me'yorda yoki Ko'p bo'lishi xarakterlanadi.

**Patogenezi.** Gemoglobin tarkibidagi zanjirlarning buzilishiga qarab  $\beta$  va  $\alpha$  talassemiyalar farqlanadi. Gemoglobin tarkibidagi globin oqsili turtta polipeptid 2 ta  $\alpha$  va 2 ta  $\beta$  zanjirlardan tashqil topadi. Bunday tarkibdagi gemoglobin (Nb A) soglom odamda 96-98 % tashqil etadi. Talassemiyada naslii deffektlar oqibatida zanjirlarning sintezlanish tezligi muvozanati buzalishi kuzatiladi ayni paytda zanjirlar polipeptik tarkibi ozgarmaydi.

B- talassemiya ( barcha talassemiyalarning 90% tashqil etadi) autosom dominant tipda utuvchi naslii patologiya bo'lib,  $\beta$  zanjir sintezlanmay kolib, gemoglobin tarkibida ortikcha  $\alpha$  zanjirlar

sintezlanadi (Hb F). Ortikcha  $\alpha$  zanjirlar eritrotsit membranasidagi SH –gruppalar bilan osongina birikadi va ularni shikastlab gemoliz oshishiga sabab bo'ladi.

Kasallikka birinchi marta 1925 yilda amerikalik pediatr Qo'li tomonidan ta'rif berilganligi uchun Kuli kasalligi deb ham yuritiladi.

B- talassemiya geterezigot va gomozigotli shakllarda uchrashi mumkin. Geterezigotali shaklida klinikasi kuchsiz namoyon bo'lgan mikrotsitar gemolitik anemiya rivojlanadi. (kichik talassemiya). Gomozigotali shaklida esa klinik belgilar yakkol namoyon bo'lib, anemiya og'ir kechadi (katta talassemiya).

$\alpha$  – talassemiyada  $\alpha$ zanjir sintezi buzilib, gemoglobin tarkibida ortikcha  $\beta$ - zanjirlar sintezlanadi va natologik Hb N ( ) hosil bo'ladi. Tarkibida turta  $\beta$  zanjir saklaydigan Hb N chidamsiz bo'lib eritrotsit ichida chukmaga tushadi. Bunday ozgargan gemoglobin makrofaglar tomonidan fagotsitoz qilinadi va hujayra ichi gemolizi kuzatiladi.

A- talassemiya ham geterezigot va gomozigotli shakllarda uchrab, geterozigotali shakli klinik belgilar bermaydi.

Talassemiyaning Har ikkala turida ham klinik belgilar bir xil bo'lib, ularning namoyon bo'lish darajasi tipiga bog'liq bo'ladi, ya'ni kichik talassemiyada kuchsizrok, kata talassemiyada yakkol namoyon bo'ladi.

Boshqa nasliy gemolitik anemiyalar kabi bu bemorlarda ham skelet tuzilishida uziga xos o'zgarishlar bo'ladi (kalla suyagi va yuz skeleti, naysimon suyaklarda). Buy o'smay qolishi, jismoniy va jinsiy rivojlanishdan orqada qolish kuzatiladi.

Bemorlarda anemik sindrom bilan birga gemoliz belgilari aniqlanadi ( ter iva shilliq qavatlar, kuz qonyuktivasining sargayishi, axlat va siydik rangi tuklashishi).

Doimiy gemoliz oqibatida jigar gemosiderozi (sirroz), splenomegaliya, ut tosh kasalliklari rivojlanishiga olib keladi.

Laborator tekshirishlarda umumiy Qon tahlilida eritrotsitlar miqdorining nisbatan kamayishi, eritrotsitlar morfologiyasida gipoxromiya, nishonsimon eritrotsitlar , ba`zan normotsitlar, bazofil punktatsiyali eritrotsitlar aniqlanadi. Qon bioximiyaviy tahlilida bilirubin miqdoriing oshadi, zardobdagi temir miqdori va ferritinning Ko'pligi kuzatiladi.

Diagnozni tasdiqlash uchun elektrofarez usuli bilan gemoglobin tarkibi aniqlanadi.

## **Autoimmun gemolitik anemiya**

AIGA- Organizm immun xolati buzilishi oqibatida antigenlik xususiyati o'zgarmagan eritrotsitlarga nisbatan autoantitelalarning ishlab chikarilishi va eritrotsitlarni parchalanishi bilan kechadigan anemiya.

### **Klassifikatsiya**

I Etiologik variantlari:

1. Idiopatik
2. Simptomatik (o'tkir gemoblastozlarda, surunkali limfoproliferativ kasalliklarda, biriktiruvchi tukima kasalliklarida, yomon sifatli usmalarda, nospetsifik yarali kolitda, aktiv gepatitda, virusli va bakteriologik infeksiyalarda, ayrim dori preparatlari -metildopa, penitsillin, xinidin, rifampitsin, tetratsiklinlarni qabul qilganda)

II Serologik variantlari:

1. To'liq bo'lmagan issiq agglyutininlarga bog'liq AIGA
2. Issik gemolizinlarga bog'liq AIGA
3. To'liq sovuq agglyutininlarga bog'liq AIGA
4. Ikki fazali gemolizinlarga bog'liq AIGA

III Gemoliz tipi

1. Hujayra ichi (1-3 serologik variantlar)
2. Tomir ichi (2 serologik variant)
3. Hujayra ichi va tomir ichi (4 serologik variant)

Etiologiya va patogenez.

AIGA ning idiopatik formasi etiologiyasi to'liq urganilmagan. Simptomatik AIGAning simptomatik formasi yo'qorida kursatilgan.

Kasallik patogenezini asosida antieritrotsitar autoantitelalar ishlab chikarilishi oqibatida eritrotsitlar immun gemolizi yotadi. Kasalning immun sistemasi uzining eritrotsitlariga nisbatan tolerantligini yo'qotadi, ular autoantigen xisoblanib, eritrotsitlarga karshi antitelalar ishlab chikaradi. Bu jarayon immun hujayralar-T-limfotsitlar-supressorlar aktivligining pasayishi, buning oqibatida T-xelperlarning tormozlanishi bilan bog'liq.

Anemiyaning rivojlanishi va klinik belgilarining namoyon bulishi quyidagi patogenetik faktorlarga bog'liq :

1. Eritrotsitlar tashqi membranasiga antitelalarning jips o'rnanishi;

2. Antieritrotsitar antitelalarning komplementni fiksatsiya qilishi;
3. Antieritrotsitar antitelalar aktivligini oshiruvchi xarorat diapazoni;
4. Eritrotsitlarni kamrab olgan antitelalarni taloqda parchalanishi;

Klinika.

Quyidagi serologik variantlari farklanadi:

1. Noto'liq issik agglyutinirlarga bog'liq- AIGA- Ig G guruxiga mansub bulib, optimal ta'siri 37 Sda noto'liq antitelalar eritrotsitlar yuzasiga urnashib olib, ularning agglyutinitsiyasiga yul kuymaydi. Autoantitelalar noaktiv komponent komplement S3a va S3b ni fiksatsiyalaydi. Issik autoantitelali eritrotsitlar taloqdan utgandan so'ng yuza kavatini yo'qotadi. Lekin ular kayta tiklanish xususiyatiga ega bulib, sferotsitlar shakliga kiradi. Ular murt va taloqdan utganda tezda buziladi.

O'tkir fazasi- bemorlarni xolsizlik, yurak tez urishi, xansirash, kungil aynish, kusish, korinda ogrik, sariklik, bosh aylanishi bezovta kiladi.

Rivojlangan fazasi- sariklik, xolsizlik, yurak tez urishi, xansirash, kungil aynish, kusish, korinda ogrik, bosh aylanishi, subfebril tana xarorati, taloq kattalashishi, 50-60% bemorlarda jigar ham kattalashadi.

Surunkali fazasi- kasallik alomatlari kuchli namoyon bulmaydi. Teri va shillik kavatlar rangpar, taloq kattalashadi.

2. Issik gemolizirlarga bog'liq- AIGA- autoantitelalar eritrotsitlar yuzasiga urnashib, komplementning hamma kaskadini aktivlab, eritrotsitlarning tomir ichi lizisiga sabab buladi.

Bemorlarni xolsizlik, yurak tez urishi, xansirash, kungil aynish, kusish, korinda ogrik, sariklik, bosh aylanishi, jigar va taloq kattalashishi, siydikni rangi kora (gemolitik kriz paytida) yoki tuklashishi bezovta kiladi.

3. Sovuq agglyutinirlarga bog'liq- AIGA- autoantitelalar Ig M sinfiga taalukli. gemoliz 4-18 S da yuz beradi. Ko'prok keksalarda uchraydi. Ular sovuq xaroratni kutara olmaydi. Bemorlar kul-oyoqlari, burun uchi, kulok suprasining okarishidan, sariklikdan, siydikning kora kelishidan shikoyat kiladi. Kul-oyoqlarda ogriklar, teri kichishi, kuzatiladi. Issik xaroratda bu belgilar yo'qoladi.

4. Ikki fazali sovuq agglyutinirlarga boklik- AIGA- Donat-Landsheyner antitelasi IgG sinfiga mansub. Eritrotsitlar gemolizi komplement sistemasi tufayli yuz beradi. Gemoliz 2 fazada kechadi- avval past temperaturada eritrotsitlar yuzasiga S1-S4 komponent-komplement antitelasi fiksatsiyalanadi. Keyin issik xaroratda S2 va S9 komponent-komplement antitelasi fiksatsiyalanib, gemoliz buladi. Bemorlar kul-oyoqlarida ogrikka, sariklikdan, siydikning kora kelishidan, kaltirash,

jigar va taloq kattalashishidan, kungil aynishi, kusishdan shikoyat kiladi.Reyno sindromi ham kuzatilishi mumkin.

### **Paroksizmal tungi gemoglobinuriya.**

#### **(Markiafavi-Mikelli kasalligi)**

Paroksizmal tungi gemoglobinuriya (PTG)-orttirilgan gemolitik anemiya guruxiga kirib,eritrotsitlar membranasida defekt, tomir ichi gemolizi bilan kechadigan kasallik.

Etiologiya va patogenez.

Etiologiyasi noma'lum.Kasallik asosida qon zardobidagi komplementga sezgir membranasida defekt bulgan eritrotsitar patologik klonlarning paydo bulishi yotadi.Xozirgi kunda eritrotsitlarning lizisga olib keluvchi komplementga sezgirligiga kura 3 ta populyatsiyasi farklanadi:

Birinchi populyatsiya eritrotsitlar normal sezgirlikka ega. Ikkinchi populyatsiya eritrotsitlar kisman sezgirlikka ega (normal eritrotsitlarga nisbatan 3-5 marta ortik). Uchinchi populyatsiya eritrotsitlar yo'qori sezgirlikka ega (normal eritrotsitlarga nisbatan 15-25 marta ortik). 78% bemorlarda eritrotsitlarning I-III populyatsiyasi , 9% -I-II populyatsiyasi, 10% -I-II-III, 3% kasallarda II-III populyatsiya uchraydi.

Eritrotsitlarning lizisiga sabab buluvchi asosiy komponent-komplement S3b.U normal eritrotsitlar yuzasiga fiksatsiyalanadigan komplementdan 6 marta ko'p fiksatsiyalanadi.Komplementni patologik eritrotsitlarga fiksatsiyalanishi eritrotsitlar strukturasi va bioximik defektiga ham bog'liq.

Quyidagi membrana defekti farklanadi:

\*Atsetilxolinesteraza aktivligining pasayishi;

\*Tezlashtiruvchi faktorni susaytiruvchi protein defitsiti. Tezlashtiruvchi faktor ta'sirida S3-qonvertaza aktivlanadi va S3 ni S3b - komponent-komplementga aylanishi tezlashadi. Normal eritrotsitlarda tezlashtiruvchi faktorni susaytiruvchi protein oksili bor. PTGda patologik klonlangan eritrotsitlardagi protein oksili kamayishi okibatida uning membranasida S3b - komponent-komplement yigilib koladi.

\*Membrana ingibitori reaktiv lizisning defitsiti.Bu membrana oksili membranaga xujumchi S5b -S9- komponent-komplementni ingibirlaydi.Oksilning kamayishi komponent-komplementni yigilishiga sabab buladi.

\*Glikoforin Aning sifatli anomaliyasi. Bu membrana oksili S3b - komponent-komplementni boglovchi asosiy kismdir. PTGda bu oksilda sial kislotasi mikdori kamayadi va proteolizga

sezgirlik buziladi.Yo'qoridagi uzgarishlar S3b - qonvertaza aktivligini oshiradi va komponentni eritrotsitlarga yopishishini ta'minlaydi.

\*Restriktiv gomologik faktor (S8 - boglovchi oksil) yetishmasligi; bu oksil S8 - komponent-komplementni boglab,restriktiv komponentni ta'minlaydi.Bu esa eritrotsitlar lizisiga sabab buluvchi komponentlarni kamaytiradi. Gomologik faktor III populyatsiyada bulmaydi.

Eritrotsitlar patologik kloni lizisiga sabab buluvchi patogenetik faktorlardan biri,bu eritrotsitlar membranasida perekis birikmalarni yigilishiga olib keladigan perekis oksidlanishning aktivlanishidir.

Klinika.

Kasallik urta yoshlilarda uchraydi.Belgilari asta-sekin rivojlanadi.Bemorlar umumiy xolsizlik, xansirash, yurak tez urishi ,gemolitik kriz paytida korinda ogrik, siydikning kora kelishi (ayniksa kechkurun) bezovta kiladi. Nima uchun kechkurun bulishi aniq emas. Birok tunda fiziologik atsidoz va gemolizni kuchaytiruvchi properdin sistema aktivlanishi tufayli kelib chikadi degan ayrim taxminlar mavjud. Bemorni kuzdan kechirganda teri va shillik kavatlar sargaygan, yuzning shishishi aniqlanadi.

PTG tulkinsimon kechishi bilan xarakterli.Gemolitik kriz kuyidigi klinika bilan kechadi:

\*Korinda kuchli ogrik (mezenteral tomirlar trombozi bilan bog'liq).Ogriklar kindik atrofida, ung kovurga ostida,epigastral soxada aniqlanadi.

\*Bel soxasida ogrik.

\*Tana xaroratining kutarilishi

\*Siydik rangi kora bulishi.Gemolitik kriz paytida eritrotsitlar tomir ichi gemolizi bulib,ko'p mikdorda erkin gemoglobin ajralib,gaptoglobulin bilan boglanishga ulgurmaydi.Erkin gemoglobin buyrak baryeridan utib.siydik tarkibiga kiradi va unga kora rang beradi.Ayrim hollarda gemoglobin buyrak kanalchalaridan utganda buziladi,gemosiderin paydo buladi.

\*Arterial bosimning pasayishi

\*Taloq va jigarninig kattalashishi.

\*Gemolitik buyrak-rivojlanishi,o'tkir anuriya va azotemiyaga o'tishi.

Gemolitik kriz bulmagan paytdagi klinik belgilar:

\*Umumiy xolsizlik

\*Terining ok-sargish bulishi

\*Anemiya

\*Qon ivishining oshishi (eritrotsitlar va retikulotsitlar parchalanishi xisobidan).Periferik tomirlar trombozi rivojlanadi. 12% bemorlarda yo'qorigi va pastki muchalar tromboflebiti rivojlanadi.Ayrim bemorlarda buyrak tomirlari trombozi rivojlanshishi xisobidan arterial gipertenziya, gematuriya, bel soxasida ogrik paydo buladi.Trombotik asoratlar bemorlarning ulimiga sabab bulishi mumkin.

\*Gepatomegaliya- jigardagi distrofik uzgarishlar, jigar ichi venalar va portal vena sistemasi trombozi sabab buladi.

\*Splenomegaliya- PTG uchun xarakterli emas.Birok taloq venalar trombozida, gemosiderozda taloq kattalashadi.

\*Leykotsitlar fagotsitar funksiyasi buzilganligi uchun infeksiyon-yalliglanish jarayoni boshlanadi. Kechishi.

Markiafavi-Mikelli kasalligi kasallarda har xil kechadi. Kasallik tulkinsimon kechadi.Kriz bulmagan maxalda bemorlar uzlarini yaxshi xis kiladi.Gemolitik kriz paytida kuchli anemiya belgilari,sariklik rivojlanadi.

#### **ADABIYOTLAR:**

1. Anemicheskiy sindrom v klinicheskoy praktike. P.A.Vorobev Moskva-2001g
2. Osnovi klinicheskoy gematologiyi. Pod.red. V.G.Radchenko. Sankt-Peterburg 2003g
3. Spravochnik po gematologiyi. Pod.red. A.F.Romanovoy. Rostov-na-Donu 2000g
4. Gemorragicheskiye zabolovaniya i sindromi. Z.S.Barkagan. 1988 g
5. Najmitdinov S.T. Klinik gematologiya asoslari. Toshkent, 1997 y.
6. Idelson L.I. «Gipoxromniye anemiyi» Moskva 1995 y
7. K.M. Abdulkodirov. Gematologiya noveyshiy spravochnik.Moskva,2004 g.
8. U.Petrov V, Baxramov S.M, Farmonkulov X.K. «Jelezodefisitniye anemiyi». Toshkent, 1997 g.
9. Ichki kasalliklar, Sharapov U.B., Gaffarova F.I, Toshkent 2006 y
10. Vnutrenniye bolezni. Makolkin V.I., Ovchalenko S.I., Moskva, Med, 1994g
11. Ichki kasalliklar, Kamolov I.N., Kuyliyev M.U., Toshkent, 1994y
12. Organizmda temir almashinuvi, temir tanqisligi va soglamlashtirish. (amaliy qullanma) X.K.Farmonkulov, M.E.Davronov, Jizzax-2005y
13. Spravochnik vracha obshey praktiki. Dj.Mert, Nyu-York, 1996g
14. Terapiya. Alen R.Meyers, M.D. Moskva, 1997g

**Internet saytlari:** <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;

- ✓ [www.wplus.ru](http://www.wplus.ru)
- ✓ [www.rezko.ru](http://www.rezko.ru);
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/3435-rukovodstvo-po-gematologii-tom-1-pod-red-ai-vorobeva.html>
- ✓ <http://ziyonet.uz/get-file.php?filehnuz-000251467-20130222104835.rar>
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/401-gematologiya-novejshij-spravochnik-abdulkadyrov-km.html>



2- ma'ruza: **Gemorragik diatezlar**

<i>Ma`ruza mashg'ulot i texnologik modeli</i>	
Mashg'ulot soati: 2 (80min)	Talaba soni
Mashg'ulot shakli	Axborot ma`ruza va slayd ma`ruza,
Mashg'ulot rejasi:	Gemostaz sistemasi haqida tushuncha
	1. Gemorragik diatezlar, Qon ketish turlari (Barkagan bo'yicha)
	2. Gemorragik diatezlar klinikasi
	3. Gemorragik sindromlar diagnostikasi va differentsial diagnostikasi
	4. Gemorragik vaskulit, klinikasi va davolash printsiplari
5. Xulosa	
Mashg'ulot maqsadi	<p><i>Ta`limiy:</i> Klinik tahlil qilish yuli bilan talabalarga gemorragik diatezlarning etiologiyasi, patogenezini, tasnifini tushuntirish, to'g'ri diagnoz kuyish, gemorragik diatezlarni bir-biridan to'g'ri kiyosiy tashxislash, tashxisotida laborator instrumentall tekshirish natijalarini inobatga olish va ulardan to'g'ri xulosalar chiqarish, i uz vaqtida to'g'ri davolashni o'rgatishish.</p> <p><i>Tarbiyaviy:</i> Talabalarga mustaqil klinik fikrlash kasalliklarni o'rganish, bemorlarni davolash jarayonlarida to'g'ri yondashish, tibbiy deantologiya, etika estetikani shakllantirish. Jaxon standartlari talabiga mos tibbiyot xodimlarini tayyorlash.</p> <p><i>Rivojlantiruvchi:</i> O'rganilayotgan mavzu butun jaxonda, jumladan bizning mintakamizda ham keng o'rganilayotgan bo'lib, kasallik diagnostikasida pereferik zvenolarda katta muammolar kuzatilmokda. SHuning uchun bu kasallikni Har tomonlama chukur o'rganish va to'g'ri davolashni o'rganish</p>
Ta`lim berish vositalari	ma`ruza matni, proektor, komp'yuter
Mashg'ulot uslubi	Axborotli va taqdimotli ma`ruza.

Ta`lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jixozlangan auditoriya
------------------------	---

<i>Ma`ruza mashg'ulotining texnologik kartasi</i>		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Talabalar davomatini tekshirish, xonaning dars jarayoniga tayyorligini nazorat qilish	Ma`ruzachini tinglash, suralgan savollarga javob berish
Mavzuga kirish 10 daqiqa	Mavzuning dolzarbligini ilmiy asoslangan ma`lumotlar va klinik misollar yordamida ochib berish	Eshitish, yozish, tushuncha hosil qilish
Asosiy bosqich 50 daqiqa	Gemorragik diatezlar haqida ma`ruza rejasiga mos holda ma`lumotlarni ogzaki tushuntirish, zarur ma`lumotlarni, yozdirish, slaydlar yordamida berilayotgan maxlumotlarni namoyish etish	Eshitish, ko`rish, eslab qolish, yozish
YAkuniy bosqich: A) 5 daqiqa V) 5 daqiqa	Mavzuni xulosa qilish, savollarga javob berish Etkazilgan axborotlarni mustaxkamlash uchun bemor (yoki kuratsiya videotasviri) ko`rsatish	Ko`rish, eshitish, eslab qolish, ma`lumotlarni mustaxkamlash, savollar berish
Mustaqil ta`lim uchun topshiriqlar 5 daqiqa	Ma`ruzani o`zlashtirish darajasini o`rganish uchun namoyish qilingan bemor diagnozini to`liqi yozib berish yoki standartga mos tekshirish rejasini tuzish	Berilgan vazifani yozma ravishda bajarib, o`qituvchiga taqdim etish

## MAVZU BAYONI

**Gemorragik diatezlar** - asosiy klinikasi Qon ketish, yoki Qon ketishga moyillik hisoblangan irsiy va orttirilgan kasalliklar guruhidir.

Gemorragik diatezlarni tasniflashda Qon ivish jarayoniva bosqichlariga asoslaniladi.

### Klassifikatsiya:

- I. Qon ivish plazmatik zvenosi buzilishidan kelib chiqadigan gemorrgik diatezlar

1. Tromboplastin hosil bo'lishiga ishtirok etuvchi komponentlar tanqisligi
    - Gemofiliya A
    - Gemofiliya B
    - Gemofiliya S
  2. Trombin hosil bo'lishining buzilishidan kelib chiqadigan yetishmovchik
    - Gipoqonvertenimiya
    - X faktor yetishmovchiligi
    - Fibrin hosil bo'lishi buzilishi
    - XIII faktor yetishmasligi
- II. Megakariotsitar trombositlar sistema buzilishidan kelib chiqadigan gemorragik diatezlar
- Autoimmun trombositopenik pupura
  - Trombasteniya
  - Gipo va aplastik anemiya
  - Leykozlar va nur kasalligidagi trombositopeniyalar
- III. Tomir sistemasi buzilishidan kelib chiqadigan gemorragik diatezlar
- Gemorragik vaskulit
  - Rand'yu –Osler kasalligi
  - Skorbut
  - Gemorragik lixoradka
  - Infeksion kasalliklardagi gemorragik vaskulitlar

**Qon ketishning 5 ta tipi farqlanadi.**

1. Gematomali qon ketish – yumshok to'qima va bugimlarga qon kuyilishi bilan Harakterlanib gemofiliya A va V da kuzatiladi.
2. Petexial – dogli qon ketishlar- trombositopeniya va trombositopatiyalar uchun Harakterli
3. Aralash qon ketishlar –gematomali va dogli – petexiali qon ketishlar bir paytda kuzatiladi. Bu qon ketish turi protrombin kompleksi faktorlariyetishmaganda, DVS sindromda kuzatiladi.
4. Purpurali qon ketishlar – toshmalar va eritemiyalar ko'rinishida bo'lib infeksion va immun vaskulitlar uchun harakterli

5. Angiomatoz qon ketishlar tomir patologiyasi uchun Harakterli bo'lib, teleangiektaziyalar, angiomalarda kuzatiladi.

**Gemorragik vaskulit-** (gemorragik immunli mikrotrombovaskulit, SHeylen Genox kasalligi) –

Ko'p tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, kasallik asosida kichik tomirlar devorining aseptik yalliglanishi va strukturasining buzilishi yotadi. Natijada juda Ko'p miqdorda mikrotromblar hosil bo'ladi. Jarayon teridagi mikrotomirlar, ichki organlar, ayniksa ichak tutkichlaridagi mikrotomirlarga tarkaladi. Kasallik asosan 14 yoshgacha bulshgan bolalarda Ko'prok uchraydi.

**Etiopatogenezi.** etiologiyasi noaniq. Ammo streptokokli va virusli infeksiyalar roli haqida extimolliklar bor. Bundan tashqari profilaktik emlashlar, ovqat va dori allergiyalari kasallik rivojlanishida moyil faktorlar vazifasini bajarishi mumkin.

Xozirgi paytda kasallik kasallik rivojlanish mexanizmida immun komplekslar ahamiyati aniqlangan.

Mikrotomirlar devoridagi aseptik yalliglanish natijasida tomir devorining engil yoki yakkol namoyon bo'lgan struktur buzilishi kuzatiladi. Faollashgan Qon ivish faktorlari ta'sirida jarohatlangan tomirlarda mikrotromblar hosil bo'ladi. Tomir devori yalliglanishi oqibatida perivaskulyar shish, tomir devori utkazuvchanligi oshib, eritrotsitlar diapedezi kuzatilib, toshmalar paydo bo'ladi.

**Kasallikni klinikasi va kechishiga qarab quyidagi turlarga bo'lish mumkin.**

Klinik shakliga qarab

1. Teri formasi
2. Bugin formasi
3. Abdominal yoki ichak formasi
4. Buyrak formasi
5. Buyrak teri formasi
6. Aralash forma

Kechishiga qarab

1. YAshin tezligida kechishi
2. O'tkir kechishi
3. Surunkali persistentlovchi kechish
4. Davomli (chuzilgan)
5. Qaytalanib turuvchi

Faollik darajasiga qarab

1. yengil

2. O'rtta
3. Yuqori
4. O'ta yuqori

Asoratlanishi bo'yicha

1. Ichak tutilishi
2. Rerforatsiya
3. Peritonit
4. Pankreatit
5. DVS sindrom
6. Postgemorragik anemiya
7. Trombozlar
8. Organlar infarkti
9. TSerebral Qon aylanishi buzilishi
10. Nevritlar

**Klinikasi** . klinik formalariga mos holda quyidagi sindromlar farqlanadi: teri, bugim, abdominal ichakdan Qon ketishi bilan, glomerulonefritday kechishi, ba`zan nefrotik sindrom ko`rinishida kechadi.

Kasallik yashin tezligida yoki o'tkir holda boshlanadi, vaqtida to'g'ri tashxis kuymaslik kasallikning surunkali va 4aytalanib turuvchi shakllarga o'tishiga sabab bo'ladii.

Kasallik klinikasi uning kasi formasi bilan boshlanishiga bog'liq holda u yoki bu belgi ustunligi bilan namoyon bo'ladii. Kasallikning teri formasi Ko'prok uchrab, terining simmetrik sohalarida teri satxidan chikib turuvchi, bosib kurilganda yo'qolmaydigan, juda kichik hajmdagi toshmalar toshadi. Toshmalar kichimaydi, antigistamin preparatlar berilganda effekt bulmaydi. Ba`zan toshmalar bir biri bilan kushilib, o'rtasida nekroz ham bo'lishi mumkin. Toshmalar Ko'pincha oyoq va kulning pastki qismida

( panjadan yo'qorida ) paydo bo'lib, asta sekinlik bilan yo'qoriga kutarilishi dumba, qorin , kukrak qismlarga tarkalishi, juda kam hollarda bo'yin va yuz terisiga tarkalishi mumkin. Toshmalar allergik va infeksiyon toshmalardan simmetrik va bosqichli tarkalishi, , pala partish tarzda namoyon bo'lmasligi, kichish kuzatilmasligi bilan farq qiladi.

Gemorragik vaskulitdagi toshmalar uzidan keyin uzoq vaqt saklanuvchi pigmentatsiya ( gemosideroz) koldiradi.

Bugim sindromi aksariyat hollarda teri formasi bilan birga yoki bir necha kundan keyin boshlanadi. Odatda katta buginlarda (tizza va bk) turli darajadagi og'riqlar paydo bo'ladii. Bugimda

shish kuzatilib, bugim funksiyasi buziladi. Og'riqning davomiyligi kasallik kechishi, ya'ni bugim atrofidagi tomirlarning jarohatlanish darajasiga bog'liq.

Abdominal sindrom. Kasallikning bu shakli aksariyat bolalarda uchraydi (54-72%).

Bolalarda gemorragik vaskulitning abdominal formasi

ustunlik qiladi. Ba`zan teri shakli engilgina kechishi mumkin.

Ayirim hollarda kasallikning boshqa sindromlari kuzatilmaganligi uchun diagnostikani qiyinlashtirib kuyadi.

### **Gemostaz sistemasini tekshirish usullari**

#### ***Gemostaz sistemi diagnostikasi quyidagi maqsadlarga qaratilgan***

Turli xildagi Qon ketishlar va trombozlar sababini aniqlash

to'g'ri yunaltirilgan davo va profilaktika chora – tadbirlarini tanlash

operatsiyadan keyingi Qon ketishlar va trombozlarga moyil xavfli guruhlarini ajratish

DVS sindromi bilan kechadigan kritik va shoshilinch holatlarda asoratlarni kamaytirish

Homiladorlik va tuguruk davridagi patologiyalarni to'g'ri baholash

Antikoagulyantlar, antiagregatlar, trombolitiklar va urin bosuvchi preparatlar bilan davolash effektivligini aniqlash va xavfsizlik nazoratini olib borish

Gemostaz sistemasini tekshirish sifatini oshirish uchun ba`zi bar printsiplarga amal qilish kerak.

Tekshirishlarni ikki bosqichda amalga oshirish maqsadga muvofiq. Birinchi bosqichda skrining testlarni, ikkinchi bosqichda esa tashxisni aniqlash uchun maxsus tekshirishlar utkazilishi zarur.

Gemostazda jiddiy buzilishlar bo'lganda testlarni takror utkazish kerak.

Birlamchi gemostazni baholash uchun zarur bo'lgan tekshirish usullari.

Kapilyar rezistentligini aniqlash

Qon okish davomiyligini aniqlash

Trombotsitlar sonini aniqlash

Qon laxtasi retraktsiyasi

Trombotsitlar adgeziyasini aniqlash

**Ideopatik trombositopenik purpura – ya'ni Verlgofa kasalligida** gemorragik sindromning klinik kechishi o'tkir va surunkali formalarda namoyon bo'ladi. O'tkir formalarida kasallikning kldinik belgilari tez va kuchli namoyon bo'ladi. Gemorragik sindrom belgilari: tananing turli xil joylarida turli hajmdagi kuqarishlarning paydo bo'lishi, kuqarishlar odatda tananing Ko'p jarohatlanadigan joylarida, YA'ni oyoq va kul terilarida paydo bo'ladi. Kuqarishlarning diametri trombositlar miqdorining kay darajada kamayganligiga bog'liq.

Trombotsitlar miqdori kancha kam balsa, kuqarishlar diametri shuncha katta bo'ladii. SHu bilan birgalikda milklar qonashi, burun qonashi, odatda ikkala burun teshigidan qon ketishi kuzatiladi. Ayollarda navbatdagi xayz tsiklining birdaniga uzoq muddatga chuzilishi. Bemorda anemik: bosh aylanishi, kuz oldi tinib qolishi, bosh og'rigi, engil jismoniy Harakatda hansirash, yurak sohasida og'riq, ayirim hollarda joyidan birdaniga to'rganida boshi aylanib, xushdan ketish holatilari, ishtaxasizlik, umumiy xolsizlik, teri va shilliq qavatlardagi rangparlik va intoksikatsion sindrom : tana haroratiningsh kutarilishi, umumiy xolsizlik, suyaklardagi og'riqlar kabi belgilar kuzatilmaydi.

Surunkali kechishida gemorragik sindrom yakkol namoyon bo'lmasdan kuqarishlar diametri va soni kam bo'ladii. Burundan Qon ketish axyon axyonda kuzatiladi va uzoq muddat chuzilmaydi. Ayollardagi xayz tsikli ozgarmasligi mumkin. Teridagi kuqarishlar ma'lum bir jarohatlanishlardan keyin kuzatiladi.

**Gemofiliya.** Autosom-dominant kasallik bo'lib, kasallik asosida 8-9-11 faktorlarni yetishmasligi yotadi. Odatda ayol tashuvchi, erkaklar kasallanadi ya'ni gemorragik sindrom fakat erkaklarda kuzatiladi. Gemofiliyada gemorragik sindrom kuzatilganda uning qarindoshlarida bu kasallikning bor yo'qligini aniqlash zarur ayniksa ona tomon qarindoshlari. Gemofiliyada gemorragik sindrom turli xil bushliklarda ayniksa tizza bugimida Qon kuyilishlar natijada gematomalar hosil bo'lishi, qayta-qayta gematomalar paydo bulaversa tizza bugimini deformatsiyasiga olib keladi. Xuddi shunday Qon kuyilishlar chanok-son bugimi sohasida ham kuzatiladi. Qon ketishlar oshqozon ichak sistemasida ham kuzatilib prafuz holatda yoki axlatlarni korayishi bilan Harakterlanadi.

Ayrim hollarda tusatdan bir joyni kesgan paytda uzoq muddatgacha Qon tuxtamasligi mumkin. Bu holat ayniksa ugil bolalarni obrezaniya qilishda kuzatilishi mumkin. Ayrim hollarda qon ketish 2-3 kungacha davom etishi mumkin.

Trombotsitopeniya, trombotsitopatiya, o'tkir leykoz va aplastik anemiyada kuzatiladigan kuqarishla, milklardan qon ketish yoki bir joy kesilganda Ko'p qon yo'qotishlar bu kasallikda kuzatilmaydi.

QVP va poliknika sharoitida UAV taktikasi: bemorning shikoyatlarini surab surishtirish, anamnez yigish, bemorni umumiy kurikdan utkazish, pereferik limfa tugunlarni paypaslash va baholash, jigar va taloqni paypaslash va baholash. Gemorragik sindrom xarakteristika berish QVP yoki poliklinika sharoitida utkazishi mumkin bo'lgan laborator tekshirishlar, umumiy Qon tahlili, trombotsitlar, leykoformula, eritrotsitlar morfologiyasi, qon bioximiyasida umumiy oqsil, bilirubin ALT, AST, zardobdagi temir miqdorini aniqlab, gemotologik kasalliklarga taxmin qilgan paytda

mutaxassisga yullanma berish. Mutaxassis qon ivish vaqti, qon ivish sistemasi va 8-9 faktorlarni aniqlashi zarur.

**DVS sindrom.** Odatda DVS sindromdagi gemorragik sindrom birlamchi va ikkilamchi gemostaz nuksoni bilan kechadigan qon ketishlar bilan bog'liq bo'lib, bunda ham birlamchi gemostaz faktorlari ayniksa trombositlar ham ikkilamchi gemostaz faktorlari yetishmovchiligi kuzatiladi. SHuning uchun bir paytning o'zida birlamchi gemostazda nuksonida kuzatiladigan gemorragik sindrom belgilari, autoimmunli trombositopeniya yoki o'tkir leykozidagi gemorragik sindromga uxshash bo'lib, terining turli xil joylarida turli xil razmerdagi kuqarishlarning paydo bo'lishi ayniksa terining ochik joylarida kul va oyoq terisida. Kuqarishlar engil jarohatlangan paytda ayrim hollarda kuqarishlarning paydo bo'lishini bemorning uzi ham eslay olmaydi. Milklar Qonashi, burun Qonashi, odatda ikkala burundan ham qon ketishi kuzatilishi ayollarda navbatdagi xayz tsiklining uzoq muddat chuzilishi kuzatiladi hamda ikkilamchi gemostaz nuksonida kuzatiladigan gemorragik sindrom turli xil bushliklarda ayniksa tizza bugimida qon kuyilishlar natijada gematomalar hosil bo'lishi, qayta-qayta gematomalar paydo bulaversa tizza bugimini deformatsiyasiga olib keladi. Xuddi shunday qon kuyilishlar chanok-son bugimi sohasida ham kuzatiladi. Qon ketishlar oshqozon ichak sistemasida ham kuzatilib prafuz holatda yoki axlatlarni korayishi bilan Harakterlanadi.

DVS sindromida gemorragik sindrom odatda ma`lum sabablar oqibatida kelib chiqadi. Bakteremiya, sepsis, virusemiya, abort paytida, tugish paytida, tomirlarning uzoq muddatli kattitrezatsiyasida, shoklarning deyarli hammia turida: travmatik, gemorragik, kuyishgan keyingi anafilaktik, kardiogen, septik shoklardan keyin.

O'tkir tomir ichi gemolizida mos bulmagan qon kuyishlarda leykozlardan keyin gemorragik sindrom kuzatilishi mumkin.

Odatda DVS sindromili gemorragik sindrom QVP va poliklinika sharoitida vrachga murojaat kilmaydi. Mabodo murojaat qilgan takdirida QVP va poliknika sharoitida UAV taktikasi: bemorning shikoyatlarini surab surishtirish, anamnez yigish, bemorni umumiy kurikdan utkazish, pereferik limfa tugunlarni paypaslash va baholash, jigar va taloqni paypaslash va baholash. Gemorragik sindrom Harakteristika berish QVP yoki poliklinika sharoitida utkazishi mumkin bo'lgan laborator tekshirishlar, umumiy Qon tahlili, trombositlar, leykoformula, eritrotsitlar morfologiyasi, qon bioximiyasida umumiy oqsil, bilirubin ALT, AST, zardobdagi temir miqdorini aniqlab, gemotologik kasalliklarga taxmin qilgan paytda mutaxassisga yullanma berish. Mutaxassis qon ivish vaqti, qon ivish sistemasi va 8-9 faktorlarni aniqlashi zarur.



## **ADABIYOTLAR:**

- 1.Osnovi klinicheskoy gematologiyi. Pod.red. V.G.Radchenko. Sankt-Peterburg 2003g
- 2.Spravochnik po gematologiyi. Pod.red. A.F.Romanovoy. Rostov-na-Donu 2000g
- 3.Gemorragikcheskiye zabolevaniya i sindromi. Z.S.Barkagan. 1988 g
- 4.Najmitdinov S.T. Klinik gematologiya asoslari. Toshkent, 1997 y.
- 5.K.M. Abdulkodirov. Gematologiya noveyshiy spravochnik.Moskva,2004 g.
- 6.Ichki kasalliklar, Sharapov U.B., Gaffarova F.I, Toshkent 2006 y
- 7.Vnutrenniye bolezni. Makolkin V.I., Ovchalenko S.I., Moskva, Med, 1994g
- 8.Ichki kasalliklar, Kamolov I.N., Kuyliyev M.U., Toshkent, 1994y
- 9.Spravochnik vracha obshey praktiki. Dj.Mert, Nyu-York, 1996g
- 10.Bogdanov A.N. Klinicheskaya gematologiya. Sankt Peterburg. 2008g
- 11.Vorobyov P.A. Anemicheskii sindrom v klinicheskoy praktike M., 2001.
- 12.Vorobyov A.I. rukovodstvo po gematologii Moskva. 1985g

<http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;

- ✓ [www.wplus.ru](http://www.wplus.ru)
- ✓ [www.rezko.ru](http://www.rezko.ru);
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/3435-rukovodstvo-po-gematologii-tom-1-pod-red-ai-vorobeva.html>

### 3- ma'ruza: Surunkali leykozlar

<i>Ma`ruza mashg`uloti texnologik modeli</i>	
Mashg`ulot soati: 2 (80min)	Talaba soni
Mashg`ulot shakli	Axborot ma`ruza va slayd ma`ruza,
Mashg`ulot rejasi:	1. Surunkali leykozlar, uning tarixi haqida
	1. Qon , uning tarkibi va funksiyalari haqida bilimlarni takrorlab, ularni mujassamlashtirish
	2. Leykozlar, klassifikatsiyasi
	3. Temir tanqislik anemiyasi, etiopatogenezi, klinika va diagnostikasi, davolash printsiplari
	4. Surunkali leykozlar etiopatogenezi, klinika va diagnostikasi, davolash printsiplari
	5. Xulosa
Mashg`ulot maqsadi	<p><b>Ta`limiy:</b> talabalarga Gematologiya fani, uning maqsad va vazifalari haqida tushunchalar hosil qilish. Leykozlarning tarqalishi, ular diagnostika va davo jarayonidagi dolzarb muammolar haqida ma`lumot berib, bilim va ko`nikmalar hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Talabalarga leykozlarni profilaktika qilish, leykozlar foizini kamaytirish, leykozlar beradigan asoratlarni, ya`ni homiladorlik paytida kuzatiladigan nuqsonlar, tug`ish paytidagi qon ketishlar oldini olish, bolalarning jismoniy, aqliy rivojlanishiga to`sqinlik qiladigan kamqonlikning oldini olish chora tadbirlariga hissa qo`shadigan shifokorlarni tayyorlash</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga</p>

	mos kadrlar bo'lib etishishiga erishish.
Ta`lim berish vositalari	ma`ruza matni, proektor, komp'yuter
Mashg'ulot uslubi	Axborotli va taqdimotli ma`ruza.
Ta`lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya

<i>Ma`ruza mashg'ulotning texnologik kartasi</i>		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Talabalar davomatini tekshirish, xonaning dars jarayoniga tayyorligini nazorat qilish	Ma`ruzachini tinglash, suralgan savollarga javob berish
Mavzuga kirish 10 daqiqa	Mavzuning dolzarbligini ilmiy asoslangan ma`lumotlar va klinik misollar yordamida ochib berish	Eshitish, yozish, tushuncha hosil qilish
Asosiy bosqich 50 daqiqa	Leykozlar haqida ma`ruza rejasiga mos holda ma`lumotlarni ogzaki tushuntirish, zarur ma`lumotlarni, yozdirish, slaydlar yordamida berilayotgan maxlumotlarni namoyish etish	Eshitish, ko`rish, eslab qolish, yozish
YAkuniy bosqich: A) 5 daqiqa V) 5 daqiqa	Mavzuni xulosa qilish, savollarga javob berish yetkazilgan axborotlarni mustaxkamlash uchun bemor (yoki kuratsiya videotasviri) ko`rsatish	Ko`rish, eshitish, eslab qolish, ma`lumotlarni mustaxkamlash, savollar berish
Mustaqil ta`lim uchun topshiriqlar 5 daqiqa	Ma`ruzani o`zlashtirish darajasini o`rganish uchun namoyish qilingan bemor diagnozini to`liqi yozib berish yoki standartga mos tekshirish rejasini tuzish	Berilgan vazifani yozma ravishda bajarib, o`qituvchiga taqdim etish

### **Mavzu bayoni**

**Gemoblastozlar** (onkogematologik kasalliklar) – qon hosil qiluvchi hujayralardan vujudga keluvchi bir guruh o'sma kasalliklardir.

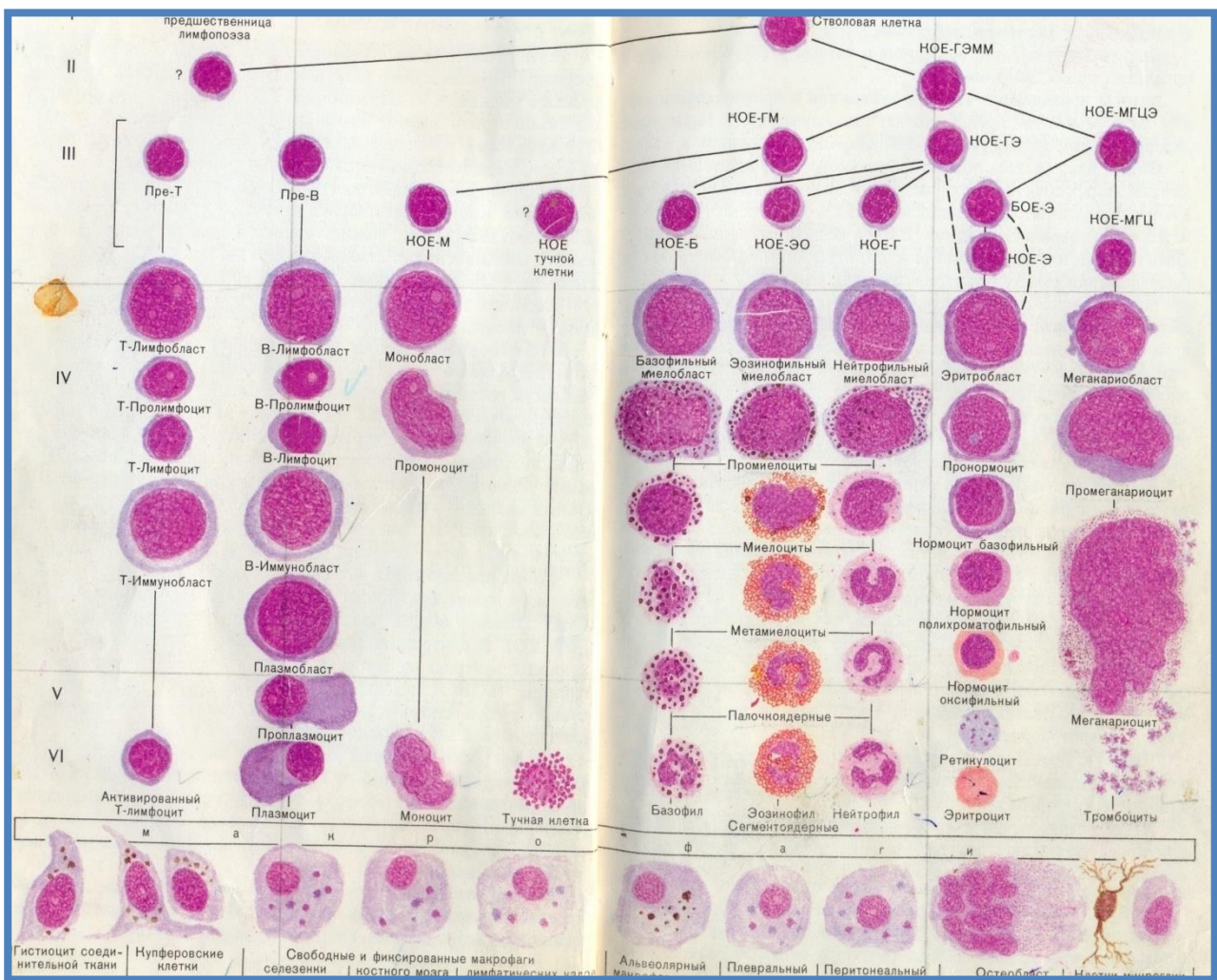
Gemoblastozlar 2 ta katta guruhga bo'linadi

1. Suyak ko'migi gemoblastozlari
2. Suyak ko'migidan tashqari gemoblastozlar

Suyak ko'migi gemoblastozlariga leykozlar (o'tkir va surunkali) va paraproteinemik leykozlar (mieloma va Valdenstrem kasalligi) kiradi.

Suyak ko'migidan tashqari gemoblastozlarga limfomalar (Xodjkin va nexodjkin) kiradi.

O'tkir leykoz bu suyak ko'migida rivojlanuvchi xavfli usma kasalligi bulib, usma asosini shakllanish xususiyatini yo'qotgan o'tmishdosh gemopoetik hujayralar (limfoblast, eritroblast, mieloblast, momnoblant, meqaqarioblast) tashqil etadi.



**Leykozlar etiologiyasi:** Hozirgi paytgacha leykozlarning kelib chiqishi haqida aniq ma'lumot yo'q. Lekin bir necha teoriyalar mavjud.

**Radiastiyaning ahamiyati :** tekshirishlar shuni kursatganki, nurlanish ta'siriga kanchalik ko'p yoki kanchalik yaqin yurgan bolsa bunday odamlarga shunchalik leykoz kasalligi, shu ta'sir ostida yurmaga odamlarga nisbatan ko'p uchragan. Yaponiyaning Xirosima va Nagasaki shaxrida atom bombasi portlashda markazga qanchalik yaqin turgan bo'lsa, shunchalik ko'p uchrashi kuzatilgan. O'smalarning rivojlanishida zararlangan xromasomaning bevosita ishtirok etishi aniqlangan.

**Viruslarning roli:** qushlarda onkogen viruslar ajratilgan, bu viruslarning odam organizmga uchraydigan viruslarga uxshashligi va uchrashi bunga asos buladi.

**Kimyoviy mutagenlarning roli:** ko'pincha kimyoviy preparatlar: masalan, azatioprin, leykeran, xlorbutin o'tkir leykoz kasalligi kelib chiqishiga sabab bulgan.

**Irsiyatning roli:** ba'zan leykoz oldin avlodida leykoz bilan kasallanish yuz bergan oilalarda kuzatiladi yoki bir vaktning uzida egizaklarda uchrashi mumkin. Bundan tashkri irsiy kasalliklarda masalan: Dauna kasalligida leykozning vujudga kelishi 18-20 marta ko'p.

Gemoblastozning patogenez asosida qon hosil kiluvchi organlarda usma hujayralarning erta metastazlanishi yotadi. Navbatdagi muxim belgilardan biri normal qon hosil bulishining sustlashuvidir.

**Klassifikastiya:** leykozlar 2 guruxga bulinadi:

**O'tkir leykoz**

**Surunkali leykoz**

O'z navbatida har bir gurux yana bir necha formaga bulinadi.

Otkir leykozda usma asosini yosh blast hujayra tashqil kiladi.

Surunkali leykoz asosini yetuk hujayralar tashqil kiladi. (patologik hujayralar). Shuning uchun o'tkir leykoz formalariga blast suzi kushib aytiladi.

Bulinadi: O'tkir mieloblast, limfoblast, promielositlar, monoblast, mielomonoblast, eritromieloz.

Surunkali mieloleykoz, limfoleykoz, eritremya, monostitar, mieloma kasalligi.

1975 yilda Fransiya, AQSh va Buyo'q Britaniya gematologlari tomonida otkir leykozlarning FAB – klassifikastiyasi yaratildi.

Bu klassifikastiyaga asosan o'tkir leykozlar o'tkir limfolast(O'LL) va o'tkir nolimfoblast ( mieloid) (UNLL, UML) turlarga bulinadi

O'tkir limfoblast leykoz usma hujayralari morfositologik xususiyatiga karab L<sub>1</sub>, L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub> variantlarga bulinadi.

Xozirgi paytda klinistlar O'LL ni

- T-limfositlar liniyaidan rivojlangan O'LL
- V-limfositlar liniyaidan rivojlangan O'LL
- Nodifferensial O'LL kabi turlarga bulishadi.

O'tkir nolimfoblast (mieloid)- lekoz FAB klassifikastiyasiga asosan quyidagi variantlarga bulinadi.

M0 – o'tkir nodifferensial mieloblast leykoz

M1 – Shakllanmagan o'tkir mieloblast leykoz

M2 – Shakllangan o'tkir mieloblast leykoz

M3 – o'tkir promielosttar leykoz

M4 – o'tkir mielomonoblast leykoz

M5 – o'tkir monoblast leykoz

M5a – o'tkir shakllanmagan monoblast leykoz

M5b – o'tkir shakllangan monoblast leykoz

M6 – o'tkir eritroblast leykoz

M7 – o'tkir megaqarioblast leykoz

**O'tkir leykoz klinikasi:** 4 ta asosiy sindromdan iborat.

1. giperplastik
2. anemik
3. gemorragik
4. intoksikastion

*Giperplastik* sindromni namoyon bulishi turli tuman.Limfatik tugunlar, jigar, taloq kattalashishi 30 % kasallarda kuzatiladi.25 % bodom bezlari angina kattalashadi, ko'pgina xolatlarda milklar giperplaziya uchraydi, ayrim hollarda terida leykomondlar hosil buladi. Leykozli giperplaziya suyak ko'migida qon hosil bulishini buzilishiga olib keladi va natijada anemiya va trombositopeniyaga olib keladi.

*Anemiyaning* ogir formalari va shundan kelib chikadigan bezovtaliklar ya'ni bosh aylanish, kuz oldi tinib kolishi, kuvvatsizlik 60-70 % bemorlarda uchraydi. Leykoz rivojlana borgan sari 100 % bemorlarga kuzatiladi.

Kuchli ifodalangan trombositopeniya *gemorragik sindromga* sabab buladi. Gemorragik sindromning namoyon bulish intensivligi juda xilma-xil mayda-mayda toshmalar paydo bulishidan katta hamjli kuqarishlar paydo bulishi, ayrim hollarda oshkozon-ichak sistemasidan burundan, bachadonda profuz qon ketishigacha xarakterlanadi.

*Intoksikasiya sindromi.* Birinchidan blast hujayralarning uzi zaxarli xususiyatga ega, ikkinchidan leykoz kasalligida normal leykosit ishlab chiqarish buziladi. Bu degan suz immunitet pasayadi, demak organizmga xar xil infekstiyalar tushishi va shamollash prostessining ko'p kuzatilishi namoyon buladi. Bu angina bulishi va va shunga xos klinik pnevmoniyalarga olib kelishi va shunga xos klinik pnevmoniyalarga olib kelishi va shunga xos klinik va xokazo.

O'tkir leykoz kechish boskichlari:

Kasallikning birlamchi xuruj davri – kasallik ilk belgilari paydo bulib, birlamchi diaqnoz kuyguncha bulgan davr. Bu davrda bemorda ustunlik kilayotgan u yoki bu sindrom belgilari kuzatiladi.

To'liq kliniko – gematologik remissiya davri- Klinik belgilar yo'qolib, qon taxlili normaga tushadi. Suyak ko'migida blast hujayralar son 5% dan oshmaydi. Ba'zi bemorlarda engil anemiya, trombositopeniya bulishi mumkin.

Noto'liq kliniko – gematologik remissiya davri- bu davrda klinik va gematologik kursatgichlar normallashsada suyak ko'migida blast hujayralar soni 20% dan ko'p buladi. Remissiyadan so'ng kasallik restedivi kutiladi.

Restediv boskichi- saklanib kolgan usma hujayralari ko'payib ketadi. Birinchi boskichdagi klinika takrorlanib, ancha ogirroq kechadi va davolash kiyinchilik bilan buladi. Suyak ko'migida blastoz kuchayib, pereferik qonda stitopeniya kuzatiladi.

Terminal stadiya - usma jarayoning yakunlovchi boskichi, stitostatik terapiyaga rezistentlik kuzatiladi. Qon hosil bulishi to'liq izdan chiqadi.

**Diagnostikasi.** O'tkir leykoz diagnostikasida asosan umumiy qon taxliliga asoslaniladi. Pereferik qonda blast hujayralarning 5 % ko'p topilishi, trombositlar mikdori kamayishi, blast va

etuk hujayralar orasidagi oralik hujayralar bulmasligi ( leykemik bushlik) o'tkir leykoz tashxisiga taxmin buladi. Tashxis suyak ko'migi punkstiyasi bilan tasdiklanadi. Suyak ko'migida blast hujayralarning ko'payishi kuzatiladi. O'tkir leykoz variantlari stitoximiyaviy taxlildan so'ng aniqlanadi.

**O'tkir leykozlarni davolash.** O'tkir leykozni davolashda asosan usma larini yo'qotishga karatilga stitostatik terapiya kullaniladi. Stitostatiklar 2 guruxga bulinadi : Hujayra bulinish stikliga ta'sir kiluvchi ximiyaviy agentlar va ta'siri stiklga bog'liq bulmagan stitostatiklar. Bu preparatlar kombinirlangan xolda ishlatilishi maksadga muvofik.

Sitostatik terapiyada quyidagi etaplar farklanadi:

1. remissiya indukstiyasi
2. remissiya qonsolidastiyasi
3. remissiyadagi davo
4. postindukstion (saklab turuvchi) terapiya

O'tkir mieloblast leykozlarni davolashda «7+3» programmasidan foydalaniladi. Bunda 7 kun  $100\text{mg}/\text{m}^2$  sutka dozada stitozar va 3 kun  $45\text{ mg}/\text{m}^2$  sutka dozada rubomistin vena ichiga infuzion xolda kuyiladi. Ba'zan «5+2» sxemasini kullash mumkin. Bunda 5 kun  $100\text{mg}/\text{m}^2$  sutka dozada stitozar va 2 kun  $60\text{ mg}/\text{m}^2$  sutka dozada rubomistin vena ichiga infuzion xolda kuyiladi. Remissiyadan so'ng bir necha marta qonsolidastion terapiya asosiy programmaga yakinrok kilib utkaziladi. To'liq remissiyadan so'ng saklab turuvchi terapiya kullaniladi. «5+2» kursi 2,5-3 oylik tanaffus bilan 5 davomida utkaziladi.

O'tkir limfoblast leykozlarni davolashda poliximoterapiyaning turli programmlari kullaniladi.

VRP

vinkristin  $1.5\text{ mg}/\text{m}^2$  1 i 3 kunlar

rubomistin  $60\text{ mg}/\text{m}^2$  3-4-5- kunlar

prednizolon  $40\text{ mg}/\text{m}^2$  xar kuni 8 kun davomida

LA-VRP

L-asparaginaza  $15000\text{ ED}/\text{m}^2$  1-5, 8-12, 15-19, 22-26 kunlar

VcR  $2\text{ mg}/\text{m}^2$  8,15,22 kunlar

RmC  $30-60\text{ mg}/\text{m}^2$  8,15,22 kunlar

prednizolon  $40\text{ mg}/\text{m}^2$  8-12, 15-19, 22-26 kunlar



## ASOP (SNOR)

adriablastin 50 mg/m<sup>2</sup> 1 kun

stiklofosfan 750 mg/m<sup>2</sup> 1 kun

onkovin 2 mg 1 kun

prednizolon 100 mg/m<sup>2</sup> 1- 5 kun

Remissiya induktsiyasidan so'ng qonsolidastiya etapi utkazilishi. Bunda SNOR, ROMR, SOAR sxemalari kullaniladi.

## SOAR

stiklofosfan 50 mg/m<sup>2</sup> xar 8 soatda 4 kun davomida

vinkristin 2 mg 1kun v/i

(onkovir) stitozar 50 mg/m<sup>2</sup> xar 8 soatda

prednizolon 60 mg/m<sup>2</sup> 4 kun davomida ichishga.

**Surunkali mieloleykoz** – mieloproliferativ kasallik bo'lib, o'sma asosini mieloid qator oralik hujayralari tashqil etadi.

**Etiopatogenezi.** SML etiologiyasida ionlovchi nurlarning ahamiyati katta. SML ni keltirib chiqaruvchi faktorlardan biri xromasom kasalliklar (FanQoni anemiyasi, Daun sindromi va bk), ximioterapiya, professional zararlanish (benzin) bo'lishi mumkin. 90-95% bemorlarda SML Ph-xromasoma – 22 autosom xromasoma uzun elkasining qisqarishi aniqlanadi. Bu birinchi marta 1960 yilda Filodel'fiyada aniqlangan. Keyingi izlanishlarda esa 22 va 9 xromasomalar orasida retsiprok translokatsiya yuz berishi aniqlangan. Natijada 22 xromasomada ozgargan BCR/ABL gen ta'sirida mieloid hujayra utmishdoshlarida proliferatsiya kuchayishi, differentsiatsiya buzilishi, apopotoz programmasi bloklanishi oqibatida patologik klon paydo bo'ladi.

**Klinikasi.** SML Ko'pincha 30-40% bemorlarda tibbiy kuriklar, yoki boshqa kasallik bilan tekshirilayotgan paytda aniqlanadi. Qolgan hollarda taloq kattalashuvi belgisi bilan namoyon bo'ladi.

SML kechishida quyidagi bosqichlar farqlanadi.

Surunkali bosqich

Progressiyalanuvchi bosqich

Blastli bosqich

## Asosiy klinik belgilar

Gipermetabolizm belgilari ( tana massasining kamayishi, Ko'p terlash, anoreksiya)

CHap kovurga ostida og'irlik xissini paydo kiluvchi splenomegaliya

Anemik sindrom

Surunkali bosqichda bemorlarni umumiy xolsizlik, Ko'p terlash, ba`zan subfebril tana harorati kutarilishi bezovta qiladi. Ob`ektiv kuruvda gepatosplenomegaliya aniqlanadi. Pereferik Qonda leykotsitoz, yadro chapga siljishi, metamielotsit, mielotsit va promielotsitlargacha. Leykotsitlar miqdori  $20-150-200 \times 10^9 / l$  gacha oshadi. Trombotsitoz, ba`zan engil anemiya, ECHT ning bir oz kutarilishi kuzatilishi mumkin. Pereferik Qonda «eozinofil – bazofil assotsiatsiyaning » ( eozinofil va bazofillar miqdori oshishi) aniqlanishi SML xos belgilardan biridir.

Progressiyalanuvchi bosqich belgilari

Kuchayib boruvchi splenomegaliya

Davoga rezistentlik va leykotsitlar miqdor oshib ketishi

Suyak ko'migi fibrozi kuchayishi

Trombotsitoz

Tana harorati kutarilishi

Pereferik Qonda bazofillir 20% Ko'p

Pereferik Qonda blastlar 15% Ko'p

Blastli bosqichda:

Pereferik Qonda blastlar 20% Ko'p

Suyak ko'migida blastlar 30% Ko'p

Blast hujayralardan tashqil topgan ekstramedulyar infil'taratlar

**SML ni davolash.** Glivek,  $\alpha$ - interferon , ximioterapiya, simptomatik davo qilinadi.

Glivek SML ning hammi bosqichlarida ishlatiladi. Surunkali bosqichda 400mg/sutkada, progressilanuvchi va blastli bosqichlarda 600mg/l gacha beriladi. Ximioterapiyada monoterapiya sifatida gidrea va mielosan qo'llaniladi. Ximioterapiya dozasi leykotsitlar miqdoriga qarab belgilanadi. Progressiyalanuvchi davrda ximioterapiyaga rezistentlik kuchayagani uchun davoga metotreksat, kam dozada tsitozar kushiladi. Simptomatik terapiya ikkilamchi trombotsitozni davolash uchun antiagregantlar qo'llanilishi mumkin

**Eritremiya ( chin politsitemiya, Vakeza kasalligi)** - surunkali klonal mieloproliferativ kasallik bo'lib, asosan eritrotsitlar, qisman leykotsitlar, trombotsitlar miqdorining absolyut Ko'payishi va spelomegaliya bilan Harakterlanadi. eritremiya kasalligida suyak ko'migida eritroid qatorning yakkol namoyon bo'lgan proliferatsiyasi, qisman mieloid va meqaqariotsitar qator proliferatsiyasi kuzatilib, bu hujayralar etilish va shakllanish xususiyatlarini saklab koladi. Boshqa onkogematologik kasalliklarda yaxshi sifatli kechishi va bemorlarning uzoq yashashi bilan farq qiladi.

Kasallik qari kishilarda Ko'prok uchrab, 60-80 yoshdagilarda kasallanish chastotasi oshib boradi. O'rta yoshdagilarda kasallik juda kam kuzatiladi. erkaklar ayollardan kura Ko'prok kasallanadi.

**Etiopatogenezi** . kasallik rivojlanishida ionlovchi nurlar va ximik mutagenlar asosiy etiologik omil hisoblanadi. Bu YAponiya da atom portlashidan keyin kasallik Ko'p kuzatilishi bilan, kasallikning ximzavod va benzokolonka ishchilarida Ko'p uchrashi bilan asoslanadi.

Kasallik rivojlanish mexanizmi asosida transformatsiyalangan o'zak hujayraning klonal proleferatsiyasi yotadi. Xozirgi paytda klonal proliferatsiya sababi 9 xromasomada joylashgan tirozinkinaza genidagi mutatsiya ekanligi aniqlangan. Kasallik o'sma Harakteriga ega bo'lganligi uchun suyak ko'migida eritrotsitlar miqdori oshib ketadi. eritrotsitlar sonining oshishi o'sma hujayralaridan boshqarilib bulmaydigan eritropoetinning Ko'p miqdorda ishlab chiqarilishi xas sabab bo'lishi mumkin. Kasallik rivojlanib borishi bilan leykotsitoz va trombotsitoz shakllanadi. Trombotsitlar sonining oshishi uning sifatiy o'zgarishi bilan birga kechadi. Sifat jihatdan ozgargan trombotsitlar mikrotsitkulyatsiya buzilizi, trombozlar rivojlanishiga sabab bo'lib Ko'pincha letal holat bilan yakunlanadi.

**Klinikasi.** Kasallik asta sekin rivojlanib borib, surunkali kechadi. Kasallik polimorf simptomatikali klinikaga ega. Ko'pincha boshlang'ich va rivojlangan fazalarda quyidagi belgilar bo'lishi mumkin: Pletorik sindrom ( eritrotsitlar soni oshishi)

Teridagi kichishish

Splnomegaliya

Tromboz va tromboemboliya

Gemorragik asoratlar

Nevrologik buzilishlar

Pereferik tomirlar zaralanishi

Arterial gipertenziya

Oshqozon va 12 barmokli icha yara kasalligi

Siydik kislota almashinuvi buzilishi

**Eritremiya kasalligi kechishida 2 ta bosqich farqlanadi.**

Politsitemik bosqich – eritrotsitlar miqdori oshishi

Postpolitsitemik bosqich – tsitopeniya, noeffektiv eritropoez bilan bog'liq anemiya, suyak ko'migi fibrozi, ekstramedullyar gemopoez, gipersplenizm bilan namoyon bo'ladii.

Kasallikning boshlang'ich fazalarida klinik belgilar pletorik sindrom bilan bog'liq. Bemorni ko'rganda yuz terisining ayniksa yonoklar, burun uchi, quloqlardagi kizgish – tsianotik rangi

e'tiborni uziga jalb qiladi. Lablar va boshqa ko'rinadigan shilliq qavatdao tuk kizil rangda, kuz sklerasi va Qon`yo`qtiva giperemiyalangan, kuz tomirli pardasi kengaygan (« kuyon kuzi» simptomi). 50% hollarda bemorlarda yuvinish, chumilishdan keyin kuchli teri kichishlari kuzatiladi. eritremiyada teri kichishining asosiy mexanizmi Qonda gistamin miqdorining oshishidir.

Splenomegaliya kasallikning rivojlangan bosqichlarida paydo bo'lib, kasallik progressiyalanishi bilan bog'liq holda kuchayib boradi.

Turli xil joylarda paydo bo'ladiigan ( oyoqlar chukur venalari trombozi, O'pka arteriyai tomboemboliyasi, insul'tlar, miokard va boshqa ichki organlar infarkti) tromboz va tromboemboliyalar 30-40% hollarda bemorlarda ulim holatiga olib keladi. Ba`zan gemorragik shishlar rivojlanishi mumkin. Bunda kul va oyoqlarning pastki qismlarida mikrotromblar hosil bo'lganligi uchun saramassimon yalliglanish paydo bo'ladii. Atsetilsalitsilat kislota bilan davolash yaxshi effekt beradi.

30-40% bemorlarda gemorragik sindrom rivojlanib, milklar va burundan Qon ketishi kuzatiladi. Ba`zan oshqozon ichak traktidan hayotga xavf soluvchi Qon ketishlar bo'lishi mumkin.

Mikrotsirkulyator Qon aylanishi buzilishi, Qonda gistamin va serotonin miqdori Ko'payishi natijasida 10-20% bemorlarda oshqozon va 12 barmokli ichakda yaralar paydo bo'lishi mumkin.

Nevrologik buzilishlar Qon kovushkokligining oshishi va miya to'qimasida mikrotsirkulyator Qon aylanishi buzilishi oqibatida rivojlanadi. Xotiraning pasayishi, bosh aylanishi, og'ir hollarda ko'rishning buzilishi, ishemik va gemorragik insul'tlar kuzatiladi.

Ko'pincha perefirik tomirlar shikastlanishi kuzatiladi. Bunda eriromelalgiya ( barmoklarda kuchayib boruvchi achishtirvchi og'riqlar bo'lib, sovo'tilganda og'riq kamayadi), mahal liy haroratning oshishi, kizarish kuzatiladi. eritremiya eriromelalgiya eng Ko'p kuzatiladigan kasalliklardan biri bo'lib, perefirik pul's saklangan holda barmoklar ishemiyasi kuzatiladigan yagona kasallikdir.

Ba`zan barmoklardagi og'rig va ishemik yaralar kasallikning birlamchi klinik belgilaribo'lishi mumkin. eritromelalgiya patogenezida trombotsitlarda araxidon kislota metabolizmining buzilishi yotadi.

Arterial gipertenziya eritremiya bilan og'rigan bemorlarning 40% uchrab, simptomatik ( pletorik sindrom va Qon kovushkokligining oshishi natijasida) yoki essentsial ( gipertoniya kasalligi) bo'lishi mumkin. Kam hollarda nefrogen simptomatik gipertoniya rivojlanadi. Bu uratli diatez, buyraklarda mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi va ikkilamchi buyrak yetishmovchiligi bilan bog'liq.

Siydik kislota almashinuvi buzilishi (giperurikemiya va urikozuriya) 10-20% bemorlarda uchrab, kasallikning hammasi fazalarida kuzatilishi mumkin. Jarayon asossida hujayra giperkabolizmi va noeffektiv eritropoez oqibatida endogen ravishda siydik kislota miqdorining oshishi yotadi.

Kasallikning oxirgi fazalarida 10-15% bemorlarda posteritremik mielofibroz yoki mieloid metaplaziya ( ikkilamchi o'tkir mieloid leykoz) rivojlanadi. eritremitiya kasalligining terminal bosqichi 10-15 yildan keyin kuzatilib quyidagilar bilan Harakterlanadi: usib boruvchi splenomegaliya, normal yoki kamaygan eritrotsitlar miqdori, dakrotsitozli poykilotsitoz, suyak ko'migining yakkol namoyon bo'lgan fibrozi.

Laborator diagnostika ko'rsatgichlari

Umumiy Qon tahlilida: gematokrit ko'rsatgichi oshgan ( ayollarda 55% dan, erkaklarda 60% dan Ko'p), gemoglobin ( erkaklarda 180g/l dan, ayollarda 165g/l dan) va eritrotsitlar miqdori (erkaklarda  $6,0 \times 10^{12}$ , ayollarda  $5,5 \times 10^{12}$  dan ) oshishi. eritrotsitlarning morfologiyasida anizotsitoz, poykilotsitoz, Ko'pincha mikrotsitoz, polixromatofiliya kuzatiladi. 75% bemorlarda mielotsitlarga chapga siljigan leykotsitoz, eozinofillar va bazofillar soni oshishi aniqlanadi. 50% bemorlarda perefirik Qonda gigant trombositlar topiladi. ECHT ning 0-1mm/s gacha kamayishi Harakterli.

Bioximiyaviy Qon tahlilida Qon kovushkokligining oshishi, zardobda siydik kislota miqdori oshishi, trombositlar agregatsiyasi o'zgarishi aniqlanadi.

Suyak ko'migida mieloqariotsitlar miqdorining oshishi, eritroid va meqaqariotsitlar qatorda usishning oshishi kuzatiladi.

**XULOSA:** leykozlar qon to'qimasi polietiologik o'sma kasalligi bo'lib, rivojlanish mexanizmi asosida suyak ko'migidagi gemopoez jarayonining mutagen buzilishi oqibatida proleferatsiya jarayoni kuchayib, hujayralar shakllanishi izdan chiqishi yotadi. Klinikasida anemik, gemorragik, giperplastik va intoksikatsion sindromlar bir paytda kuzatilishi mumkin. Diagnostikada gemogramma va mielogramma ko'rsatgichlari asosiy kriteriy hisoblanadi. Davolash mono- va poliximioterapiya, simptomatik o'tkaziladi

#### **ADABIYOTLAR:**

- 1.Osnovi klinicheskoy gematologiyi. Pod.red. V.G.Radchenko. Sankt-Peterburg 2003g
- 2.Spravochnik po gematologiyi. Pod.red. A.F.Romanovoy. Rostov-na-Donu 2000g
- 3.Najmitdinov S.T. Klinik gematologiya asoslari. Toshkent, 1997 y.
- 4.K.M. Abdulkodirov. Gematologiya noveyshiy spravochnik.Moskva,2004 g.
- 5.Ichki kasalliklar, Sharapov U.B., Gaffarova F.I, Toshkent 2006 y
- 6.Vnutrenniye bolezni. Makolkin V.I., Ovchalenko S.I., Moskva, Med, 1994g
- 7.Ichki kasalliklar, Kamolov I.N., Kuyliyev M.U., Toshkent, 1994y

8. Terapiya. Alen R. Meyers, M.D. Moskva, 1997g
9. Bogdanov A.N. Klinicheskaya gematologiya. SanktPeterburg. 2008g
10. Vorobyov P.A. Anemicheskiy sindrom v klinicheskom praktike  
M., 2001.
11. Vorobyov A.I. rukovodstvo po gematologiyi Moskva. 1985g

**Internet saytlari:** <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;

- ✓ [www.wplus.ru](http://www.wplus.ru)
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/3435-rukovodstvo-po-gematologii-tom-1-pod-red-ai-vorobeva.html>
- ✓ <http://ziyonet.uz/get-file.php?filehznuz-000251467-20130222104835.rar>
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/401-gematologiya-noveishij-spravochnik-abdulkadyrov-km.html>
- ✓ <http://www.surgerycom.net/Surgery-lib/Books/nb/haematology/kovaleva/kovaleva.htm>

#### №4 Transfuziologiya

<i>Ma`ruza mashg`uloti texnologik modeli</i>	
Mashg`ulot soati: 2 (80min)	Talaba soni
Mashg`ulot shakli	Axborot ma`ruza va slayd ma`ruza,
Mashg`ulot rejasi:	1. Transfuziologiya haqida tushuncha
	2. Qon va qon komponentlari haqida
	3. Transfuziyaga ko`rsatma va qarshi ko`rsatmalar
	4. Qon guruhi va rezus haqida
	5. Xulosa
Mashg`ulot maqsadi	<p><i>Ta`limiy:</i> ; Klinik tahlil yo`li bilan talabalarga transfuziologiya muammolari o`rni Qon va qon o`rnini bosuvchi suyuqliklar bilan ishlashga ko`rsatma va qarshi ko`rsatmalar. Qon guruhi va rezus ni aniqlash ko`nikmalarini o`zlashtirish</p> <p><i>Tarbiyaviy:</i> Talabalarga mustaqil klinik fikrlash kasalliklarni o`rganish, bemorlarni davolash jarayonlarida to`g`ri yondashish, tibbiy deantologiya, etika estetikani shakllantirish. Jaxon standartlari talabiga mos tibbiyot xodimlarini tayyorlash.</p> <p><i>Rivojlantiruvchi:</i> O`rganilayotgan mavzu butun jaxonda, jumladan bizning mintakamizda ham keng o`rganilayotgan bo`lib, kasallik diagnostikasida pereferik zvenolarda katta muammolar kuzatilmokda. SHuning uchun bu kasallikni xar tomonlama chukur</p>

	o'rganish va to'g'ri davolashni o'rganish
Ta'lim berish vositalari	ma'ruza matni, proektor, komp'yuter
Mashg'ulot uslubi	Axborotli va taqdimotli ma'ruza.
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya

Transfuziologiya fani 1619 yilda. Garvey tomonidan organizmda qon aylanish tizimi ochilgandan boshlanadi.

Gematologiya fani 1868 yilda qon hujayrasi Neymann va Bitstsotsoro tomonidan aniklangandan boshlanadi. Birinchi transfuziyani ingliz anatomi Auer 1666 yilda. amalga oshirilgan. 1667 yilda frantsuz olimi Deni hayvondan insonga qon quygan.

Keyingi 150 yil kashfiyotlar bo'lmagan

1819 yilda ingliz olimi maxsus apparatda insondan insonga qon olib quygan .1832 yil Sankt-Peterburg vrach-akusher A.M.Vol'f buni takrorlangan/

1901 yil venalik bakteriolog Landshtayner A,B,S (uch guruh) va 1907 y. Pol'sha vrachi Yanskiy 4 guruhni (I, II, III, IV haqidagi kashfiyotlarni yaryatdilar.

1928 y. Millatlar Ligasining gigienik xay'ati xarflardan (A va V dan) iborat 4 qon guruhi qabul qilgan. 1926 yili birinchi qon quyish instituti Moskvada ochilgan.

6 yildan keyin (1932y.) uning 32 filiali paydo bo'lgan. 1941 y. gacha 7 KK ITI, 170 SPK, 1778 OPK

Gemotransfuziologiya rivojlanish davrlari va boskichlari:

**I davr** 1901 yilgacha, qon guruhigacha bo'lgan davr

- a) qadimdan to 1628 y.(V. Garveygacha)
- b) 1628-1901 y. gacha

**II davr** 1901-1980 yy.

1 bosqich 1901-1925 yy. qon va qon urnini bosuvchi suyuqliklarni quyish (AVO)

2 bosqich 1925-1938 yy. Donorlik, qon qonservlash, saqlash, bemorlarga qon quyish va effektivligi.

3 bosqich 1938-1945 yy. qon qonservlash va quyishni omilashtirish, qon xizmati taraqqiyoti.

4 bosqich 1945-1980 yy. Rezus faktor, fraktsiyalab qonni komponentga ajratish.

**III davr** 1980-` 2005 yy.:

Monoklonal antitelalar (eritrotsitlar, leykotsitlar va b.).

HLA bo'yicha aniqlash.

PSR xizmatga kiritish. Autodonorstvo, autogemotransfuziya.

Xizmatda komp'yuterizatsiya va b.

**IV davr** XX asrning 90y.- 2015 yy.

a) Gemokomponent terapiyadan preparat terapiyaga o'tish bosqichi

b) Biotexnologiya va geminjeneriya yutuklari asosida preparat va komponent terapiya

## IMMUNOLOGIYA

Qon guruhi nasldan naslga gomezigot va geterozigot ko'rinishida beriladi.

Antigenlar 3-4 oylik homilada bilinadi, maksimum ko'rinishi 16 yoshda bo'ladi.

Antitelalar chaqaloqda aniqlanmasligi mumkin. Bo'lsa ham kam titrda (1:1, 1:2, ba'zan 1:4) aniqlanadi.

Antitelalar maksimumi 5-10 yoshda bo'ladi.

Izogemagglyutinatsiya bir xil antigen va antitelalar uchrashganda yuz beradi.

Antitelalar qariyalarda kamayadi.

1980 y. qon quyish Xalkaro jamiyati terminologiya ishchi yio'ilishi 270 eritrotsit antigenini ruyxatga olgan:

1. qon guruhi tizimi (26 tizim).
  2. qon guruhi kolleksiyasi (5 antigen kolleksiyasi).
  3. Kam uchraydigan antigenlar (37 antigen), 1% aholida uchraydi.
  4. Tez uchraydigan antigenlar(14 antigen), 90% ao'olida uchraydi.
- Antigenlar tarqalishida regional va millat ta`siri mavjud. AKSHda asosan O(1) uchraydi.  
Oq tanlilarda D antigeni 15g`40%, Yaponiya va Xitoyda 1%.

Qon guruhi nasliy faktorlari:

Eritrotsitlarda (antigeng`antitelo reaksiyasi bilan aniqlanadi).

Eritrotsitlarda fermentlar ko`rinishida.

Leykotsit va trombotsit antigenlari.

qon zardobi faktorlari

Antigenlar ximik tizimi:

glikoproteidlar (ABO, Lewis, R)

proteinlar (Rhesus, MNS)

glikoproteinlar (HLA)

Inson qon guruhlarini immunogematologiya (izoserologiya) fani o`rganadi.

qon guruhini aniqlash izogemagglyutinatsiya reaksiyasiga asoslanadi. Izogemagglyutinatsiya bir xil antigen va antitelalar uchrashganda yuz beradi.

qon guruhini aniqlash serologik formulani topish bilan olib boriladi.

Maxsus standart tekshirish usullari bilan eritrotsit membranasida antigenlar va plazmada antitelalar aniqlanadi. Eritrotsitlar antigenini aniqlash uchun maxsus standart antitelalar bilan aniqlanadi.

Antitelalarni aniqlash esa standart eritrotsit antigenlari bilan aniqlanadi.

Hamma tekshirish usullari bir nomli antigen va antitelalarning uchrashi oo`ibatida sodir bo`ladigan agglyutinatsiya reaksiyasiga asoslanadi.

Qon serologik formulalari:

I guruh O (I)

II guruh A (II)

III guruh B (III)

IV guruh AVo (IV)

oqo`shimcha: 1. A1 (II) va A2 (II);

2. A1Bo (IV) va A2Bo (IV)

Agglyutinogen (antigen) o`ususiyatlari:

" Antigen polipeptid, ma`lum mio`dordagi aminokislotalar tizimidan tashkil topadi.

" Kislota va isho`or antigeni parchaladi.

" Eritrotsit distillangan suvda parchalanganda antigen o`z o`ususiyatini sao`lab koladi.

" Antigen termostabil, o`aynatganda o`z o`ususiyatini sao`lab koladi.

" Eritrotsit o`uritilganda antigen xususiyatini birnecha oygacha sao`lab koladi.

Muzlatilganda ko`p yil sao`lanadi

Eritrotsit membranasidagi antigen spetsifik determinantga ega:

A antigenda g`Ng`atsetilgalaktozamin

V antigenda g`galaktoza

Membranada A determinant 10 mln. gacha,

B- 5500 gacha bo`ladi



Agglyutininlar (antitelalar) xususiyatlari

- ✓ Bu immunoglobulinlardir. Nasldan naslga beriladi. Maxsus antigen bilan bog'lanadi.

IgM,

IgM, IgG va IgA.

- H56g`60o S yukori isitilganda antitelalar (AT) parchalanadi.
- Liofilizatsiya o'ilib o'uritilganda 5 yil va undan ortio' sao'lanadi.
- Muzlatilib eritilganda parchalanmaydi.
- Bor kgsilota, timol, fenol, xloroform, efir, xloretil ta`sirida AT parchalanmaydi.
- AT antigenlar determinanti bilan boglanadi.

AT 2 xil bo'ladi: a) tabbiy g` nasliy beriladi

b) orttirilgan, inson xayotida.

- AT antigenni boo'laydigan va qonstant o'ismdan iborat
- ATlarning issio'da va sovuo'da aktivlashishi faro'lanadi.
- ATlar to'lio' va noto'lio' bo'ladi.
- Antigen va antitelo reaksiyasi 2 bosqichda utadi:

Birinchi bosqich- atitela maxsus o'ismi antigen determinantini topadi va u bilan birlashadi.

Ikkinchi bosqichi - serologik agglyutinatsiya reaksiyasi.

- Aglyutinatsiya reaksiyasiga rN, tuz eritmalari, temperatura ta`sir etadi.
- Reaksiyada AT titri ao'amiyatli. Normada 1:4 va 1:64 (urtacha 1:16 va 1:32) bo'ladi.

Anti -A, va -B antitelalar xavfli miqdori

o'uyidagi mio'dorlarini e`tiborga olish kerak:

1:16g`1:64 va > 100 IgM da anti-A,

Anti-B 256-400 IgG da

Titrlar maxsus tekshirish usullari bilan aniqlanadi.

Qon xizmatidagi asosiy maksad gemotransfuzion terapiyadagi sifat va xavfsizlikni ta`minlashdir. Qon va uning komponentlarini tayyorlashda safat va xavfsizlikni ta`minlash birg`biri bilan chambarchac boglik vazifadir.

Transfuziologiya g` organik va noorganik transfuzion moddalarni organizmga parenteral yo'li bilan yuborib, qon tizimi morfologik tarkibiga va uning fiziologik xususiyatiga, shuningdek o'ujayralardan tasho'i suyuo'liklarga mao'sadli ta`sir etib organizm funktsiyasini bosho'arishni o'rgatadi gan fandır.

Transfuziologiya tibbiyot bo'limi bo'lib, qon tizimiga moddalar va transfuziologik davolash usullari ta`siri yordamida organizm gomeostazini bosho'arishni o'rgatadi

Transfuziologik yordam g` tashkiliy, profilaktik, diagnostik va davolash tadbirlarini o'z ichiga oladi:

- ekstrag` va intrakorporal (tomir ichi) usullar bilan qonga ta`sir etish (gemaferoz, gemodializ, ul'trofil'tratsiya, fotomodifikatsiya, nurlanish va b.);
- donor qon komponentlarini tayyorlash, tekshirish, xujjatlashtirish, saqlash va o'o'llash;
- transfuziologik yordam (transfuziong`infuzion) g` tomirga parenteral yuborilgan (venaga, arterial tomirga, limafa tomirga) organik va noorganik dori moddalar, donor qoni, uning komponentlari va preparatlari, qon o'rnini bosuvchi suyuo'liklar, autoqon va b.;
- bemorni transfuziong`infuzion moddalar bilan davolash jarayonida qonga ekstrag` va intrakorporal usullar yordamida ta`sir etib, xavfsizligini va effektivligini o'rganish tizimidan iborat.

Transfuziologiya amaliyotida ikki muo'im vazifa o'al etiladi:

- g` qon tizimiga mao'sadli ta`sir ko'rsatib (gemostazni, o'ujayra va plazma tizimini, kislotag`isho'or tengligini, agregatsiyani, immunitetni, suvg` elektrolit tizimini, oo'silni, lipid va uglevod almashinuvini va b.), bosho'a organizm suyuo'larini (limfa, oro'a miya suyuo'ligi va astsitik suyuo'lik va b.), ular oro'ali butun organizm

funksiyalarini boshqaradigan usullarni va tavsifanomalarni yaratish va amaliyotda o'rganish;

- g' qon xizmati va transfuziologik yordamni tashkil etish va takomillashtirish.
- qon xizmati g' transfuzion tibbiyot sohasi bo'lib, u donor qonini olish, tekshirish, o'ayta ishlab chiqish (o'z komponentlari, preparatlari va reagentlari), saqlash va amaliyotda o'rganishni o'rganadi va amalga oshiradi.
- Amaliy transfuziologiya g' transfuzion tibbiyot sohasi bo'lib, u amaliyotda donor qoni, uning komponentlari, preparatlari va reagentlarini olishni tashkil etadi va amalga oshiradi
- Amaliy transfuziologiyaning asosiy vazifalari:
- o' donor qonidan qon preparatlarini yaratish bo'yicha aktual va nazariy muammolarini o'rganish;
- o' transfuzion moddalarni amaliyotda ishlab chiqishga zarur bo'lgan texnologik o'rganishlarni tayyorlash;
- o' transfuzion moddalarni ishlab chiqishdagi va saqlashdagi nazorat usullarini yaratish;
- qon xizmati, klinik transfuziologiya va transfuzion immunologiya uchun lozim bo'ladigan apparatlar va jihozlarni tayyorlash;
- transfuzion gemopreparatlarni zamonaviy geninjenerlik va biotexnologik usullari yordamida amaliyotda ishlab chiqish va o'rganish.

Klinik transfuziologiya - transfuzion tibbiyot sohasi bo'lib, u bemordagi patologik jarayonlarda transfuziologik gemokorreksiya yordamida uning organizmidagi gomeostazni boshqarishni o'rganadi

Klinik transfuziologiyaning asosiy vazifalari:

- ✓ Transfuzion moddalarning ko'rsatmalarini va unga o'rshi ko'rsatmalarni aniqlash;
- ✓ Turli xil patologik o'rolatlarda moddalarning o'rganish usullarini va transfuzion terapiya o'tkazish taktikasini aniqlash;
- ✓ transfuzion terapiyani amalga oshirish uchun texnik ashyolarni va tibbiy asboblarni qillash talablarini ishlab chiqish;
- ✓ gemoterapiyani effektiv qillash muammolarini o'rganish;
- ✓ gemokorreksiyaning transfuzion usullarini ishlab chiqish va amaliyotda o'rganish;
- ✓ klinikada autodonorlikni, qonning reinfuziya usullarini va gemodilyutsiyani amalga oshirish uchun agitatsiya (tashviro't) va propaganda (taro'ibot) o'tkazish;
- ✓ posttransfuzion asoratlarning profilaktikasi va davosi;
- ✓ klinik tibbiyot amaliyotida zamonaviy transfuzion moddalarni qillash talablarini ishlab chiqish.

### **GTT bilan bog'liq xavf va xatarlar:**

Gemotransfuzion reaksiyalar va asoratlarni (gemolitik, nogemolitik, allergik, anafilaktik).

Gemotransmissiv infeksiyalar (OITS, gepatit, bakterial va parazitlar infeksiyalar va b.).

GTT o'tkazgandagi xatoliklar (emboliya, ko'p qon quyish sindromi, qontaminatsiya, retsipient holatini e'tiborga olmaslik)

qon quygandagi reaksiya va asoratlarning gemokomponent terapiyada kuzatilishi:

kichik allergik reaksiyalar 1:200

virusli gepatitlar 1:200

bakterial infeksiya 1:2 500

posttransfuzion gemolitik asoratlarni 1:6 000

VICH infeksiya 1:1 000 000

o'tkir o'pka jarohati - 1:500 000

anafilaktik shok - 1:500 000

o'lim kuzatilgan gemolitik asoratlarni - 1:600 000

## **Gemotransfuziyaga ehtiyoj**

UQHning 15% yo'qotilishida (750 ml) gemotransfuziyaga hojat yo'q.

Transfuziya o'linmasligi sharti: stabil holat, og'ir yurak va o'pka kasalliklari yo'qligi.

UQHning 15g`30% yo'qolishida yo'qotilgan hajm qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar bilan qoplanadi. Qon quyishga ko'rsatmalar kam bo'ladi. Transfuziya qilinmasligi sharti: ilgari kamqonlik yo'qligi, davomli qon ketganda kardiorespirator tizim rezervining pasayishi yo'qligi.

UQH 30- 40% yo'qotishda tezda yo'olgan qon o'ajmini qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar bilantol'dirishni talab etadi. qon quyishga o'am eo'tiyoj oshadi.

40% yo'oolganda tezda yo'qotilgan hajmib gemotransfuziya bilan birgalikda to'ldirishni talab etadi.

Surunkali qon yo'qotish uzoq paytda davomiy qon ketish oqibatida paydo bo'ladigan kamqonlikdir.

Bu holatda bemor organizmida tsirkulyatsiyadagi qon hajmi o'zgarmaydi - normovolemiya bo'ladi.

Gemoglobin kontsentratsiyasiga asoslangan tavsiya:

Gemoglobin miqdori 100 g/l gacha bo'lsa gemotransfuziya qilinmaydi.

Gemoglobin kontsentratsiyasi 70 g/l dan past bo'lsa, gemotransfuziyaga ko'rsatma masalasi bemor ahvoliga ko'ra hal etiladi. Gemotransfuziyani qon yo'qotish miqdoriga qarab tavsiya etish kerak.

Agar bemor ahvoli stabil bo'lsa, 2 birlik ermassa quyib, gemoglobinni aniqlab, keyingi gemotransfuziyaga ko'rsatmani baholash kerak.

Gemoglobin miqdori 70-100g/l bo'lganda gemotransfuziyani tasiya etish shartlari o'rganilmagan.

Klinitsistlar gemotransfuziya qilganda ko'p hollarda ob'ektiv belgilarga e'tibor qilishadi, u ko'rsatma tasdiqlanmagan.

Kamqonlikni nisbatan og'ir ko'taradigan 65 yoshdan katta bemorlarda, o'pka va yurak-tomir kasalliklari mavjud bemorlarda qon quyish gemoglobin 80 g/l va undan kamayganda ko'rsatma bo'lishi mumkin.

Bemorga qon va komponentlardan davo effektini yaratib, ziyon keltirmaslikni ta'minlash qon va uning komponentlarini quyishda xavfli holatning oldini olish kerak.

quyishdagi noxush holatlar xavfini minimal holatga olib kelish kerak.

Xatolarni kamaytirib, "donor venasidan bemor venasigacha bo'lgan" transfuzion bosqichlarda ularning og'ir asoratini va o'lim bilan tugaydigan natijalarini yo'qga chio'arish kerak.

*Transfuziyaga bog'liq kasalliklarning yoki o'limning xavfini pasaytirish*

- ✓ Noxush transfuzion reaksiyalarni kamaytirish
- ✓ qon quyilganda infeksiyalar berilishini kamaytirish
- ✓ qon xizmati tashkilotining ishonchini oshirish
- ✓ Badalsiz donorlikni rag'batlantirish

Sog'liqni saqlash vazirligining buyruqlari

O'zR SSVgining № 251 7iyun 2006 yildagi "Respublika qon xizmatidagi normativ xujjatlarni tasdiqlash" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 88 22 fevral 2007 yildagi "Davolashg`profilaktika tibbiy shahobchalarida qon va uning komponentlarini qo'llashga ko'satmalarni tasdiqlash" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 162 12 aprel 2007 yildagi "Qon xizmati korxonalari faoliyatida donor qoni va uning komponentlarini xavfsiz ta'minlashni tartibga tushirish" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 180 27 aprel 2007 yildagi "SSVgida qonni klinik qo'llash bo'yicha Transfuziologik Komitetni tuzish" buyrug'i

O'zR SSVgining № 395 7 sentyabr 2007 yildagi "Gematologiya va qon quyish ITIda Donorlik markazini tashkil etish" buyrug'i

XULOSA. Gematologik bemorlarni davolash shoshilinch holatlarda gemotransfuziya masalalarini hal qilish tadbirlarini o'zlashtirish, qon va qon komponentlari, qon o'rmini bosuvchi suyuqliklarni ko'llashga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalarni bilish, qon guruhi va rezus faktorni aniqlay olish kabi ko'nikmalarni har bir UAV bilishi zarur.

#### **Adabiyotlar:**

1. Vorobev A.I. – Rukovodstvo po gematologii Moskva, 1988.
2. Fanshteyn F.E. – Bolezni sistemq krovi. M.,1981.
3. Najmitdinov S.T. – Klinik gematologiya asoslari. Toshkent,1997.
4. V.G.Radchenkov «Osnovq klinicheskoy gematologii» - Sankt-Peterburg 2003
5. Agranenko V.A., Bahramov S.M., Jerebtsov L.A. Komponentnaya gemoterapiya. Tashkent 1995
6. R. Heglin. Differentsial'naya diagnostika vnutrennqh bolezney. Moskva 1993g
7. Agranenko V.A., Skachilova N.N. - Gemotransfuzionnqe reaktsii i oslojneniya. Moskva 1986g
8. <http://www.haemostasis.ru/haemocenter/mechanisms/>
9. <http://www.hemostas.ru/>
10. <http://www.medline.ru/>

**Tibbiy pedagogika  
fakulteti  
IV kurs talabalari  
uchun**

**GEMATOLOGIYA  
fanidan**

# amaliy mashg'ulotlar uslubiy ishlanmasi

№1 amaliy mashg'ulot

**Mavzunomi: Qon hosil bo'lish teoriyasi. Temir tanqislik anemiyasi.**

<b>Amaliy mashg'uloti texnologik modeli</b>	
Mashg'ulot soati: 4	Talaba soni 8
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>
Mashg'ulot rejasi:	1. talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	1. Gematologiya fani, uning tarixi haqida
	2. Qon, uning tarkibi va funksiyalari haqida bilimlarni takrorlab, ularni mujassamlashtirish
	3. Anemiya tushunchasi, klassifikatsiyasi
O'quvmashg'ulotmaqsadi	4. Temir tanqislik anemiyasi, etiopatogenezi, klinika va diagnostikasi, davolash printsiplari
Ta'lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta'lim berish vositalari	Temir tanqislik anemiyasi, mavzusidagi mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp'yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

<b>Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi</b>		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 40 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashg'ulotga	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mash-ulotga tayyor

	tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	bo'lish
Asosiy bosqich 30 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili Mavzuning amaliy qismi bo'yicha retsept yozish	Asosiy bajaruvchi
Yakuniy bosqich 5 daqiqa	Yakunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Temir tanqislik anemiyasida anemik sindrom xususiyatlarini aniqlash		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Amaliy ko'nikma "Temir tanqislik anemiyasida anemik sindrom xususiyatlarini aniqlash" maqsadida bemor ko'rigi jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
Yakuniy bosqich 10 daqiqa	Yakunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 160 daqiqa		

### ***Mavzuning qisqacha matni***

#### **Qon hosil bo'lish teoriyasi . Temir tanqislik anemiyasi**

**Anemiya** – bu qonda gemoglobin va eritrostitlar miqdorining hajm birligida kamayishiga aytiladi.

Anemiyalarning juda ko'p turlari mavjud bo'lib, hozrgi paytda anemiyaning umumiy qabul qilingan klassifikastiyasi mavjud emas. Anemiyalarni klassifikastiya qilishda ularning har tomonlama xususiyatlari inobatga olinadi.

Vrachlar amaliyotida anemiyalar diagnostikasida gipoxrom anemiyalar asosan temir tanqislik anemiyasi deb baholanadi va tabiiyki bunda klinistist umumiy qon tahlilidagi rang ko'rsatgichiga asoslanadi. (*Shuni esda to'tish kerakki labaorant tomonidan eritrostitlar sonining noto'gri sanalishi oqibatida rang ko'rsatgichi xato aniqlanishi mumkin !*) Bunday holatlarda vrach albatta eritrostitlar morfologiyasiga (gipoxromiya, mikrostitoz) e'tibor berishi zarur. Agar bu ma'lumot berilmagan

bo'lsa, albatta qon tahlilini takrorlab, vrach laborantlar tomonidan eritrotsitlar morfologiyasini aniqlab olish kerak.

Anemiya bilan kechadigan kasalliklarni to'g'ri aniqlash, diagnostik usullarni to'g'ri tanlay bilish, anemiyalar tashxisotida qon shaklli elementlari, jumladan eritrotsitlar morfologiyasini aniqlashni o'ta muhim kriteriy deb baholash, aniqlangan gipoxromiya holatlarida kamqonliklarni to'g'ri differensial diagnostika qilish, bemorlarga kerakli davo chora-tadbirlarni o'tkazish juda muhimdir.

Ushbu qo'llanma kamqonliklarni erta tashxislash, ularning turlarini aniqlashda umumiy amaliyot vrachlariga yordam beradi deb o'ylaymiz.

**Kamqonlik** -eritrotsit va gemoglobinning qon hajm birligida kamayishi bilan xarakterlanadigan patologik holat. Hamma kamqonliklar anemik sindrom belgilari bilan kechadi: teri rangparligi, hansirash, yengil jismoniy harakatdan keyin yurak tez urishi, bosh aylanishi va h.k., biroq har bir anemiyada aynan shu kasallikka xos belgilar mavjud bo'ladi. Kamqonliklar aynan shu belgilar orqali bir- biridan farqlanadi.

#### **Kamqonliklarning patogenetik klassifikatsiyasi.**

( Dvoretzkiy L.M va Vorobyov P.A. 1994 yil)

1. Qon yoqotish oqibatida kelib chiqadigan kamqonlik ( postgemorragik)
  - A) O'tkir postgemorragik kamqonlik
  - B) Surunkali postgemorragik kamqonlik
2. Eritrotsitlar va gemoglobin hosil bo'lishining buzilishi oqibatida kelib chiqadigan kamqonlik.
  - A) Eritropoezda ishtirok etadigan hujayralar proliferatsiyasi va differensirovkasining buzilishi ( aplastik kamqonlik, parsial qizil hujayra aplaziyasi)
  - B) Pronormotsit va normotsit hujayralar proliferatsiyasi va differensirovkasining buzilishi:
    - \*Gemoglobin sintezining buzilishi:
      - Gem sintezining buzilishi ( Temir tanqislik kamqonligi)
      - Porfirin sintezining buzilishi (sideroblastli kamqonlik)
      - Globin sintezining buzilishi ( talassemiya)
    - \*DNK sintezining buzilishi ( Vit B<sub>12</sub> va folat kislota tanqisligi kamqonligi)
    - \*Metaplastik kamqonlik ( Gemoblastozlardagi va suyak ko'migiga metastaz bergan vaqtdagi kamqonlik)
    - \*Diseritropoetik kamqonlik (Surunkali buyrak kasalliklaridagi kamqonlik)
3. Eritrotsitlar parchalanishining oshishi bilan kechadigan kamqonlik (Gemolitik)
  - A) Eritrotsitlar patologiyasi bilan bog'liq:
    - \*Irsiy:
      - Eritrotsitlar membranasi strukturasiining patologiyasi bilan bog'liq: ( Mikrosferatsitar kamqonlik yoki Minkovskiy-Shoffar kasalligi ,ovalotsitoz, akantotsitoz)
      - Eritrotsitlardagi fermentlar patologiyasi bilan bog'liq:
        - Glikoliz ferment defitsiti (Piruvatkinaza , glyukozafosfat izomeraza)
        - Pentozafosfat shunt fermentlar defitsiti (G-6FDG)



- Gemoglobin patologiyasi bilan bog‘liq:  
( Nostabil gemoglobin, gemoglobinopatiya, S,D,Ye, o‘roqsimon hujayrali kamqonlik)  
\*Orttirilgan
- Eritrotsitlar membranasidagi defekt bilan bog‘liq kamqonlik:  
( Paroksizmal tungi gemoglobinuriya)
- Eritrotsitlar patologiyasi bilan bog‘liq bo‘lmagan kamqonlik:  
Immun gemolitik  
Eritrotsitlarning toksik jarohati ( Bezgak)  
Eritrotsitlarning mexanik, termik, ximik ta'sirlar natijasida parchalanishi (Mikroangiopatiya)

Kamqonlik bilan og‘rigan bemorlarni tekshirish va davolash to‘liq anamnez yig‘ish va chuqur tekshirishdan boshlanadi.

### **Oilaviy anamnez**

- Kamqonliklar irsiy bo‘lishi mumkin va autosom- dominant, autosom retsessiv tipda o‘tadi. Bunday hollarda oilaviy anamnez tashxis qo‘yish uchun muhim omil bo‘lib xizmat qilib,anamnez o‘zida hamma qarindoshlar (ota-onalar, buva-buvilar, aka-ukalar, opa-singillar, bolalar, jiyanlar)kasalliklari haqida ma'lumot saqlashi lozim.
- Har xil dori preparatlarini qabul qilish ham kamqonlikni yoki boshqa somatik buzilishlarni keltirib chiqaradi va qon tarkibi o‘zgarishiga sabab bo‘ladi. Shuning uchun anamnez yig‘ishda dori preparatlari yoki boshqa ximik agentlarni qabul qilganligi haqida so‘rash lozim.
- Kamqonlikning tez-tez uchraydigan simptomlaridan biri- isitma. Istitma intoksikatsiya yoki infeksiya natijasida bo‘lishi
- Ayrim turdagi kamqonliklar tana massasining kamayishi bilan kechadi.
- Holsizlik, tez charchash, apatiya- umumiy nospetsifik simptomlar qon patologiyasi fonida rivojlanadi.

### **Ko‘zdan kechirish**

- Kamqonlik bilan og‘rigan bemorlarni ko‘zdan kechirganda quyidagilarga e’tibor qaratish kerak: Teri: rangpar, qizarishlar, sianoz, sariqlik, toshmalar, petexiyalar, ekximozlar, teleangiektaziyalar, yaralar, yiringli jarohatlar, ularning lokalizatsiyasi va tarkalishi, Ko‘zlar: ikterik, pletora, setchatkaga qon quyilishi, ko‘z tomirlari holatii (toraygan, kengaygan). Og‘iz bo‘shlig‘i: shilliqli, «laklangan» til, milklar gipertrofiyasi, tishlar holati.

Limfa tugunlari: ko‘proq katta odamlarda chov sohasi, yosh bolalarda bo‘yin sohasi limfa tugunlari kattalashadi. Boshqa soha limfa tugunlarining kattalashishi gematologik kasalliklarning belgisi bo‘lishi mumkin.

Ko‘krak qafasi: qovurg‘alar, ko‘krak qafasi og‘iriqligi..

Jigar: paypaslaganda kattalashgan, og‘riqli.

Taloq: paypaslaganda kattalashgan.

Kamqonliklarning klinik ko‘rinishlari

Kamqonliklar simptomi 5 ta asosiy faktorlardan tashqil topadi:

- Qonni kislorod bilan to‘yinish qobiliyatining pasayish darajasi;
- Qon umumiy hajmining o‘zgarish darajasi;
- 1,2 faktorlar rivojlanish vaqti;
- Kamqonlik rivojlanishiga sabab bo‘luvchi asosiy kasallikning paydo bo‘lishi;
- Kamqonlikni kompensatsiyalash maqsadida nafas va qon-tomir sistemasi faoliyati;
- To‘qima fermentlari aktivligining o‘zgarishi faktorlarning rivojlanishiga asosiy turtki bo‘ladi.

### **Respirator va sirkulyar simptomlar**

Respirator simptomlarning intensivligi kamqonlik rivojlanish tezligiga bog‘liq.

- kamqonlik tez rivojlansa (o'tkir postgemorragik kamqonlik) hansirash, taxikardiya,teri rangparligi, bosh aylanishi;
- kamqonlik sekin,surunkali rivojlansa faqat hansirash rivojlanadi.

### **Kardial simptomlar**

Deyarli hamma turdagi kamqonliklarda auskultatsiyada o'pka arteriyasi sohasida intensiv, sistolik harakterdagi yurak shovqini eshitaladi. Og'ir darajadagi kamqonliklarda mitral va uch tavaqali klapan sohasida shovqinlar eshitaladi. Bu shovqinlar yurakning organik kasalliklaridagi shovqinlardan farq qiladi.

- Kamqonliklarda presistolik va protodiastolik tipdagi galop ritmi eshitaladi.
- Elektrokardiografi o'zgarishlar: ST segmentning U-simon deformatsiyasi va ST interval pasayishi T- tishchanning inversiyasi,elektrik sistola davomiyligining o'zgarishi (QT interval), bo'lmachalar-qorinchalar o'tkazuvchanligining buzilishi. Og'ir darajadagi kamqonliklarda bo'lmachalar fibrillyatsiyasi kuzatiladi. Eritrotsitar massa quyqanda bu alomatlar yo'qoladi.

### **Nerv sistemasi**

Kamqonlikning harakterli simptomlari: bosh og'rigi, bosh aylanishi, holsizlik, uyquchanlik, xotira pasayishi. Bu belgilarning ayrimlari miya gipoksiyasi oqibatida rivojlanadi.

Paresteziyalar Vitamin B<sub>12</sub> tanqisligi kamqonligida uchraydi.

### **Oshqozon-ichak trakti sistemasi**

Kamqonlik bilan og'rigan bemorlarda oshqozon-ichak sistemasi patologiyasi ko'proq uchraydi. Ayrim kasalliklar kamqonlikni rivojlanishiga sabab bo'ladi. (oshqozon va 12- barmokli ichak yara kasalligi, oshqozon o'smalari)

- Glossit va til so'rg'ichlarining atrofiyasi megaloplast va temir tanqisligi kamqonligida (TTK) uchraydi.
- Og'iz bo'shlig'i shilliq qavatlarida nekrotik jarohatlar, og'riqlar aplastik kamqonlikda uchraydi.
- Disfagiya TTKning harakterli simptomi.

### **Siydik ajratish sistemasi**

Og'ir darajadagi kamqonlikda yengil proteinuriya ko'zatilishi mumkin

- Mikroskopik gematuriya geterozigotali o'roqsimon hujayrali kamqonlikda, izostenuriya ham geterozigotali, ham gomozigotali o'roqsimon hujayrali kamqonlikda uchraydi.

### **Metabolik o'zgarishlar**

Og'ir darajadagi kamqonlikda metabolik buzilishlar va isitma bo'ladi.

- Og'ir darajadagi kamqonlikda tana haroratining ko'tarilishi mumkin. O'tkir gemolizda subfebril temperatura (do 38°C) harakterli.

## **Laborator ma'lumotlarni baholash**

### **Gemogramma ko'rsatkichlari**

<b>Ko'rsatkichlar</b>	<b>Erkaklar</b>	<b>Ayollar</b>
Eritrotsit, x 10 <sup>12</sup> /l	4,7(4,5-5,5) *	4,6(3,7-4,5) *
Gemoglobin, g/l	145(130-160) *	138(120-140) *

Rang ko'rsatkich	0,86-1,05	
MCV (Eritrotsitlarning o'rtacha hajmi fl/erit.)	88.0(80,0-96,1) *	
MSN (Eritrotsitlarda Hb o'rtacha saqlanishi, pg/er.)	30,4 (27,5-33,2) *	
MSNS (Eritrotsitlarda Hb o'rtacha korpuskulyar Qonsentratsiyasi, %)	4,4 (33,4-35,5) *	
Gematokrit (Ht)	0,44(0,4-0,48) *	0,4(0,36-0,45) *
Leykotsit, x 10 <sup>9</sup> /l	4-9*	
Trombotsit, x 10 <sup>9</sup> /l	180-320*	
ECHT, mm/s	1-10	2-15

\* - qon ko'rsatkichlari avtomatik analizatorida aniqlangan.

### Leykotsitogramma

Leykotsit tiplari	Leykotsitlar miqdori	
	%	x10 <sup>9</sup> /l
Tayoqcha yadroli neytrofil	1-6	0,05 - 0,5
Segmentoyadroli neytrofil	47-72	2,2-6,3
Eozinofil	0,5-5	0,05 - 0,5
Bazofil	0-1	0-0,05
Monotsit	3-11	0,09-0,72
Limfotsit	19-37	0,8-3,6

Hujayralarni differensirovkasining ikkita asosiy prinsiplaridan foydalanadigan elektron usullar yordamida leykotsitar formulani tekshirish mumkin:

- v selnoy krovi v zavisimosti ot razmera i sitoximicheskix svoystv (chamye peroksidaznoy aktivnosti);
- klassifikatsiya kletok na osnovanii analiza ob'yema, provodimosti i svetorasseivaniya.
- Periferik qon surtmasi analizi eritrotsitlar, trombotsitlar, leykotsitlar morfologiyasi haqida ko'p ma'lumot beradi.

### Qon shaklli elementlari morfologiyasidagi o'zgarishlar bilan kechadigan kasalliklar

Kasalliklar	Qon surtmasidagi xoslik
Orttirilgan immun gemolitik kamqonlik  Irsiy sferotsitoz	Sferotsitoz, polixromatofiliya, eritrotsitlar agglyutinatsiyasi.  Sferotsitoz, polixromatofiliya
B <sub>12</sub> -foli-tanqisligi kamqonligi	Makrotsitoz, oval makrotsitlar, neytrofilar gipersegmentatsiyasi
Miyeloma kasalligi, makroglobulinemiya	Eritrotsitlardan «tangali ustun» hosil bo'lishi
Bezgak	Eritrotsitlarda parazitlar
Koagulopatiya	Shizotsitoz
Mexanik gemoliz	Shizotsitoz
Og'ir infeksiya	Leykotsitar formulaning chapga siljishi, Jolli tanachalari, neytrofillardagi degenerativ o'zgarishlar
Infekcion mononukleoz	Atipik limfotsitlar (mononuklear)
Agranulotsitoz	Neytrofillar kamayishi, qisman limfotsitoz
Allergik reaksiya	Eozinofiliya
Surunkali limfoleykoz , O'tkir leykemiya	Blast formal limfotsitoz

- Keksa yoshda qon hujayralari soni va funksiyasi o'zgaradi.
- Hb miqdori 60 yoshdan o'tqan erkaklarda o'rta yoshli erkaklarga nisbatan past bo'ladi. Ayollarda Hb miqdori yoshga bog'liq emas.
- Leykotsitlar va uning populyatsiyasi yoshlarda va keksalarda bir xil bo'ladi.
- Eritrotsitlar cho'kish tezligi yosh o'tqan sari oshib boradi.
- Suyak ko'migini (SK) tekshirish kamqonlikka tashxis qo'yishda va davolashda ahamiyatga ega.

### Suyak ko'migining qon hujayrasi tarkibi

Miyelogramma ko'rsatkichi	O'rtacha qiymati	O'zgarish darajasi
Retikulyar hujayralar	0,9	0,1-1,6
Differensiyalashmagan blastlar	0,6	0,1-1,1

Miyeloblastlar	1,0	0,2-1,7
Neytrofil granulotsitlar:		
Promiyelotsit	2,5	0,9-4,1
Miyelotsit	10,8	7,0-12,2
Metamiyelotsit	12,8	8,0-15,0
Tayoqcha yadroli	18,2	12,0-23,7
Segment yadroli	20,7	13,1-24,1
Eozinofil granulotsitlar:		
Miyelotsit	0,07	0-0,5
Metamiyelotsit	1,2	0,2-2,2
Segment yadroli	1,6	0,3-3,0
Bazofil	0,25	0,1-0,5
Limfotsit	9,5	4,5-13,6
Monotsit	1,8	0,7-3,1
Plazmatik hujayralar	0,5	0,2-0,9
Eritroblast	0,6	0,2-1,1
Pronormotsit	0,5	0,1-1,2
Normotsit bazofilli	3	1,4-4,6
Polixromatofilli oksifil	3,2	0,8-5,6
1 mkl qonda megakariotsitlar miqdori		50-150
Leykoeritroblast nisbati	3,3	2,1-4,5
Yetilish indeksi:	0,8	0,7-0,9
Eritrokariotsitlar		
Neytrofil granulotsitlar	0,7	0,5-0,9
miyelokariotsitlar miqdori , x	110	45,5-170

10%		
-----	--	--

- Chaqaloqlarda hamma suyaklar gemopoetik SK saqlaydi.
  - 5-6 yoshdan boshlab suyaklarning so'nggi qismidan yog' hujayralari gemopoetik SKga aralashadi.
  - Kattalarda aktiv SK to'sh suyagi, yelka suyagining  $\frac{1}{4}$  qismi, son suyagida joylashgan.
  - SK aktivligi yosh o'tqan sari pasayib boradi. 65 yoshdan so'ng 30-50% pasayadi.
  - SKni analiz qilish uchun ko'proq to'sh suyagidan punksiya qilib olinadi.
  - Gematologiyada asosiy usullardan biri, bu SKdan biopsiya olish. SK to'qimasi haqida to'liq ma'lumot beradi.
  - Kamqonliklarni tashxislash uchun birinchi qadam bu Hb Qonsentratsiyasini, eritrotsitlar miqdorini, Ht va boshqa qon parametrlarini aniqlashdir.
  - Keyingi qadam kamqonlik patogenezini aniqlash.
- Eritrotsitar massa va plazma hajmi disproporsiyasiga sabab bo'ladigan holatlar juda ko'p.  
Jumladan:

#### **Plazma hajmining oshishi (Ht ko'rsatkichi past)**

- Xomiladorlar gidremiyasi.
- Yurak yetishmovchiligidagi yoki buyrak yetishmovchiligidagi oligurik yuqori gidratatsiya.
- Surunkali kasalliklar, ayrim xollarda - gipoalbuminemiya.
- Splenomegaliya.

#### **Plazma hajmining kamayishi (Ht yuqori, baland, normada bo'lishi mumkin va bu eritrotsitlar massasiga bog'liq)**

- Degidratatsiya, ayniqsa tuzlarning yo'qotilishi:
- Davomli diareya (ayniqsa bolalarda)
- Ichak funksiyasining buzilishi (privratnik stenoz)
- Chegaranlangan suyuqlik iste'moli bilan abdominal paratsentez
- Peritoneal dializ gipertonik eritma bilan
- Diabetik atsidoz
- Davomli suyuqlik yo'qotish

#### **Eritrotsitlar massasi va plazma hajmining kamayishi (Ht normada)**

- O'tkir qon yo'totish
- O'smalar
- Miksedema, Addison kasalligi, pangipopituitarizm

#### **Kamqonlik bilan og'riqan bemorlar kliniko- laborator tekshirish va kamqonliklar diagnostikasi.**

- Kamqonlikni keltirib chiqaradigan kasalliklarni ko'p bo'lishiga qaramasdan bemorlarni tekshirish 2 ta asosiy guruhi mavjud:
- Bemorni klinik tekshirish (anamnez, fizikal tekshiruvlar)
- Adekvat laborator testlar.

#### **Kamqonlik bilan og'riqan bemorlarni asosiy laborator tekshirish usullari:**

##### **Umumiy qon tahlili**

Gematokrit

Gemoglobin Qonsentratsiyasi

Eritrotsitlar soni

Leykotsitlar soni

Retikulotsitlar soni

Trombotsitlar soni  
Eritrotsitar taqsimlanish (RDW),  
ECHT  
Leykotsitar formula;

### **Umumiy siydik tahlili**

Rangi, PH, tiniqligi, solishtirma og'irlik  
Oqsil  
Bens-Djons oqsili  
Bilirubin  
Eritrotsitlar  
Cho'kmani mikroskopik tekshirish;

### **Umumiy axlat tahlili**

Rangi, Qonsistensiyasi, qon, gijja tuxumlarini aniqlash;

### **Zardob va plazma**

Mochevina  
Kreatinin, agar mochevina baland bo'lsa  
Bilirubin  
Oqsillar  
Temirni bog'lash xususiyati  
Ferritin;

### **Kamqonlikda qon hujayralarining morfologik o'zgarishlari.**

- Eritrotsitlar shakli va tuzilishini yoruglik mikroskopi yordamida tekshiriladi. Anizotsitoz, poykilotsitoz, polixromaziya, eritrotsitlardagi patologik o'zgarishlar aniqlanadi.
- Eritrotsitar taqsimlanish (RDW) avtomatik apparatlarda aniqlanib, eritrotsitlar o'lchami variabilligi (anizotsitoz) ifodalanadi.
- Eritrotsitlarni morfologik tekshirish immersion moy yordamida mikroskopni x 90ga kattalashtirib ko'riladi.
- Mikroskopning 10 ta ko'ruv maydonida eritrotsitlar soni sanaladi. (10 ta ko'ruv maydonida taxminan 97-162 ta eritrotsit bor ).Eritrotsitlar sonini 10ga bo'linadi va o'rtacha eritrotsitlar soni topiladi. Bu eritrotsitlar normadagi eritrotsitlardan o'lchami va shakli bilan farq qiladi.
- Quyidagi mezonlar absolyut bo'lmasada,eritrotsitlar gipoxromiyasi, anizo- poykilotsitoz darajasini aniqlash uchun katta yordam beradi.

**Gipoxromiya** - eritrotsitlarning markaziy yorugligi hujayra bo'yicha 1/3 diametrdan ko'pni tashqil qiladigan holatiga aytiladi. Gipoxromiyaning 3 ta darajasi farqlanadi.

### **Kamqonliklarning morfologik klassifikatsiyasi.**

**Mikrotsitar, gipoxrom (eritrotsit diametri <6.5 mkm,rang ko'rsatkich-<0.8 )**

- Temir tanqisligi kamqonligi
- Talassemiya
- Surunkali kasalliklardan keyingi kamqonlik
- Sideroblast kamqonlik
- Qo'rg'oshindan zaharlanish;

**Normotsitar, normoxrom (eritrotsit diametri 7,2-7,5mkm, r.k-0,85- 1,05)**

- O'tkir qon ketishdan keyingi kamqonlik
- Gemolitik kamqonliklar (talassemiyadan tashqari)
- Gemoblastozlar va suyak ko'migiga metastaz bergan hollardagi kamqonliklarda
- Aralash yetishmovchilik(masalan, temir va Vitamin B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligi)
- Surunkali buyrak yetishmovchiligidagi kamqonlik

- Gipofizar yetishmovchiligidagi kamqonlik
- Gipoplastik kamqonlik
- Parsial qizil hujayra kamqonligi
- Miyelodisplastik sindromdagi kamqonlik
- Biriktiruvchi to'qima sistemali kasalliklardagi kamqonlik
- Surunkali aktiv gepatit va jigar sirrozi;

**Makrotsitar , giperxrom (eritrotsit diametri >8 mkm, r.k- > 1,05)**

- Vitamin B<sub>12</sub> va foli kislota yetishmovchiligi kamqonligi
- Aplastik miyelodisplaziya
- Jigar kasalliklari,alkogolizm,gipoteriozda
- Gidrossimochevina va antimetabolitlarni qabul kilganda
- Gemolitik kamqonlik
- Miksedema
- O'pkaning obstruktiv kasalliklari
- Alkogolizm
- Tug'ma diseritropoetik kamqonlik;

Eritrotsitlar diametri okulyar-mikrometr bilan o'lchanadi. **Anizotsitoz** - qon surtmasida eritrotsitlar o'lchamidagi o'zgarishlarni aniqlanadigan holati. Normal eritrotsitlar diametri-7,2-7,5 mkm-bu normotsit, eritrotsit diametri- <6,5 mkm-bu mikrotsit, eritrotsit diametri- >8 mkm-bu makrotsit.Eritrotsitlarning morfologik harakteristikasida nafaqat eritrotsitlar diametri,balki eritrotsitlar indeksi ham ahamiyatga ega.

**Poykilotsitoz** - eritrotsitlar shaklining o'zgarishi. Qon surtmasida har xil shakldagi eritrotsitlarni ko'rish mumkin.

**Eritrotsitlar shakli o'zgarishining diagnostik ahamiyati**

Shakl variantlari	Berilgan patologik holatidagi eritrotsitlar formasiga harakterli bo'lgan kamqonliklarning asosiy ko'rinishi
Sferotsitoz	Irsiy mikrosferatsitoz kamqonlik, immunogemolitik kamqonlik, G-6FDG yetishmovchiligidagi gemolitik kriz vaktida, gemolitik transfuzion reaksiya, og'ir quyishlar va boshqa termik jarohatlar, yaqqol gipofosfatemiya, gipersplenizm
Ellipsotsitoz	Irsiy ellipsotsitoz, talassemiya, megalobast kamqonlik*, irsiy mikrosferatsitar kamqonlik*
Stomatsitoz	Irsiy stomatsitoz, sovuq gemolizdagi stomatsitoz, jigar kasalliklari,alkogolizm
Uroksimon	O'roqsimon hujayrali kamqonlik
Nishonsimon	Gemoglobinopatiya(S.C.D.E), talassemiya, splenektomiyadan keyingi holatida, o't-yo'llari



	obstruksiyasi
Fragmentlashgan poykilotsitoz	DVS-sindrom, irsiy piropoykilotsitoz

**Polixromaziya** - Qon surtmasida har xil bo'yalgan eritrotsitlar ko'rinadi. Polixromatofil eritrotsitlar sonini mikroskopning 10 ta ko'rish maydonida sanaladi. Sanalgan eritrotsitlar yig'indisi 10ga bo'linib, o'rtacha soni aniqlanadi.

### **Chaqaloqlar kamqonligi**

#### **Fiziologik o'zgarishlar.**

Bolaning organizmi tashqi muhitga asta-sekin o'rgana boshlagani sababli 2-3 oylarda Hb Qonsentratsiyasi kamayadi. Ona qornida asosiy oksigenatsiya rolini platsenta bajarar edi, endi oksigenatsiyani o'pka bajaradi. Bola tug'ilganida Hb Qonsentratsiyasi juda baland bo'ladi. Hayotining birinchi haftasidan boshlab Hb Qonsentratsiyasi pasayadi. Eng past Hb Qonsentratsiyasi bolaning 3-4 oyligida aniqlanadi. Keyinchalik Hb Qonsentratsiyasi ko'tarila boshlaydi. Hb Qonsentratsiyasi o'spirinlik paytida jinsiy yetilish bilan korrelyatsiya qilingani sababli pasayadi.

Bolalarda kamqonlik tashxisi qo'yiladi, agar Hb Qonsentratsiyasi:

- 110 g/l -5-yoshgacha
- 115 g/l -5-9 yosh
- 120 g/l -9-12 yosh

Hb Qonsentratsiyasining normaning pastki chegarasi:

- 120 g/l -12 yoshdan katta qizlar
- 125 g/l -12-14 yoshdagi o'g'il bolalar
- 130 g/l -4-18 yoshdagi o'g'il bolalar

#### **Ona-bola o'rtasidagi gematologik oqibatlar.**

Homilaning va chaqaloqning suyak ko'migi va qoniga onadagi kasalliklar xavf solishi mumkin. Xavf soluvchi sabablar:

1. Ona infeksiyasi: Sitomegalovirus, toksoplazmoz, qizamiq, sifilis, bezgak
2. Onaning autoimmun kasalliklari: autoimmun gemolitik kamqonlik
3. Onaning har xil dori preparatlarini qabul qilishi: sulfanilamid, tiazid, gidralazin, tolbutamid, aspirin

#### **Chaqaloqlar kamqonligining patogenezi.**

- Kamqonlik chaqaloqning tug'ilganida yoki hayotining birinchi 24 soatida aniqlansa, qon yo'qotish yoki izoimmun harakterdagi gemoliz oqibatidir.
- Agar kamqonlik hayotining birinchi kundan so'ng aniqlansa, bu infeksiya yoki metabolizm buzilishi oqibatida bo'lishi mumkin.

#### **Gemolitik kamqonlik.**

- Chaqaloqlar gemolitik kamqonligi doimo bilirubin oshishi bilan harakterlanadi.
- Gepatotsitlardagi glyukuroniltransferaza tanqisligi chaqaloq hayotining 4-5 kunida giperbilirubinemiya chaqiradi.

#### **O'tkir postgemorragik kamqonlik**

O'tkir postgemorragik kamqonlik -tez va massiv qon ketishdan so'ng kelib chiqadi. Etiopatogenez.

O'tkir postgemorragik kamqonlikning asosiy sabablari quyidagilar:

1. Travma va jaroxatlar
2. Ichki organlardan (oshqozon-ichak, buyrak, o'pka, siydik pufagi, bachadon) qon ketish
3. Gemorragik diatezlar

#### 4. Tomirlar anevrizmasi yorilishi.

Massiv qon ketganda aylanib yuruvchi umumiy qon hajmi (eritrotsitlar va plazma hajmi) kamayadi. Eritrotsitlarning birdan kamayishi o'tkir gipoksiyaga, organlar va to'qimalar ishemiyasiga, plazmaning yo'qotilishi esa har xil darajadagi kollaps rivojlanishiga sabab bo'ladi. Tez va massiv qon ketgach organizmning kompensator reaksiyasi ishga tushadi-buyrak usti bezidagi katexolaminlar giperproduksiyasi, ADG sekretsiyasi oshishi, RAA sistemasi faollashishi depodan qon chiqarishga yordam beradi. Eritropoetin produksiyasining oshishi eritropoezni stimullaydi.

#### **Klinikasi.**

O'tkir postgemorragik kamqonlik klinikasi qon yo'qotish miqdori va qon ketish davomiyligiga bog'liq. Qon ketishining 1-2 sutkasida holsizlik, hansirash, kuchli bosh aylanishi, hushdan ketish, quloqda shovqin, ko'z oldining qorong'lashuvi, og'iz qurishi, sovuq ter bosishi, yaqqol teri va shilliq qavatlar rangparligi kuzatiladi. Yurak qon-tomir sistemasi tekshirilganda aritmik sust puls, taxikardiya, yurak tonlari bo'g'iklashgan, yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi, qon bosimi tushadi, nafas tezlashadi. Tez va ko'p qon ketganda gemorragik kollaps rivojlanadi: bemor holsiz, tormozlangan, teri rangpar, ipsimon puls, oligoanuriya, qayt qilishi ham mumkin.

#### **Diagnostika.**

Qon yo'qotishning erta davrida (1-2 sutka)- I.A. Kassirskiy va G.A. Alekseyev bo'yicha kompensatsiyaning reflektor-tomir fazasi. Bunda hamma qon-tomirlar kompensatsiya hisobidan torayadi. Depodan qon tashlanadi, shuning uchun ayrim bemorlarda eritrotsit va gemoglobin hajm birligida o'zgarmaydi. Biroq eritrotsitlarning umumiy miqdori kamayishi mumkin. Normada aylanib yurgan eritrotsitlar hajmi erkaklarda 29-30 ml/kg, ayollarda 22-23 ml/kg tana massasiga teng. Neytrofil leykotsitoz leykoformulaning chapga siljishi (katexolaminlar ta'sirida suyak ko'migidan leykotsitlarning ko'p chiqishi hisobidan), trombotsitlar ham ko'p chiqadi, bu esa o'z navbatida qonni to'xtatish maqsadida gemostazni aktivlaydi.

Qon yo'qotishning ikkinchi davri I.A. Kassirskiy va G.A. Alekseyev bo'yicha kompensatsiyaning gidremik fazasi. Bunda qon-tomirlarga to'qima suyuqligi tushadi (autogemodilyutsiya) va tomir hajminin saqlaydi. Bu jarayon periferik qonda eritrotsit va gemoglobin miqdorini kamaytiradi, rang ko'rsatkich o'zgarmaydi-postgemorragik normoxrom kamqonlik rivojlanadi. Bu holati 4-5 kun davom etadi.

Qon yo'qotishning uchinchi davri I.A. Kassirskiy va G.A. Alekseyev bo'yicha kompensatsiyaning suyak ko'migi fazasi. Bunda eritropoetin giperproduksiyasi suyak ko'migidagi eritrotsitar qatorga ta'sir qilib, eritropoezni kuchaytiradi. Natijada qonda yosh eritrotsit-retikulotsitlar oshadi. Bundan tashqari leykotsitlarning yosh formasi- tayoqcha yadroli, yosh (metamiyelotsit) chiqadi. Leykotsitoz va trombotsitoz ham rivojlanadi.

Sternal punksiya. Odatda postgemorragik kamqonlikda suyak ko'migi punksiya qilinmaydi. Punktatda eritrotsitar qator aktivligi oshganligi aniqlanadi.

Qon bioximiyaviy tahlili- o'tkir qon yo'qotganda zardobdagi temir depodagi temir hisobidan to'ldirilganligi uchun o'zgarmaydi. Agar depoda ham temir kamaygan bo'lsa, u holda sideropenik va gipoxrom temir tanqislik kamqonligi rivojlanadi. Qon ketganligi uchun jigarda tranzitor ishemiya rivojlanadi. Natijada qonda ALT oshadi.

EKG- miokard distrofik o'zgarish belgisi -standart va ko'krak uzatkichlarida T tishcha amplitudasi pasaygan bo'ladi.

#### **Diagnoz.**

O'tkir postgemorragik kamqonlik va gemorragik shokka diagnoz qo'yish qiyin emas. Yuqoridagi klinik belgilar va periferik qondagi o'zgarishlarga asoslanib qo'yiladi.

#### **O'tkir qon yo'qotganda periferik qon dinamik ko'rsatkichlari**

Ko'rsatkichlar	1-2 kun	2-3 kun	5-6 kun	2-3 kun
Gemoglobin miqdori	Normal	Pasaygan	Pasaygan	Normal
Eritrotsit miqdori	Normal	Pasaygan	Pasaygan	Normal
Normoblastlar	Yo'q	Mumkin	Mumkin	Yo'q
Leykotsit miqdori	Oshgan	Normal	Oshgan	Normal
Leykotsitar formula	Chapga siljigan	Chapga siljigan bo'lishi mumkin	Chapga siljigan	Normal
Retikulotsit miqdori	Normal	Normal	Oshgan	Normal
Trombotsit miqdori	Oshgan	Normal yoki oshgan	Oshgan	Normal

**O'tkir postgemorragik kamqonlikni davolashning asosiy prinsiplari:**

- oganizmda sirkulyatsiyadagi qon hajmini to'ldirish;
- Kapillyar qon aylanishni yaxshilash maqsadida qonning fizik-ximik xususiyatlariga ta'sir qilish (reopoliglyukin, rondeks)
- Plazmaning onkotik bosimini ushlab turish (albumin, laktoprotein)
- Mikrotrombotizatsiya va trombotsitlar agregatsiyasini oldini olish maqsadida (muzlatilgan plazma)
- Suv-elektrolit va kislota-ishkor muvozanatini ushlab turish (tuzli eritmalar , glyukoza, laktosol);
- Dezintoksikatsiya.
- 15 ml/kg miqdorigacha qon yo'qotilgan bo'lsa, gemokorrektorlar yoki albumin 12-15 ml/kg dozada, 8-10 ml/kg tuzli eritmalar qo'shib buyuriladi.
- 16-25 ml/kg miqdorigacha qon yo'qotilgan bo'lsa, plazma o'rnini bosuvchi suyuqliklar 2:1 nisbatdagi eritrotsitar massa bilan qo'shib yuboriladi. Tuzli eritmalar dozasi 15 ml/kg gacha oshiriladi.
- 30-35 ml/kg miqdorigacha qon yo'qotilgan bo'lsa, eritrotsitra massa va eritmalar nisbati 1:1, undan ortiq miqdorda qon yo'qotilgan bo'lsa, bu nisbat 2:1 bo'lishi kerak.
- Effektiv terapiya EPO 100-150 ME/kg dozada xaftada 3 marta qilinadi.
- Yo'qotilgan temir zahirasini to'ldirish maqsadida temir saqlovchi preparatlar qilinadi.

**Surunkali postgemorragik kamqonlik**

Surunkali postgemorragik kamqonlik uzoq va tez-tez takrorlanib turadigan qon ketishdan so'ng rivojlanadi va temir tanqisligiga sabab bo'ladi. Shuning uchun surunkali postgemorragik kamqonlikni temir tanqisligi kamqonligi ham deyiladi.

### **Temir tanqislik kamqonligi (TTK)**

Organizmدا temir yetishmasligi yoki turli sabablarga ko'ra uning qon tarkibiga kira olmasligi natijasida qon yaratuvchi to'qimalarda gemoglobin sintez qilinishining buzilishi bilan bog'liq, eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining keskin kamayishi tufayli gipoksemiya bilan harakterlanadigan kasallik.

### **Organizmدا temir almashinuvi**

Temir organizmدا moddalar almashinuvida ishtirok etish, to'qimalarga kislorod yetkazib berish va immunitetga ta'sir qilish kabi muhim vazifani bajaradi. Katta odam organizmدا temir 4gni tashqil qiladi. Organizmدا hamma temir oqsillar va fermentlar tarkibiga kiradi. Odamning kundalik ovqatida o'rtacha 15-20 gr atrofida temir bo'ladi, lekin uning atigi 2 mg organizmga so'riladi. Temir moddasi saqlovchi hayvon va o'simlik mahsulotlari: go'sht, jigar, buyrak, o'pka, yurak, baliq, tuxum, no'xat, loviya, makkajuxori,

shpinat, petrushka, shipovnik, guruch, quritilgan o'rik, olxo'ri, olma, shokolad, asal. Apelsin, limon, mandarin, sut-qatiq, qaymoq, sarigyo'g' tarkibida esa kamroq bo'ladi.

Temir asosan 12-b-ichakda va ingichka ichakning yuqori qismida so'riladi. Aynan mana shu ichaklarning shilliq qavatida temir so'rilishini regulyatsiya qiladigan transport sistema joylashgan. Ovqat bilan tushgan  $Fe_3$  oshqozonda HCL ta'sirida  $Fe_2$  ga aylanadi.

Enterotsitlardagi mikrovorsinkalarda hujayralarga temirni tashishi uchun retseptorlar joylashgan. Temirning absorbsiyasi maxsus oqsil - apotransferin orqali amalga oshadi. Bu oqsil jigarda sintezlanadi, keyin enterotsitlarga o'tadi. Apoferitin enterotsitlardan ichak bo'shligiga o'tadi. U yerda temirni o'ziga biriktirib qaytib enterotsitlarga kiradi. O'zidagi temirni qondagi plazmenli transferinga beradi, temirni suyak ko'migiga yetkazib beruvchi temir- transferin kompleksi hosil bo'ladi. Mukoz transferinning sintezlanishi temir so'rilishini regulyatsiyalaydi.

### **Temirning so'rilishiga ta'sir qiluvchi moddalar**

#### **So'rilishini kuchaytiruvchilar:**

Askorbin kislota  
Fruktoza  
Sorbit  
Yantar kislota  
Alkogol  
Organik kislota( limon, olma, uzum)  
Apelsin soki  
Hayvon oqsillari(balik, gusht)  
Aminokislotalar(gistidin, lizin, sistein)

#### **So'rilishini tormozlovchilar:**

Choy taninlari  
Antatsid preparatlar  
Enterosorbentlar  
Karbonit  
Oksalat  
Fosfat  
Sut  
O'simlik tolalari  
Kaltsiy tuzlari.

Organizmning temirga ehtiyojining kamayishi, uning plazmaga o'tishi susayishiga, enterotsitlarda ferritin ko'rinishida yig'ilishiga sabab bo'ladi. Organizmning temirga ehtiyojining oshishi, zapasining kamayishi, plazmaga o'tishining ortishi va ferritin ko'rinishida enterotsitlarda yig'ilishi kamayadi. Ichakda temirning so'rilishi, depo holida saqlanishi va ingichka ichakning shilliq qavatida mukoz transferin, ferritin ko'rinishida yig'ilishlar bir-biri bilan bog'liq. Temir plazmenli transferin kompleksi tarkibida qonda sirkulyatsiya qiladi. Transferin B-globulin fraksiyasiga kiruvchi oqsil bo'lib, u ko'proq jigarda, kamroq limfoid to'qimalarda, sut bezida, tuxumdonda sintezlanadi. Transferin sintezi gamma-interferon, interleykin 1-2-6 va o'sma hujayralarini nekrozlovchi alfa faktorlari tomonidan stimullanadi. Transferin temirni enterotsitlardan olib, suyak ko'migidagi eritrokariotsit retseptorlarga beradi. Bir molekula transferin 2 atom Fe saqlaydi. Suyak ko'migiga tashilgan temir eritrokariotsitlar membranasiga

endotsitoz yo'li bilan o'tadi. Mitoxondriyaga kirgandan so'ng u protoporfirin bilan birikadi va gem sintezida ishtirok etadi. O'zining temirini bergan transferin qayta temir tashilishi uchun jalb qilinadi.

#### **Transferin funksiyasi:**

- 1-Temirni tashish (ingichka ichak shilliq qavatidan, depodan)
- 2-Gem sintezida ishtirok etmagan temirni depoga olib borish.
- 3-T-limfotsitlar mitogen proliferatsiyasida va immun sistema ishini regulyatsiyasida qatnashadi.
- 4-O'smalarga qarshi immunitetda ishtirok etadi.
- 5-Organizm immunologik reaktivligini namoyon qiladi.

Temirning eritropoez uchun sarflanishi sutka davomida 25 mg ni tashqil etadi. Bundan kelib chiqadiki, gemopoezda taloqda parchalangan eritrotsitlardagi temir sarflanadi. Temir organizmda ferritin va gemosiderin oqsillari tarkibida saqlanadi. Ferritin- suvda eruvchi glikoproteinli kopmleks, markazida temir, tashqi qavati apoferritinli oqsil bilan qoplangan. Ferritin ko'proq jigar, taloq, suyak ko'migi, eritrotsit, qon zardobidagi makrofaglarda aniqlangan. Qondagi ferritin miqdori depodagi temir miqdorini qanchaligini bildiradi. Gemosiderin-suvda kam eruvchi, ferritindan ko'ra temirning yuqori Qonsentratsiyasini o'zida saqlovchi apoferritini yo'q oqsil. Gemosiderin suyak ko'migi, taloq va jigarining Kupfer hujayralarida saqlanadi.

#### **Temirning fiziologik yo'qotilishi**

Erkak va ayol organizmida temir quyidagi yo'llar orqali yo'qotiladi:

Axlat bilan;

Teri epiteliysi bilan;

Siydik bilan.

Yuqoridagi yo'llar orqali temir sutka davomida 1 mg gacha yo'qotiladi. Ayollarda bundan tashqari ortiqcha yo'qotilish (menstruatsiya, homiladorlik, tug'ruq jarayoni, laktatsiya) bo'ladi.

#### **Etiologiya.**

1-Surunkali qon ketish (bachadondan, oshqozon-ichak traktidan, burundan, o'pka kasalliklarida, yatrogen, isterik)

2-Temirga ehtiyojning oshishi (homiladorlik, tug'ruq, laktatsiya, o'spirinlarda, sportchilarda)

3-Alimentar

4-Temir so'rilishining buzilishi (surunkali enterit, enteropatiya, ingichka ichak rezeksiyasi, oshqozonni Bilrod II-bo'yicha rezeksiyasi)

5-Temir transportining buzilishi (gipo yoki atransferitinemiya, jigar kasalliklari, malabsorbsiya sindromi, transferin va uning retseptorlariga nisbatan ATlarning paydo bo'lishi)

#### **Patogenez.**

TTK asosida temirning sarflanishi, uning ovqat bilan kirishi (2mg/sutkada) dan ko'p bo'lishi yotadi. Temir defitsiti asta-sekin yuzaga keladi. Avval jigar, taloq, suyak ko'migidagi temir zapasi kamayadi. Qonda ferritin ham kamayadi. Bu stadiyada ichakda temir so'rilishining kompensator kuchayishi va mukoz, plazmenli transferinning oshishi kuzatiladi. TTKda organ va to'qimalarda temir saqlovchi fermentlar aktivligining pasayishi va mioglobin hosil bo'lishi kamayadi. Natijada gipoksiya tufayli epitelial to'qimalarda (teri, oshqozon-ichak trakti shilliq qavati, siydik ajratish yo'li) distrofik o'zgarish yuzaga keladi. Temir saqlovchi fermentlar aktivligining kamayishi leykotsitlarning fagotsitoz va bakteriotsid funksiyasining buzilishiga, immun reaksiyalarning pasayishiga sabab bo'ladi.

#### **Klinika.**

**Anemik sindrom-** eritrotsitlar tarkibida gemoglobinning kamayishi oqibatida to'qimalarda gipoksemiya bilan xarakterlanadi. Anemik sindromga-umumiy holsizlik, tez charchash, yengil

jismoniy harakatdan so'ng hansirash, bosh aylanishi va og'rishi, quloqda shovqin, yurak tez urishi, hushdan ketish, ko'z oldining qorong'lashuvi, xotira pasayishi, uyquchanlik, aqliy faoliyatning pasayishi kiradi. Bemorni ko'zdan kechirganda teri va shilliq qavatining rangparligi, ertalabgi shishlar (qovoqlarning shishishi), yuz, tovon va tizzalarning shishishi xarakterli.

**Sideropenik sindrom-** to'qimalarda temir tanqisligi oqibatida ko'pgina fermentlar (sitoxromoksidaza, peroksidaza, suksinat-dehidrogenaza) aktivligining pasayishi bilan xarakterlanadi. Sideropenik sindromga-ta'mning buzilishi (**pica chlorotica**) g'ayri oddiy, yeyilmaydigan narsalarni yeyish (bo'r, tish pastasi, ko'mir, qum, muz, shamma, xamir, xom go'sht), achchiq, sho'r, nordon ovqatlarni iste'moli, hidning buzilishi (benzin, kerosin, atseton, kraska, naftalin, lak hidini xush ko'rish), terida distrofik o'zgarishlar (qurishi, yoriqlar paydo bo'lishi, tirnoqlarning sinuvchan, qoshiqsimon (**koilonixiya simptomi**) bo'lishi, angulyar stomatit, glossit, ko'zda «ko'k sklera simptomi») temir tanqisligi kamqonligida sklerada avval lizin va prolin gidroqsillanishi, keyin kollagen sintezi buzilishi bilan bog'liq, siydik ajratishda muammolar (kulganda, aksirganda, yo'talganda, uyqu mahalida siydik pufagi sfinkteri bo'shashishi hisobidan ixtiyorsiz siyish) kiradi.

«Sideropenik subfebrilitet»- tana haroratining subfebril darajagacha ko'tarilishidir. Bu simptomning sababini izohlash qiyin.

O'tkir respirator virusli infeksiyalar bilan tez-tez kasallanish organizm immun sistemasining susayishi va leykotsitlar fagotsitoz funksiyasi buzilishi bilan izohlanadi. Bundan tashqari temir tanqisligi kamqonligida teri va shilliq qavatlar reparativ jarayoni pasayadi.

### **Diagnostika.**

1. Umumiy qon tahlili-eritrotsit va gemoglobin miqdorining kamayishi, rang ko'rsatkichining pasayishi (gipoxrom), eritrotsit diametrinig kichrayishi (mikrotsitoz), eritrotsit shaklining o'zgarishi (poykilotsitoz), retikulotsitlar miqdori o'zgarmagan (agar qon ketish bo'lsa ular miqdori oshadi), trombotsitlar va leykotsitlar soni o'zgarishsiz.

2. Umumiy siydik tahlili-xarakterli belgilar yo'q.

3- Qon bioximiyaviy tahlili-zardobda temir va ferritin miqdorining kamayishi.

4- Qon immunologik tahlili-o'zgarishsiz. Ba'zi hollarda leykotsitlar fagotsitoz funksiyasi pasayishi aniqlanadi.

Instrumental tekshiruvlar:

1. EKG-T tish amplitudasining pasayishi, ekstrasistolik aritmiya belgilari.

2. UZI-organlardagi o'zgarishlar.

### **TTKning diagnostik kriteriyalari:**

Gipoxrom kamqonlik, eritrotsitlarda gemoglobin Qonsentratsiyasining pasayishi, mikrotsitoz, suyak ko'migida sideroblastlarning kamayishi, zardobdagi temir miqdorining kamayishi, transferinning temir bilan to'yinishining kamayishi, sideropenik sindromning bo'lishi, temir preparatlari bilan davolaganda klinik va laborator ko'rsatkichlarda ijobiy o'zgarishlar bo'ladi.

### **Differensial diagnostika.**

TTKni boshqa gipoxrom kamqonliklardan (temir taqsimlanishi, temir to'yinishi, geterozigotali talassemiya, qalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan kechadigan kamqonlik) farqlash lozim.

Kalqonsimon bez gipofunksiyasi bilan kechadigan kamqonlik klinikasida gipoteroiozga xos simptomlar (uyquchanlik, yuzning shishishi, injiqlik, terining qurishi, tana temperaturasining pasayishi, qabziyat, bradikardiya, xotira pasayishi, tilning kattalashishi hisobidan gapirishning qiyinlashishi) kuzatiladi. Qonda triyodtironin, tiroksin pasayadi, temir miqdori normada yoki biroz kamaygan (ichak shilliq qavatlari shishganli uchun temir so'rilishining buzilishi hisobidan), qalqonsimon bez gormonlari preparati bilan davolanganligi uchun eritrotsitlar tarkibida gemoglobin Qonsentratsiyasi oshadi. Tireoid gormonlar eritropoezni stimullaydi. Shuning uchun gipoteroiozda gormonlar miqdori kamligi sababidan kamqonlik kelib chiqadi.

Temir taqsimlanish kamqonligi (temir reutilizatsiyasining buzilishi bilan kechadigan kamqonlik)- temirning depodan plazmaga, keyinchalik eritrotsitlar tarkibiga o'tishining buzilishi bilan xarakterlanadigan kamqonlik. Buning natijasida temir taqsimlanishi o'zgaradi: u ko'proq depoda saqlanib qoladi. Normal gemopoez uchun sutkada 25 mg temir zarur. Ichaklardan har kuni faqat 1,5-2mg temir so'riladi. Parchalangan eritrotsitlardan ajralgan temir qayta reutilizatsiya bo'ladi. Temir taqsimlanish kamqonligida shu reutilizatsiya buziladi. Depoda temir saqlanib qoladi va u gemoglobin sintezida ishtirok etmaydi. Bundan kelib chiqadiki, organizmda haqiqiy temir tanqisligi bo'lmaydi. Temir ferritin va gemosiderin ko'rinishida makrofagal sistema hujayralarida depoda yig'iladi. Temir taqsimlanish kamqonligining diagnostik kriteriyalari: gipoxrom kamqonlik, zardobdagi temir miqdori normada yoki biroz pasaygan, qonning umumiy temirni bog'lash xususiyati pasaygan, zardobdagi ferritin oshgan, suyak ko'migida sideroblastlar kamaygan, aktiv yallig'lanish jarayoni klinik-laborator belgilarining bo'lishi;

Temir to'yinish (sideroaxrestik) kamqonlik- eritrokariotsitlarda temir miqdorining ko'pligiga qaramasdan, gemoglobin sintezi uchun ishlatiladigan temir utilizatsiyasining buzilishi oqibatida gem sintezining buzilishi bilan bog'liq kamqonlik. Ular irsiy, orttirilgan va protoporfirin sintezida ishtirok etadigan fermentlar aktivligining buzilishi bilan kechadigan turlarga bo'linadi. Eritrokariotsitlarda temir va protoporfirindan iborat gem sintezi buziladi. Agar protoporfirin sintezi buzilsa, temir gem sintezida ishtirok etmaydi va ular eritrokariotsitlar mitoxondriyasida va suyak ko'migida ferritin ko'rinishida yig'ilib qoladi. Gem sintezi buzilsa, gemoglobin hosil bo'lishi buziladi. Temir to'yinish kamqonligining diagnostik kriteriyalari: gipoxrom kamqonlik, anizotsitoz, poykilotsitoz, alohida nishonsimon eritrotsitlar, periferik qonda retikulotsitlar normada, zardobdagi temir oshgan, qonning temirni bog'lash xususiyati normada, transferrining temirga to'yinishi oshgan, eritrotsitlarda protoporfirin kamaygan, koproporfirin oshgan, uroporfirin normada, sternal punksiyada bazofil eritrokariotsitlar va halqasimon sideroblastlar miqdori oshgan, desferal sinamasidan so'ng siydik bilan temirni ajralishi oshgan. Ichki organlar gemosideroz belgilari, piridoksin yoki piridoksalfosfat bilan davolaganda musbat natijaga erishish;

## **Davolash.**

TTKni davolashda quyidagi shartlarga amal qilish kerak:

TTKni davolashda birinchi navbatda uni keltirib chiqargan sabablarni imqon boricha bartaraf etish lozim. TTKni faqat ovqat bilan davolash yetarli bo'lmaydi. Odatda bir kunlik ratsion tarkibida 15-20mg gacha temir bo'ladi, lekin uning ko'pi bilan 5-8% organizmga so'riladi.

TTKda hayotiy ehtiyoj bo'lmasa qon quyish kerak emas. Odatda TTK anchagina muddatdan so'ng, ya'ni zahiradagi temir to'liq tugagandan keyingina boshlanadi. Modomiki shunday ekan, bu davrda bemorga faqat unda yetishmay turgan temir moddasini berish kerak. Qon quyish shart emas. Chunki 200 ml qonda 100mg temir bo'ladi, shuncha miqdordagi temir bir tabletka ferropreparatda (gemofer, ferrosulfat) bor. TTKda lozim bo'lgandagina ferropreparatga qo'shimcha boshqa dorilar (Vit B1, B6, C) tavsiya etilishi mumkin. TTKda temir preparatlari bilan davolashni gemoglobin miqdori va qisman eritrotsitlar soni me'yorlashgach darrov to'xtatish mumkin emas. Bemor organizmidagi temir zahirasini to'ldirish uchun ferropreparat kundalik dozasini yarmiga kamaytirish va temir almashinuvi ko'rsatkichlarini, ayniqsa ferritinni nazoratga olib davolashni davom ettirish kerak.

Temir preparatlari bilan davolash 3-bosqichda olib boriladi.

1-gemoglobin miqdorini me'yorlashtirish;

2-Ehtiyot temir zaxirasini tuldirish;

3-Temir tanqisligining kaytalanishiga qarshi davolash; bunda odatda TTKning avj olish sabablari hali saqlanib turgan bemorlarda o'tkaziladi.

Temir preparatlari bilan davolashda bir kunda bemorga sof modda hisobidan quyidagi miqdorda temir berib turish tavsiya etiladi:

- \*3 yoshgacha bo'lgan bolalar-60 mg
- \*3-6 yoshgacha bo'lgan bolalar-60-90 mg
- \*6-14 yoshgacha bo'lgan bolalar-100-150 mg
- \*14 yoshdan kattalarga-150-200 mg

### **Temir tanqislik kamqonligini davolashda ishlatiladigan preparatlar**

<b>Preparatlar</b>	<b>Tarkibi</b>	<b>Umumiy temirning me'yori</b>	<b>Elementar temirning me'yori</b>
Ferronat	Temir glyuQonati	Tabletka-300mg	12%
Gemofer	Temir xloridi	Tomchi 157mg/ml	45mg/ml
Ferrum-lek	Temir gidrooksidi,polimaltoza	Chaynaladigan tab 250mg,sirop100	100mg,50mg
Maltofer	Temir gidrooksidi,polimaltoza	Chaynaladigan tab-250mg	100mg
ardiferon	Temir sulfati,mukoproteaza,askorbin k-tasi	Tabletka depo 256,3 mg	80 mg
Totema	Temir ,mis,marganets glyuqonatlari	Eritma,5 mg/ml	50 mg
Globeks	Temir fumorati,folat k-tasi,sianokobalamin,rux sulfati	Kapsula,175 mg	100mg
Ferkayl	temir dekstrani	Ampula,2ml-100 mg,mushak ichiga	100 mg
Apofer F	Temir gidroksidi,folat k-tasi	Tab 350 mg	75 mg

TTKni noeffektiv davolashga sabab bo'luvchi omillar:

- Temir preparatlarini ichga qabul qilish: ichak so'rilishining buzilishi (enterit, kolit), preparatlarni kichik dozalarda va tarkibida eriyamaydigan temir saqlovchi preparatlarni buyurish;
- Boshqarilmaydigan qon ketishlar;
- Temir preparatlari bilan davomsiz terapiya;
- Qo'shimcha Vitamina B<sub>12</sub>, folat, tireoid gormonlar tanqisligi holatii bo'lishi;
- Qo'shimcha kasalliklar: yallig'lanish, infeksiyalar, malignizatsiya, buyrak va jigar kasalliklari;
- Nokorrekt diagnostika: talassemiya, qo'rgoshindan zaharlanish.

### **Surunkali kasalliklardagi kamqonlik**

Surunkali patologik jarayonlar ko'p hollarda kamqonlikka sabab bo'ladi.  
Surunkali infeksiyalar



O'pka kasalliklari: abscesslar, emfizema, sil, pnevmoniya

O'tkir osti bakterial endokardit

Chanoq a'zolari yallig'lanishi

Osteomiyelitlar

Surunkali buyrak infeksiya

Surunkali zamburug'li kasalliklar

Meningitlar

Anemik sindrom yuzaga kelishi uchun asosiy kasallik belgilari 1-2 oy oldin rivojlanishi kerak.

### **PATOGENEZ.**

- Eritrotsitlar yashasha davomiyligining 20-30% ga pasayishi
- Makrofaglardan temirning chiqishi zardobdagi temirning kamayishiga va uni transferrin bilan bog'lanishining pasayishigi olib keladi. Bu o'zgarishlar tez, masalan : og'ir jarrohlik aralashuvlaridan 24 soatdan keyin rivojlanadi.
- Eritropoetinning produksiyasi pasayishi va eritroid qator hujayralarining shu EPOga sezgirligining pasayishi

### **Klinik va laborator belgilar:**

Kamqonlik odatda asosiy kasallikning simptomlari bilan o'ralgan bo'ladi. Hb Qonsentratsiyasi 70-110 g/l.

Kamqonlikning xarakterli belgilari:

- Zardobdagi temir miqdorining kamayishi
- Qon zardobining umumiy temirni biriktirish xususiyatining pasayishi
- SKda temir zaxirasining oshishi
- Eritrotsitlar hosil bo'lishining kamayishi .
- Eritrotsitlarda erkin eritrotsitar protoporfirinining oshishi
- Kamqonlik asosiy kasallik boshlanishida normoxrom, normotsitar; kasallik rivojlanganida - gipoxrom va mikrotsitar bo'ladi.
- Bioximik belgilar : plazmaning asosiy oqsillari (fibronektin, seruloplazmin, gaptoglobin, C-reaktiv oqsil, seromukoid, C3-komponent komplemet, amiloid, A-belok) oshishi va albumin va transferrin miqdorining kamayishi .
- Suyak ko'migi: hujayralar nisbati leyko/eritro normada, sideroblastlar normada.

### **DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKA.**

- Yomon sifatli o'sma kasalliklarining termanal bosqichida kuzatiladigan dilyutsion kamqonlik
  - SKni dori preparatlari oqibatida zararlanishi yoki dori preparatlari ta'sirida eritrotsitlar gemolizi.
- Temir tanqislik kamqonligi ;
- Surunkali buyrak yetishmovchiligidagi kamqonlik (SBE);
- Karsinoma yoki limfoma oqibatida kelib chiqadigan kamqonlik.

### **Davolash.**

- Asosiy kasallikni davolash.
- Surunkali kasalliklarda kamqonlik klinikasi kam hollarda ahamiyatga ega bo'ladi. Asosiy kasallik bartaraf etilganidan so'ng kamqonlik belgilari yo'qoladi .
- Temir preparatlari buyuriladi .
- Gipoksik simptomlar, Hb Qonsentratsiyasi sezilarli darajagacha pasaygan bo'lsa, eritrotsitar massa quyish bemorni ahvolini yaxshilaydi.
- Arterial qon bosimi va qon ko'rsatkichlari nazorati ostida Eritropoetin 100-150 ME/kg dozada buyuriladi.

## **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHQIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*  
**Talaba bilishi lozim:** Temir tanqislik anemiyasi, Xomiladorlik anemiyasi, Epidemiologiya, etiologik faktorlar, patogenez, klinikasi, sitomorfologik va bioximik tekshirishlar, davo printsiplari, TTA ning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi. Etiologiya, patogenez, klinika. Suyak ko'migi va qondagi o'zgarishlar, davo choralari, birlamchi va ikkilamchi oldini olish choralari.

Temir tanqislik anemiyasikelibchiqishsabablari, klinikasi, diagnostika va davolash usullarini

**Talaba bajara olishi kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi Temir tanqislik anemiyasiga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Temir tanqislik anemiyasi uchun tekshirish rejasini tuzish

Temir tanqislik anemiyasikiyosiy tashxislash

Umumiy Qon tahlilida megaloblast anemiyalarga xos o'zgarishlarni interpretatsiya qilish

**Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda "**Klaster**" interfaol usulidan foydalaniladi.

Mashg'ulot uchun tarqatma materiallar (test, vaziyatli masala, krossvord..h.k.).....

1. Anemiya haqida tushuncha, epidemiologiya va klassifikatsiyasi
2. TTA ning epidemiologiyasi
3. Temir tanqislik anemiyasida organizmda temir almashinish jarayoni
4. TTA sabablari
5. TTA ning Al'pern bo'yichaklassifikatsiyasi
6. TTA patogenez
7. TTA si klinikasi
8. TTA si diagnostikasi
9. TTA sini davolash
10. Homiladorlik anemiyasi etiopatogenezi
11. Homiladorlik anemiyasi klinikasi

**Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

<b>Mavzu: Qon hosil bo'lish teoriyasi. Temir tanqislik anemiyasi.</b>	
86-100 ball a'lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuza oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni yechishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni-	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib megoblast anemiyalar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida

qarli	belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini tuza olmasa. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

### **Amaliy qism topshiriqlari**

Temir tanqislik anemiyasi bilan og'rikan bemorlar kuratsiyasi. SHu bemorlarning umumiy Qon tahlillari va bioximiyaviy tahlillari bilan tanishish. Tahlillarni interpretatsiya qilish.

Amaliy ko'nikma daftariga mini kasallik tarixi yozish va tahlili qilish

**Mustaqil ish mavzusi.** Abu Ali ibn Sinoning gematologiya sohasidagi ilmiy merosi. Qon hosil bo'lish teoriyasi.

### **Mustaqil ishga oid bilim darajasini belgilash uchun savollar**

1. Umumiy qon tahlili normal ko'rsatgichlarini ayting
  2. Eritrotsitlar morfologiyasining anemiyalar tashxisotidagi ahamiyati
  3. Zardobdagi temir miqdorini aniqlash ahamiyati va normal ko'rsatgichlar
  4. Eritrotsitlar osmotik rezistentligi nima?
  5. Sternal punktsiyaga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar
  6. Mielogrammaning me'yoriy ko'rsatgichlari
  7. Gematologik kasalliklar diagnostikasida rentgenologik tekshirishlar ahamiyati
- AMALIYKO'NIKMA:** Temir tanqislik anemiyasida sideropenik sindrom belgilarini bemorlarda aniqlash

*So'zlar boshqotirmasi* Quyidagi so'zlarni gorizontal, vertikal yoki diagonal holatda toping:

YA	K	F	E	R	R	I	T	I	N	Gemoglobin
R	I	A	L	I	M	F	A	R	O	Temir
E	A	N	E	M	I	YA	SH	N	R	Rezus
N	S	T	Y	X	I	F	X	A	M	Limfa
T	M	A	K	R	O	TS	I	T	O	Teoriya
G	E	M	O	L	I	Z	S	A	TS	Tashxis
E	R	E	Z	U	S	A	X	SH	I	Rentgen
N	T	A	O	Z	R	I	M	E	T	Leykoz
										Anemiya
										Makrotsit
										Normotsit
										Ferritin
										Gemoliz

### **Vaziyatli masala**

Ambulator qabuliga bemor Bozorova U 15 yosh, bosh aylanish, kuz oldi tinib kolishi, sham, xom guruch eyishga shikoyat qiladi. Kasalligini sezish oxirgi 6 oy ichida, oldin davolanmagan. O'pka, yurak, buyrak, oshkozon-ichak faoliyatlari me'yorida, fakatgina tilining usimtalari atrofiyaga uchragan. Gemorragik sindrom kuzatilmagan. Limfa tugun, taloq, jigar kattalashmagan. 14 yoshida buyi 110 sm bo'lib, vazni 40 kg bo'lgan oxirgi 3 yilda buyi tez usgan

### **Savol**

- a) Sizing taxminiy tashxisingiz?
- b) Tashxis kuyish uchun dastlab kaysi tekshirish usullarini utkazish zarur?
- v) Siz kuygan tashxis bo'yicha umumiy Qon analizida qanday ozgarishlar kuzatilishi mumkin

- g) Ambulator vrach sifatida sizning davu taktikangiz?  
 d) Davu davomiyligi qancha?

## KEYS MATNI

Temir tanqislik anemiyasi bu organizmda temir mikroelementi yetishmovchiligi okibatida kelib chikadigan kamqonlik turi bulib, JSST ma'lumotlariga karaganda er yuzi aholisi 60% da temir tanqislik xolati bor, shulardan 35 % temir tanqislik anemiyasi bilan ogrigan.

Uzbekiston xududida temir tanqislik anemiyasi keng tarkalgan mintakaviy kasalliklardan biri xisoblanadi. Ayniksa bu patologiya akusher- ginekologiya va pediatriya soxasidagi dolzarb muammolardan biri sanaladi. Bolalarda va xomilador ayollarda uchraydigan kamqonliklarning 70-75 %ni temir tanqislik anemiyasi tashqil etadi. Temir tankisligiga ko'p xolatlar sabab bulishi mumkin: organizmning temirga extiyoji oshishi, surunkali qon ketishlar, yalliglanish kasalliklari, surilishning buzilishi va x.k. Lekin bu sabablarning hammasi kamqonlik rivojlanishida bir xil ahamiyatga ega emas.

Ma'lum bir regionlarda temir tanqislik anemiyasi rivojlanishiga moyillik kiluvchi shart-sharoitlar mavjud, ya'ni bu geografik, sotsial va maishiy sabablar bulishi mumkin.

SHundan kelib chikkan xolda temir tanqislik anemiyasi profilaktikasiga karatilgan bir kancha mintakaviy dasturlar boskichma boskich amalga oshirib kelinmokda. Jumladan urta osiy mintakasida «Unni fortifikatsiyalash» dasturi, aholi orasida temir preparatlari saplimentatsiyasini amalga oshirish, Soglom onadan soglom bola dasturlari bunga misol bula oladi.

Xozirgi paytda temir tanqislik anemiyasini davolashda ishlatiladigan preparatlar shunchalik ko'pki, birorta kasallik terapiyasida TTA chalik dori preparati mavjud emas.

Ayni paytda 500 dan ortik temir preparatlari mavjud bulib, Uzbekiston dori –darmon bozorida 50 xil nomdagi ferropreparatlar savdoga chikarilgan va ularning ta'sir doirasi, samaradorligi, zararli ta'sirlari, narxi ham xar xil.

Temir tanqislik anemiyasi va uning profilaktikasi haqida ko'plab monografiyalar, kitoblar chop etilgan. Doktorlik va nomzodlik ishlar ximoya kilingan.

Ilmiy adabiyotlarda keltirilgan oxirigi ma'lumotlarga karaganda xozirda temir tanqislik anemiyasi eng ko'p tarkalgan 31 ta kasalliklar orasida 6 urinda turadi.

### 2 -amaliy mashg'ulot

**Mavzu nomi: Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya**

Amaliy mashg'uloti texnologik modeli	
Mashg'ulot soati: 4	Talaba soni 8
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>
Mashg'ulot rejasi:	1. talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	2. Vitamin B12 tanqisligi anemiyasi etiopatogenez, klinika, diagnostika va, davu printsiplarini o'rganish.
	Aplastik anemiyasi anemiyasi etiopatogenez, klinika,

	diagnostika va, davo printsiplarini o'rganish
	Vitamin B12 tanqisligi anemiyasining profilaktikasini o'zlashtirish
	Gipoplastikanemiya, klinikadiagnostikasi
O'quv mashg'ulot maqsadi	<p><b>Ta'limiy:</b> Talabalarga axoli orasida keng tarqalgan megaloblastik anemiyasi haqida ma'lumot berish, talabalarga kasallik kelib chiqish sabablari, uning oldini olish chora- tadbirlari haqida bilim va ko'nikmalar hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongida hal k salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini kushishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib etishishiga erishish.</p>
Ta'lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta'lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlar megaloblast anemiya mavzusidagi mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp'yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 40 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Auditoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashgulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish  5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
Asosiy bosqich 15 daqiqa  10 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi tahlili  Mavzuning amaliy qismi bo'yicha laborator tahlillar interpretasiyasi	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar

		yoziq olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Vitamin B12 tanqislik anemiyasida anemik sindrom xususiyatlarini aniqlash		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa 10 daqiqa 40 daqiqa 20 daqiqa 10 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
	Amaliy ko'nikma bo'yicha yechilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
	Anemiyalarni qiyosiy tashxisoti algoritmini tuzish	Bajaradilar
	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 10 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 160 daqiqa		

### *Mavzuning qisqacha matni*

#### **Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya**

Megaloblast kamqonlik-eritroid hujayralarda DNK va RNK sintezining buzilishi oqibatida kelib chiqib, ularga megaloblast ko'rinishli eritropoez xosdir.

#### **Vitamin B<sub>12</sub> tanqisligi kamqonligi**

Kasallik birinchi marta Addison va Birmer tomonidan aniqlangan. Bu kamqonlikda tashqi va ichki faktor ahamiyatga ega, ya'ni tashqi faktor vit B<sub>12</sub> va ichki faktor glikoproteindir. Vit B<sub>12</sub> organizmga ovqat mahsulotlari bilan kiradi. Vit B<sub>12</sub> go'sht, jigar, buyrak, tuxum sarig'i, pishloq, sut, qora ikra tarkibida bo'ladi. Ovqat bilan oshqozonga kirgan vit B<sub>12</sub> xlorid kislota va proteolitik fermentlar ta'sirida oqsildan ajraladi va «Rapid» oqsili bilan birikadi. Rapid oqsili-oshqozon shirasida, qon plazmasida, so'lakda, ko'krak sutida, fagotsitlarda bo'ladi va sulak bezlari, shilliq qavat hujayralari, fagotsitlar tomonidan sintezlanadi. Vit B<sub>12</sub> «Rapid» bilan birikib 12-barmoqli ichakka tushadi, oshqozon osti bezi proteolitik fermentlari ta'sirida u vit B<sub>12</sub>dan ajraladi. Vitamin B<sub>12</sub> gastromukoprotein bilan birikadi. Gastromukoprotein oshqozon fundal kismi pariyetal hujayralari tomonidan chiqariladi. Vitamin B<sub>12</sub>+gastromukoprotein ingichka ichakka tushadi. U yerda Vitamin B<sub>12</sub> Ca<sup>++</sup> ionlari ta'sirida ichak shilliq qavatlari hujayralar mitoxondriyasiga kirib oladi. Shu yerdan Vitamin B<sub>12</sub> qonga so'riladi va oqsillar transporti -transkobalamin bilan birikadi. Transkobalaminning 3 turi ma'lum-I, II, III. Transkobalamin-II gepatotsitlar, enterotsitlar, monotsitlar, fibroblastlar, suyak ko'migida gemopoez utmishdosh hujayralarida ishlab chiqariladi. Vitamin B<sub>12</sub> ning ko'p qismi transkobolamin II bilan birikib, gepatotsitlar va suyak ko'migiga boradi. Bu yerda vit B<sub>12</sub> transkobolaminidan ajraladi. Transkobolamin I leykotsitlar tomonidan sintezlanadi. U qondagi Vit B<sub>12</sub> o'ziga biriktirib o't bilan eliminatsiyalanadi. Transkobolamin I Vitamin B<sub>12</sub>ni suyak ko'migiga olib bormaydi. Transkobolamin I ning funksiyasi to'liq o'rganilmagan. Vitamin B<sub>12</sub>ning qolgan qismi qon plazmasidagi ikkinchi R oqsil -transkobolamin III bilan birikadi. Uning funksiyasi ham to'liq o'rganilmagan. Jigardagi Vitamin B<sub>12</sub> depo ko'rinishida saqlanadi. Kerak bo'lganda qonga tashlanadi. Suyak ko'migidagi Vitamin B<sub>12</sub> gemopoezda ishtirok etadi. Sutkalik ratsion tarkibida Vitamin B<sub>12</sub> 30 mkg gacha bo'ladi. Sutkalik

ehtiyoj-2-7mkg, sutka davomida ichakda 6-9mkg Vitamin B12<sub>2</sub> so'riladi. Sutka davomida siydik va axlat bilan 2-5 mkg Vitamin B12<sub>2</sub> ajraladi. Vitamin B12<sub>2</sub> o'zining biologik rolini 2 xil koferment-metilkobalamin va dezoksiadenozilkobalamin ko'rinishida bajaradi. Vitamin B12<sub>2</sub> kofermentlari 2-xil reaksiyani amalga oshiradi: 1-metilkobalamin qon ishlab chikaruvchi hujayralar, ayniqsa qizil qon qator va oshqozon-ichak trakti epiteliy hujayralarini yetilishini va ko'payishini ta'minlaydi. Bu reaksiyada uridin-monofasfatazadan DNK tarkibiga kiruvchi timidinmonofosfat hosil bo'ladi. Timidinmonofosfat sintezi foli kislota ishtirokida amalga oshiriladi. 2-dezoksiadenozilkobalamin kofermenti yog' kislotalari sintezida ishtirok etadi. Koferment yog' kislotalari metabolizm mahsulotlarini metilmalon kislotadan yantar kislotaga aylantiradi. Reaksiya nerv sistema miyelinizatsiyasini optimal metabolizmini ta'minlaydi. Reaksiyada foli kislota ishtirok etmaydi.

### **Etiologiya.**

Vitamin B12<sub>2</sub> tanqisligi kamqonligining asosiy sabablari:

I-Oshqozon sekretiyaning buzilishi-ichki faktor-gastromukoprotein

1-Atrofik autoimmun gastrit

2-Total gastrektomiya

3-Gastromukoprotein sintezining tugma buzilishi

4-Oshqozon raki

5- Oshqozon polipozi

6-Katta dozadagi alkogolni oshqozon shilliq qavatiga toksik ta'siri

II-Vitamin B12<sub>2</sub>ni ingichka ichakda so'rilishining buzilishi

1-Ingichka ichak rezeksiyasi (60 sm dan ko'proq)

2-Malabsorbsiya sindromi

3-Ingichka ichak raki va limfomasi

4-Surunkali pankreatit

5-Ingichka ichakda Vitamin B12<sub>2</sub>+gastromukoprotein kompleksiga retseptorlarning tug'ma bo'lmasligi (Immerlund-Gresbek kasalligi)

6-Dori preparatlari ta'sirida (kolxitsin, neomitsin, biguanidlar, simetidin, PASK) Vitamin B12<sub>2</sub> so'rilishining buzilishi

III-Vitamin B12<sub>2</sub> sarflanish qonkurentlari:

1-lentasimon gijjalar

2-Yo'g'on ichak va ko'richakda parazitlik qiluvchi gijjalar

3-Ingichka ichakdagi ko'plab divertikullar

4-Ingichka ichakda bajarilgan operatsiyadan keyin hosil bo'lgan «ko'r chandiq»

IV-Vitamin B12<sub>2</sub> sarflanishining oshishi:

1-Ko'p homiladorlik

2-Surunkali gemolitik kamqonlik

3-Miyeloma va miyeloproliferativ kasalliklar

4-Tireotoksikoz

V-Alimentar (ovqat mahsulotlari tarkibida Vitamin B12<sub>2</sub> yetishmasligi)

VI-Vitamin B12<sub>2</sub> zapasining kamayishi (jigar sirrozi)

VII-Vitamin B12<sub>2</sub> transportining buzilishi

### **Patogenez.**

Vitamin B12<sub>2</sub> yetishmaganda quyidagi o'zgarishlar yuzaga keladi: Vitamin B12<sub>2</sub> kofermenti-metilkobalaminning yetishmovchiligi DNKdagi timidin sintezining buzilishiga, bu esa DNK sintezining va organizmdagi hujayralarning mitoz jarayonini buzilishiga olib keladi. Bunda ko'pincha tez usuvchi to'qimalar - suyak ko'migi hujayralari, oshqozon-ichak trakti epiteliysi zarar ko'radi. Suyak ko'migi hujayralari normal yetila olmaydi ayniqsa, qizil qon qatoridagi hujayralarida

yaqqol buzilishlar yuzaga keladi. Ko'p miqdorda megaloblastlar-megaloblastli eritropoez sitoplazmaning gemoglobinizatsiyalash darajasiga qaraganda eritrokariotsitlar yadrolarining yetilishini sekinlashtiradi va qizil qon hujayralarining yashash davomiyligi qisqaradi, suyak ko'migida megaloblastlarning parchalanishinig ortishiga olib keladi.

Shunday qilib, Vitamin B<sub>12</sub> kamqonligida eritropoez effektsiz bo'ladi. Bu suyak ko'migidagi eritrokariotsitlar orasida nomutanosiblikni oshiradi, qonda retikulotsitlarning kamayishiga, eritrokariotsitlarda radiaktiv temirning kamayishiga va zardobda temir miqdorining oshishiga sabab bo'ladi. Shu bilan bir qatorda granulotsitopoez va trombositopoez buziladi.

Vitamin B<sub>12</sub> kofermenti-dezoksiadenozilkobalaminning yetishmasligi yog' almashinuvining buzilishiga va nerv sistemasiga toksik ta'sir qiluvchi metilmalon va propion kislotaning yig'ilishiga sabab bo'ladi. Vitamin B<sub>12</sub> yetishmasa metilmalon kislota yantar kislotaga aylanmaydi. Natijada orqa miya orqa va yon ustunchalar patologiyasiga va nerv tolalarida miyelin sintezining pasayishiga olib keladi.

### **Klinika.**

Kasallik ko'pincha qarilarda 60-70 yoshlarda uchraydi. Vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligida uchta sindrom kuzatiladi: ovqat-hazm qilish, anemik, nerv sistemasi.

Anemik sindrom-umimiy holsizlik, tez charchash, yengil jismoniy harakatdan so'ng hansirash, bosh aylanishi va og'rishi, quloqda shovqin, yurak tez urishi, xushdan ketish, ko'z oldining qorong'lashuvi, xotira pasayishi, uyquchanlik, aqliy faoliyatning pasayishi kiradi. Bemorni ko'zdan kechirganda teri va shilliq qavatining rangparligi yoki sarg'ayganligi ko'riladi (gemoliz natijasidagi giperbilirubinemiya hisobidan).

Ayrim hollarda tana haroratining ko'tarilish aniqlangan (38C)

Nerv sistemasi jarohati-kasallik belgilari og'ir va uzoq davom etadi. Vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligida nerv sistemasi jarohati funikulyar miyeloza deyiladi va jarayonga orqa miya yon va orqa ustunchalari zararlanishi qo'shilishi bilan xarakterlanadi. Orqa miya nervlari avval demiyelenizatsiyasi, keyinchalik degeneratsiyasi ro'y beradi. Kasallar oyoqda harakat cheklanishiga, chumoli yurgandek his paydo bo'lishiga, sezishining pasayishiga shikoyat qiladi. Oyoqlar yerni sezmaydi, ya'ni paxtani bosgandek bo'ladi. Bu esa oyoqlarni yerga qattiqroq bosishga majbur qiladi. Bu shikoyatlar propriotseptiv sezgining buzilganligidan dalolat beradi. Agar orqa miyaning orqa ustunchalari zararlansa, chuqur, vibratsion, tashqi-muhitga bo'lgan sezgi buziladi. Bemorlarda sensor ataksiya, yurishning kiyinlashishi, pay reflekslarining pasayishi, pastki muchalarning atrofiyasi, chanoq organlari funksiyasining buzilishi (siydik va axlatni tuta olmaslik) kuzatiladi.

Orqa miya yon shoxlarinig zararlanishida quyidagi nevrologik simptomatika xos: pastki spastik paraparez, pay reflekslarining va mushak tonusining kuchayishi, chanoq organlari funksiyasining buzilishi (qabziyat va oligouriya);

Kam hollarda vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligida hid va eshitish qobiliyatining, yuqori muchalar funksiyasining buzilishi, psixik buzilishlar (vasvasa, gallyutsinatsiya, psixoz, depressiya) kuzatiladi.

Oshqozon-ichak trakti jarohati-bemorlar ishtaha pasayishiga, ovqat yegandan so'ng epigastral sohada og'irlik va og'riqqa, havoli va ovqat mahsulotlari bilan kekirishga, tilda, labda, milklarda achishish va og'riqqa shikoyat qiladi. Bu shikoyatlar hammasi glossit, atrofik gastrit, ichak shilliq qavati atrofik o'zgarishlariga bog'liq bo'ladi. Ishtahaning pasayishini ayrim gematologlar miya gipoksiyasi va gipotamik zonada ishtaha markazining so'nishi bilan tushuntiradi. Og'iz bo'shlig'ini ko'zdan kechirganda shilliq qavatlar, til so'rg'ichlarinig atrofik-yalliglanishini, laklangandek bo'lganligini ko'rish mumkin. Qorinni paypaslaganda epigastral sohada nointensiv og'riqlar, jigar va taloq kattalashgan (doim kuzatilmaydi) bo'ladi. Vitamin B<sub>12</sub> tanqisligiga sabab ingichka ichakda B<sub>12</sub> so'rilishining buzilishi yotsa, unda malarbsorbsiya qo'shilib keladi.

### **Diagnostika.**



Vitamin B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligi laborator va instrumental tekshirish rejasi:

1. Umumiy qon tahlili
2. Umumiy siydik tahlili
3. Umumiy axlat tahlili
4. Qon bioximiyaviy tahlili

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi
2. EFGDS
3. Shelling testi
4. Sternal punksiya

Vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligining diagnostik kriteriyalari:

I. Asosiy diagnostik kriteriyalari:

1. Kamqonlikning giperxrom bo'lishi «rang ko'rsatkich >1,05 »
2. Periferik qonda eritrotsitlardagi o'zgarishlar (makrotsitoz, Jolli tanachalari, Kebolt xalkasi, retikulotsitopeniya)
3. Periferik qonda leykotsitlardagi o'zgarishlar (leykopeniya, neytrofillar gipersegmentatsiyasi)
4. Trombotsitopeniya (ammo gemorragik sindrom kuzatilmaydi.)
5. Miyelogrammadagi o'zgarishlar (suyak ko'migida megaloblastlarning paydo bo'lishi, qizil qon qator hujayralarining giperplaziyasi )
6. Funikulyar miyelozning rivojlanishi
7. Qonda Vitamin B<sub>12</sub> kamayishi-radioimmunologik metod orqali aniqlanadi-(<150pg/ml)

II. Qo'shimcha diagnostik kriteriyalari:

1. Atrofik gastrit, oshqozon shirasida gastromukoproteinning, pepsinning, xlorid kislotaning kamayishi (80-90% bemorlarda kuzatiladi);
2. Qonda oshqozon pariyetal hujayralariga, gastromukoproteinga va «Vitamin B<sub>12</sub> +gastromukoprotein» kompleksiga qarshi antitelalarning topilishi;
3. Shelling testining musbatligi;
4. Siydikda metilmalon kislotaning ko'p ajralishi. Normada siydik bilan 0-3,5 mg metilmalon kislota ajraladi. Vitamin B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligida bu ko'rsatkich 10 marta oshadi;
5. Vitamin B<sub>12</sub> bilan davodan so'ng periferik qondagi retikulotsitoz davoning effektli bo'lganligini bildiradi;

**DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKA.**

- Foli tanqislik kamqonligi ko'proq yoshlarda uchrab, oshqozon shilliq qavati atrofiyasi va nevrologik simptomlar kuzatilmaydi.
- Autoimmunnyo gemolitik kamqonlikda megaloblastik tipdagi qon ishlab chiqarish xarakterli emas.
- Markiafave-Mikkell kasalligida tomir ichi gemolizi bo'ladi. Gemosiderinuriya, saharoza testi musbat. Eritrotsitlar morfologiyasida normoxrom yoki gipoxromiya aniqlanadi.
- Vitamin B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligini differensial diagnostika qilish uchun uning etiologik sababini aniqlash lozim.

**Davolash.**

Vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligini Vitamin B<sub>12</sub> bilan inyeksiya ko'rinishida mushak orasiga yuborish bilan davolanadi. Vit B<sub>12</sub> 2-xil preparati bor: 1- Sianokobalamin, 2- Oksikobalamin; Sianokobalamin-200-500mkg m/o kunda bir mahal buyuriladi, (Oksikobalamin 1mg/sut kunora). Davo kursi 4-6 hafta. Davoning 3-4 kunida qonda retikulotsitlar aniqlanadi. Davo kursidan so'ng saqlovchi terapiya sianokobalamin haftada 1-marta 2-oy davomida, keyin doimo oyda 2-marta 400-500mgdan buyuriladi. Oksikobalamin 3-oyda davomida haftada 1-marta o'tkaziladi. Keyin doimo oyda 1-marta 500mkg buyuriladi. Funikulyar miyelozda Vitamin B<sub>12</sub> dozasi 1000 mkg har kuni, Kobamamid (500mkg kunda 1-maxal mushak orasiga) bilan birga buyuriladi. Bu yog'

almashinuviga va orqa miya nerv tolalariga ijobiy ta'sir qiladi. Davo miyeloz klinikasi yo'qolguncha davom etadi.

#### **Eritrotsitar massa quyishga ko'rsatma:**

1. Vitamin B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligida koma holatii;
2. Gemoglobinning pasayishi (50-40 g/l dan past)
3. Anemik ensefalopatiya, yurak yetishmovchiligining rivojlanishi;

#### **Davo effektining kriteriyalari:**

Davodan so'ng birinchi kunlarida ahvolning yaxshilanishi;

Periferik qonda retikulotsitoz (20%)

Davoning 2-xaftasidan boshlab gemoglobin va eritrotsit miqdori ortadi;

Davoning 3-4-kunidan boshlab leykotsitlar va trombositlar miqdori oshadi;

**Dispanserizatsiya.** Vit B<sub>12</sub> tanqislik kamqonligi bilan og'riqlarni gematolog yoki daha terapevti ro'yxatga oladi. Kasallar terapevt tomonidan yilda 4-5-marta, nevropatolog, ginekolog, lor-vrachi kurigidan yilda 1-marta o'tishi kerak. Umumiy qon tahlili va trombosit-retikulotsitlar miqdori yilida 4-5 marta o'tkaziladi. Qon ishlab chiqaruvchi hujayralar faoliyati normallashtirish bemorni dispanserizatsiya ro'yxatidan chiqarish mumkin.

### **Foliy tanqisligi kamqonligi**

Foliy tanqisligi kamqonligi megaloblast kamqonliklar guruhiga kiradi. FTA sida megaloblast tipdagi qon ishlab chiqarilishiga sabab, Vitamin B<sub>12</sub>ning DNK sintezidagi rolining buzilishidir.

Foliy kislota metabolizmi haqida tushuncha.

Foliy kislota-bu pretilmonoglutamin kislota. U suvda eruvchi va termolabil vitamin. Ovqat maxsulotlari organizmda hujayralar tarkibida poliglutamat (folat) ko'rinishida bo'ladi. Folat gushtda, jigarda, o'simlik tarkibida (shpinat, salat, sabzavotlar, mevalar, qo'ziqorin), achitqi, sutda bo'ladi. Ovqatni pishirganda folat 50% buziladi. Shuning uchun sabzavotlarni, mevalarni pishirmasdan iste'mol qilgan ma'qul. Folat 12-b/ida va ingichka ichakning proksimal qismida so'riladi. Ovqat tarkibidagi folat avval ichakda gamma-glutamilkarbopeptidaza fermenti ta'sirida monoglutamatga aylanadi. Gamma-glutamilkarbopeptidaza so'lakda, ichak sekretida, ingichka ichak shilliq qavatida saqlanadi. Keyin digidrofolatreduktaza fermenti ishtirokida 5-metil-tetragidrofolat hosil bo'lib, qonga tushadi. Qonda 5-metil-tetragidrofolat oqsillar (alfa2-makroglobulin, albumin, transferin, folatni tashuvchi maxsus oqsil) bilan birikib, jigarga, suyak ko'migiga tashiladi. Folatning membranadan o'tishi va hujayra ichiga yig'ilishi Vitamin B<sub>12</sub> ishtirokida amalga oshiriladi. Hujayralarda metiltetragidrofolat tetragidrofoliy kislota aylanadi. Bu mexanizm foliy kislota hujayra ichiga saqlanishiga yordam beradi.

Foliy kislota quyidagi bioximik mexanizmlarda ishtirok etadi:

1. Vit B<sub>12</sub> ishtirokida uridinfosfatdan timidinmonofosfat hosil bo'lishida qatnashadi. Timidinmonofosfat DNK sintezida ishtirok etadi. Demak foliy kislota DNK sintezida qatnashar ekan. Buning uchun aktiv foliy kislota-5-10-metiltetragidrofoliy kislota kerak.
2. DNK va RNK tarkibiga kiruvchi purin asoslari sintezida qatnashadi.
3. Gistidindan glutamat kislota hosil bo'lishida ishtirok etadi. Bu reaksiyaning oraliq mahsuloti formiminglutamin kislota. Foliy kislota kofermenti- tetragidrofoliy kislota glutamin va formiminglutamin kislota hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Foliy kislota defitsitida qon hosil qiluvchi hujayralarda DNK sintezi buzilib, megaloblast kamqonlik rivojlanadi.

Foliy kislota normal almashinuv ko'rsatkichlari:

1. Sutkalik ehtiyoj-100-200mkg
2. Ratsional ovqat tarkibidagi foliy kislota-500-600mkg/sut
3. Organizmda foliy kislota umumiy miqdori-5-10mg

4. Jigardagi depo folat-2,5-5mg
5. Siydikdagi folatning sutkalik ekskretsiyasi-10ng
6. Zardobdagi folat miqdori-6-20ng/ml
7. Eritrotsitlar tarkibidagi folat-160-640ng/ml
8. Ichakdagi folatning so'rilishi-400-480mkq/sut
9. Axlat bilan folatning ajralishi-60-90mkq/sut

### **Etiologiya.**

1. Ovqat tarkibida folatning yetishmasligi-o'zida folat saqlovchi sabzavotlar, mevalar, go'shtni kam iste'mol qilganda;
2. Ingichka ichakda folat so'rilishining buzilishi:
  - Ingichka ichakdan folat transportining tug'ma buzilishi;
  - Ingichka ichak rezeksiyasi;
  - Enzimodefitsitli enteropatiyalar (gluteinli enteropatiya- seliakiya, disaharazodefitsitli enteropatiya);
  - Har xil genezdagi malarbsorbsiya sindromi (enterit, gipoproteinemik enteropatiya, Uippl kasalligi, ichak amiloidozi, Kron kasalligi);
  - «Ko'r ichak sindromi»
  - Ingichka ichak o'sma kasalligi;
3. Folatga ehtiyojning oshishi-bolalarda, o'spirinlarda, homilador ayollarda, surunkali kasalliklarda, surunkali gemolitik kamqonliklarda, eksfoliativ dermatitlarda, yomon sifatli o'smalarda, gemoblastozlarda kuzatiladi;
4. Surunkali alkogolizm-alkogol folatni ichakdan so'rilishiga to'sqinlik qiladi. Natijada folat tanqisligi kamqonligi rivojlanadi.
5. Folat sarflanashining oshishi-jigar sirrozi, gemodializda, yurak yetishmovchiligida kuzatiladi.
6. Ayrim dori preparatlarining ta'siri-folat so'rilishiga va sarflanishiga sikloserining ta'siri (sil va siydik yullari infeksiyasiga qarshi ishlatiladigan antibakterial preparat), tutkanokka qarshi dorilar (difenilgidantoin, geksamidin, fenobarbital), biguanid;
  - Digidrofolatreduktaza fermentini sunishiga sabab buluvchi antiinfeksion preparatlar (xloridin, pentamidin, baktrim, biseptol, sulfalazin), sitostatik dorilar (aminopterin, metotreksat), kaliy saklovchi dorilar (triamterin);
  - Pirimidin sintezini sunishiga sabab buluvchi preparat- 5-ftoruratsil;
  - Ribonukleotidreduktaza fermenti sunishiga olib keluvchi sitostatik dori (gidrea, sitozin-arabinozid);
7. Fermentning nasliy defitsiti-digidrofolatreduktaza, 5-TN-transferaza, formimintransferaza fermenti yetishmovchiligi folatni so'rilishiga va metabolizmدا ishtirok etishiga qo'ymaydi.

### **Patogenez.**

Yuqoridagi etiologik faktorlar uridinmonofosfatdan timidinmonofosfat sintezida ishtirok etadigan aktiv foliy kislota-5-10-metilentetragidrofoli kislotaning kamayishiga sabab bo'ladi. Natijada DNK sintezi buzilib, megaloblast kamqonlik rivojlanadi.

### **Klinika.**

Kasallik ko'pincha bolalarda, yoshlarda, homilador ayollarda uchraydi. Bemorlar kamqonlikga xarakterli bo'lgan belgilardan shikoyat qiladi (umumiy holsizlik, tez charchash, yengil jismoniy harakatdan so'ng hansirash, bosh aylanishi va og'rishi, quloqda shovqin, yurak tez urishi, xushdan ketish, ko'z oldining qorong'ilashuvi, xotira pasayishi, uyquchanlik, aqliy faoliyatning pasayishi). Biroq Vitamin B12<sub>2</sub> tanqislik kamqonligidan farqli, ularda nerv sistemasini bilan bog'liq shikoyatlar bo'lmaydi. Ularda atrofik gastrit, glossit, axiliya xos emas.

Foliy kislota tanqislik kamqonligi laborator va instrumental tekshirish rejasi:

1. Umumiy qon tahlili

2. Umumiy siydik tahlili
3. Umumiy axlat tahlili
4. Qon bioximiyaviy tahlili

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi
2. Sternal punksiya

Foliy kislota tanqislik kamqonligining diagnostik kriteriyalari:

1. Umumiy qon tahlilida-giperxrom kamqonlik, eritrotsitlar makrotsitozi, neytrofillar gipersegmentatsiyasi, leykopeniya, trombositopeniya;
2. Miyelogramma-megaloblast hujayralr va neytrofillar gipersegmentatsiyasi aniqlanishi;
3. Glossit va atrofik gastritning bulmasligi;
4. Vitamin B12<sub>2</sub> qonda normal bo'lishi;
5. Qon zardobida va eritrotsitlarda foli kislota miqdorining kamayishi;
6. Metilmalon kislotaning sutkalik siydikdagi ekskretsiyasi normada bo'lishi;

### **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHQIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarining bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Vitamin B12 tanqislik anemiyasini keltirib chiqaruvchi sababalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari. Vitamin B12 tanqislik anemiyasini kamqonlikning boshqa turlaridan difdiagnostika qilish.

**Talaba bajara olishi kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi giperxromanemiyalarga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Aplastik anemiyasi uchun tekshirish rejasini tuzish

Aplastik anemiyani qiyosiy tashxislash

Umumiy Qon tahlilida Vitamin B12 tanqislik va aplastik anemiyasiga xos o'zgarishlarni interpritatsiya qilish

***Fanlararo va fan ichidagi bolqlik***

Shu mavzuni o'qitishda talabalarining normal fiziologiya, patologik fiziologiya, gistologiya, bioximiya, mikrobiologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakul'tet terapiyasi bo'yicha o'zlashtirgan bilimlariga asoslanadi. HDT va gematologiya fani boshqa klinik fanlar qatori, umumiy amaliyot shifokori bilishi zarur bo'lgan tibbiy bilimlar asosini tashkil etadi. U sog'liqni saqlash amaliyotida umumiy amaliyot shifokorlarida kasalliklarni to'g'ri tashxislash va davolash ishlarni yuqori saviyada amalga oshirish ta'minlaydi.

**Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda «**Ijodiy fikr va klinik mushohada**» interfaol usulidan foydalaniladi.

**Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

<b>Mavzu: Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya</b>	
86-100 ball a'lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuza oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni yechishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga

	javob bera oladi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni-qarli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib megoblast anemiyalar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi,diagnostikasi va davolash choralarini tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini tuza olmasa. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

## **MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN TALABAGA USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

### **Mavzuni o'zlashtirgandan keyin bilimlar so'rovi uchun materiallar**

#### ***Mavzu bo'yicha nazorat savollari***

1. Vitamin B12 tanqisligi klinikasidagi sindromlarni sanang
2. Pansitopeniya nima
3. Vitamin B12 tanqisligida pansitopeniya sababi nima
4. Vitamin B12 tanqisligida anemiyaning o'ziga xosligi nimada
5. Vitamin B12 tanqisligi anemiyasida eritrotsitlar morfologiyasi kanaqa
6. Vitamin B12 tanqisligi anemiyasida tashxisni tasdiqlovchi tekshirish usuli
7. Vitamin B12 tanqisligi anemiyasida davolash usuli
8. Vitamin B12 tanqisligi anemiyasida rang ko'rsatgichi qanday o'zgaradi.
9. Vitamin B12 tanqisligida nevrologik sindrom rivojlanish sababi nima
10. Vitamin B12 tanqisligida nevrologik sindrom belgilarini sanang
11. Vitamin B12 tanqisligida leykotsitlar morfologiyasidagi o'zgarishni ayting
12. Vitamin B12 tanqisligida bioximiyaviy tahlillarda qanday o'zgarish ko'zatiladi
13. Aplastik anemiya patogenezi
14. Aplastik anemiya klinika va diagnostikasi

#### ***Amaliy qism topshiriqlari***

Vitamin B12 tanqislik anemiyasi bilan og'rigan bemorlar kuratsiyasi. SHu bemorlarning umumiy qon tahlillari va bioximiyaviy tahlillari bilan tanishish. Tahlillarni interpretatsiya qilish. Amaliy ko'nikma daftariga mini kasallik tarixi yozish va tahlili qilish

**Mustaqil ish mavzusi.** Temir tanqislik anemiyasida ishlatadigan temir preparatlari , guruhlari, kunlik va kurs davomida beriladigan dozasi

#### ***Mustaqil ishga oid bilim darajasini belgilash uchun savollar***

1. Umumiy qon tahlili normal ko'rsatgichlarini ayting
2. Eritrotsitlar morfologiyasining anemiyalar tashxisidagi ahamiyati
3. Zardobdagi temir miqdorini aniqlash ahamiyati va normal ko'rsatgichlar
4. Eritrotsitlar osmotik rezistentligi nima?
5. Sternal punktsiyaga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar

6. Mielogrammaning me'yoriy ko'rsatgichlari
7. Gematologik kasalliklar diagnostikasida rentgenologik tekshirishlar ahamiyati
8. Qon guruhi va rezus faktorni aniqlash usullari

**Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

**AMALIYKO'NIKMA:**

**Gipoplastik anemiya bilan vitamin B12 tanqislik anemiyasida klinik sindromlarni bemorlarda aniqlash.**

**Vaziyatli masala**

Laborator instrumental tekshirishlarga asoslanib, taxminiy tashxis qo'ying va uni asoslang

1. Umumiy qon taxlilidagi patologik siljishlarni aniqlang
2. Qon bioximiyaviy taxlilidagi patologik siljishlarni aniqlang
3. Patologik o'zgarishlar aniqlangan kursatgichlarning normasini ayting
4. Laborator taxlillarga asoslanib tashxisingiz
5. Tashxisni asoslovchi parametrlarni ko'rsating
6. Bemordagi giperbilirubinemiya mexanizmini ayting ?
7. Pansitopeniya sababi nima?
8. Taxlildagi eritrotsitlar morfologiyasiga xarakteristika bering
9. Yana qanday laborator tekshirishlar o'tkazishni tavsiya qilar edingiz

Siydik taxlili		
<b>Solishtirma ogirligi</b>	<b>1022</b>	
<b>Rn</b>	<b>5,1</b>	
<b>Leykotsit</b>	-	<b>ta/ml</b>
<b>Eritrotsit</b>	-	<b>ta/ml</b>
<b>Oksil</b>	-	<b>g/l</b>
<b>Glyu Oza</b>	-	<b>Mmol/l</b>
<b>Bilirubin</b>		<b>Mmol/l</b>
<b>Urobilinogen</b>		<b>Mmol/l</b>
<b>Keton tanachalar</b>	-	<b>Mmol/l</b>
<b>Nitratlar</b>	*	

Qon bioximiyaviy taxlili		
Kursatgich	Natija	
Umumiy oksil	68	g/l
Albumin		g/l
Globulin		
Umumiy bilirubin	18,4	Mkmol/l
Bevosita bilirubin	7,3	Mkmol/l
Bilvosita bilirubin	11,1	Mkmol/l
ALT	39	ME/l
AST	45	M/l
Glyo'qoza	3,8	Mmol/l
Mochevina	5,5	Mmol/l

Gemoglobin, (g/l)	60
Eritrotsitlar, ( $\times 10^{12}/l$ )	1,8
Rang ko'rsatkich	1,2
Retikulotsitlar, ( $\%_{oo}$ )	2
Trombotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	150,0

Leykotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	4,0
Mielotsitlar	
Metamielotsitlar	
Tayaqcha-yadrolineytrrof., ( % )	
Segment-yadroli neytrrof, ( % )	69
Eozinofillar , ( % )	2
Bazofillar , ( % )	1
Limfotsitlar , ( % )	24
Monotsitlar , ( % )	4
Erimtrotsitlar cho'kish tezligi, mm/soat	25
giperxromiya, anizotsitoz makrotsitoz, neytrrofillar gipersegmentatsiyasi	

**UTT xulosasi:** Jigarda diffuz distrofik o'zgarishlar

### №3 amaliy mashg'ulot

#### Mavzu nomi : Gemolitik anemiyalar

Amaliy mashg'uloti texnologik modeli	
Mashg'ulot soati: 6	Talaba soni 8
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>
Mashg'ulot rejasi:	Talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	Gemolitik anemiyalar klassifikatsiyasi, etiopatogenezi
	Irsiy gemolitik anemiyalar haqida tushuncha berish -membranopatiyalar bilan bog'liq gemolitik anemiyalar etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, davo va profilaktikasi bo'yicha bilimlarni shakllantirish
	-Fermentopatiyalar bilan bog'liq gemolitik anemiyalar etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, davo va profilaktikasi bo'yicha bilimlarni shakllantirish
	Gemoglobinopatiyalar bilan bog'liq gemolitik anemiyalar etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, davo va profilaktikasi bo'yicha bilimlarni shakllantirish
O'quv mashg'ulot maqsadi	<b>Ta'limiy:</b> Talabalarga gemolitik anemiyalar, ularning turlari, mintakamizda tarkalish xususiyatlari haqida ma'lumot berish,

	talabalarga kasallik kelib chiqish sabablari, uning oldini olish chora- tadbirlari haqida bilim va ko'nikmalar hosil qilish <b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongida hal k salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini kushishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish <b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib etishishiga erishish.
Ta`lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta`lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta`lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlarGemolitik anemiyalar mavzusidagi mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp'yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta`lim berish sharoiti	Metodik jixatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 120 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashgulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish 5 5 5 5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
Asosiy bosqich 45 daqiqa  45 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili  Mavzuning amaliy qismi bo'yicha laborator tahlillar interpretasiyasi	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Gemolitik anemiyalarda gemogramma interpritatsiyasi		



Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
10 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
35 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
35 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 10 daqiqa	Yakunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 240 daqiqa		

## Mavzu bayoni

### Irsiy mikrosferotsitar gemolitik kamqonlik

ImGK-autosom-dominant kasallik bo'lib, 1900 yilda Minkovskiy va 1907 yilda Shaffar tomonidan aniqlangan. Kasallik asosida eritrotsitlar membranasida spektrin oqsili yetishmovchiligi yotadi.

#### Patogenez.

ImGK asosida eritrotsitlar sitoskeletidagi membranali oqsillarni kodlovchi genlarning mutatsiyasi yotadi. Spektrin va ankirin oqsili sintezi anomaliyasi defekti ko'proq uchraydi. Spektrin oqsili yetishmasa eritrotsitlar membranasida yog'lar almashinuvi (xolesterin va fosfolipidlar miqdori kamayadi) buziladi. Membranadagi defekt o'tkazuvchanlikni oshiradi, natijada natriy ionlari va suv kirib hujayra bo'kadi. O'zining shaklini o'zgartirib, shar formasiga (mikrosferotsit) kiradi. Bunday eritrotsitlar tomir sistemasining torroq qismidan o'ta olmay osongina parchalanadi. Eritrotsitlarning parchalanishida taloq asosiy rol o'ynaydi. Formasi o'zgargan eritrotsitlar taloqda uzoq saqlanib, membranasida ko'proq jarohatlanadi, sferikligi orta boradi. Eritrotsitlar lizisga uchraydi. Intensiv gemoliz kamqonlikga, to'qimalar va organlar gipoksiyasiga, suyak ko'migidagi qizil qon hujayralarining giperplaziyasiga olib keladi.

#### Klinika.

2 xil formasi farqlanadi.

1-Gomozigotali formasi-nuqson ham onadan, ham otadan o'tadi. Bir yoshdan boshlab kasallik belgilari namoyon bo'ladi. Bola o'sishdan orqada qoladi, tengqurlariga nisbatan 2-3 marta rivojlanishdan orqada qoladi, gumbazsimon bosh, qattiq tanglay yuqorida joylashadi, tishlari notug'ri chikkan, ko'zlari qisq, sindaktiliya (barmoq orasining bitishi), polidaktiliya (qo'lda barmoqlarning ko'p bo'lishi) kuzatiladi.

Gemolitik kriz asoratini berishi mumkin. Gemolitik kriz uchun xarakterli: qorinda ayniqsa jigar va chap qovurg'a ostida og'riq, ko'ngil aynish, qusish, ishtahaning yo'qolishi, ich ketishi, bosh aylanishi va og'rishi, tutqanoqlarning bo'lishi, teri va shilliq qavatlar oqargan yoki sarg'aygan, taxikardiya, tana haroratining ko'tarilishi, siydik rangining to'qlashishi, gepatosplenomegaliya, periferik qonda retikulotsitoz, leykotsitoz, ECHT balandligi aniqlanadi.

2-Geterozigotali formasi- nuqson yoki otadan, yoki onadan o'tadi. Kasallik belgilari o'spirinlik davrda namoyon bo'la boshlaydi. O'z-o'zidan tuzalish xususiyatiga ega. Bemorlarda yengil sariqlik, anemik sindrom belgilari namoyon bo'ladi.

### **Diagnostika.**

1. Umumiy qon tahlili- normoxrom, gipoxrom kamqonlik, leykotsitoz, retikulotsitoz, eritrotsitlar morfologiyasi- normoxrom, gipoxrom, mikrotsitoz

2. Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda urobilin, mikrogematuriya aniqlanadi.

3. Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobilin oshadi.

4. Qon bioximiyaviy tahlili- AlaT, AsaT miqdori oshadi, giperbilirubinemiya (bo'g'lanmagan bilirubin hisobidan).

5. Eritrotsitlar osmotik rezistentligi- eritrotsitlar minimal va maksimal rezistentligi pasayadi. Normada minimal chidamliligi natriy xlor eritmasida 0,48-0,46%, maksimal chidamlilik 0,32-0,30%. Irsiy mikrosferotsitar gemolitik kamqonlikda gemoliz natriy xlorning yuqori Qonsentratsiyasida boshlanadi.

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- taloq kattalashgan, qisman jigar ham kattalashgan

2. EKG- tishcha amplitudasi pasaygan.

3. Rentgenografiya- kalla suyagi rentgenografiyasi- Diploitik bo'shliq kengaygan, shyotkaga o'xshagan surat ko'rinadi. (spetsifik xususiyat emas)

4. Sternal punksiya

### **Davolash.**

Splenektomiya. Unga ko'rsatma- Absolyut: og'ir darajadagi kamqonlik, retsidivlovchi aplastik krizlar, yaqqol giperbilirubinemiya, rivojlanishdan orqada qolish; Nisbiy: to'liqinsimon kechishi, splenomegaliya va gipersplenizm. Splenektomiyadan so'ng gemoglobin normallashadi, biroq mikrosferotsitoz saqlanib qolishi mumkin. Splenektomiya 6 yoshdan kichiklarda qilinmaydi, sababi infeksiyon asoratlar ayniqsa pnevmokokkli sepsis rivojlanishi uchun sharoit yaratiladi.

### **G-6 FDG yetishmovchiligi kamqonligi**

Glyukoza eritrotsitlar uchun asosiy energiya manbai. Eritrotsitlar membranasida G-6FDG fermenti yetishmasa, NADP NADPH<sub>2</sub> ga aylanishi sekinlashadi. Tiklangan gyutationning hosil bo'lishi buziladi. Natijada turli dorilar natijasida hosil bo'ladigan peroksid birikmalar eritrotsitlarning qobigini shikastlab, ularni gemolizga uchratadi.

G-6-FDG yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda gemolizni yuzaga keltiruvchi faktorlar:

1. Bezgakka qarshi dorilar: Xinin, delagil, trimaxin

2. YaQNP-Fenatsitin, atsetilsalitsil kislota

3. Antibakterial preparatlar- Sulfanilamidlar, nitrofuran birikmalari, nitrosolin

4. Sitostatiklar: Doksorubitsin

5. Silga qarshi preparatlar: PASK, rifampitsin,

6. Antiaritmik moddalar: xinidin, novokainaimd

7. Infeksiyalar: URVI, virusli gepatit, infeksiyon mononukleoz, sepsis, bakterial pnevmaniya.

8. Diabetik ketoatsidoz

10. Uremiya

### **Patogenez.**

G6-FDG yetishmovchiligidagi gemolitik kamqonlik glutation sistemasida defekt,eritrotsitlarda ATF hosil bo'lishining buzilishi, metabolizmning pentoz sikli funksiyalanishining buzilishi bilan xarakterlanadi.Bu o'zgarishlar lipidlarning peroksid oksidlanishining aktivlanishi natijasida hosil bo'lgan vodorod peroksidi, erkin radikal birikmalarga eritrotsitlarning qarshiligi kamayadi.G-6FDG yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda gemoliz yuzaga keltiruvchi faktorlar- dori preparatlaridir.Bu preparatlar eritrotsitlar membranasidagi lipidlarning peroksid oksidlanishini kuchaytiradi.Natijada gemoglobin va oqsillar denaturatsiyaga uchraydi.Antioksidant mexanizm ham buziladi.

### **Klinika.**

G-6FDG surunkali nosferotsitar gemolitik kamqonlik,o'tkir tomir ichi gemolizi,favizm,simptomsiz kechishi mumkin.

Surunkali nosferotsitar gemolitik kamqonlikda-sariqlik, ko'ngil aynish, qusish, qaltirash va anemik sindrom belgilari kuzatiladi.

O'tkir tomir ichi gemolizi-tana haroratining ko'tarilishi, kuchli bosh og'rig'i, o't aralash qusish, ich ketishi, yaqqol sariqlik, siydik ranginig to'qlashishi, giperbilirubinemiya kuzatiladi.

Simptomsiz kechishi-klinik simptomatika yo'q. Bemorni hech narsa bezovta qilmaydi.Faqat eritrotsitlarda G-6FDG aktivligini tekshirganda kasallikni aniqlash mumkin.

### **Diagnostika.**

1.Umumiy qon tahlili- normoxrom,gipoxrom kamqonlik, leykotsitoz, retikulotsitoz,eritrotsitlar morfologiyasi- Geyns-Erlix tanachalari, degmatsitlar (tishlangan eritrotsitlar), poykilotsitoz,normoxrom.

2.Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda urobilinuriya, gemoglobinuriya, silindruriya aniqlanadi.

3.Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobilin oshadi.

4. Qon bioximiyaviy tahlili- AlaT, AsaT miqdori oshadi, giperbilirubinemiya (bo'g'lanmagan bilirubin hisobidan).

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- taloq va jigarda o'zgarishlar aniqlanadi.

2 EKG- tishcha amplitudasi pasaygan.

3.Sternal punksiya- Suyak ko'migida qizil qon hujayralar giperplaziyasi ko'riladi.

**Davolash.** Berilgan kamqonlik uchun spetsifik davo choralari mavjud emas.Kasallarga splenektomiya va eritrotsitar transfuziya buyuriladi,ammo ularning effektivligi past.

### **Gemoglobinopatiya**

Bu guruh gemolitik kamqonliklar 2-guruhga bo'linadi:

A) Talassemiya- gemoglobinopatiyalarning miqdor jihatdan o'zgarishi bo'lib, bir yoki bir nechta globin polipeptid zanjirlari sintezi buziladi.

V) Gemoglobinoz - gemoglobinopatiyalarning sifat jihatdan o'zgarishi bo'lib, globin polipeptid zanjirinning birlamchi strukturasi buziladi.

Gemoglobinning funksiyasi o'pkadan kislorodni olib,to'qimalarga yetkazish va to'qimalardan karbonat angidritni olib,o'pkaga yetkazishdir.Gemoglobin gem va globin qismdan iborat.Globin molekulasi 2 juft grek alfaviti harflari bilan ataluvchi polipeptid zanjiridan tashqil topgan.

#### **Gemoglobin**

Gem

Globin

^

^

protoporfirin va temir

2juft zanjir

#### **Gemoglobin turlari**

HbA yoki HbA1 (96%)

HbF(1,5%)

HbA2(2,5%)

### Talassemiya

Talassemiya-gemoglobin sintezini kodlovchi genlarning delesiya oqibatida globin polipeptid zanjirlar sintezining buzilishi natijasida kelib chiqadigan irsiy gemolitik kamqonlik.

#### Patogenez.

Talassemiya bilan ogʻrigan kasallarda globin zanjiri sintezini boshqaradigan genlarda genetik defekt boʻladi. Globin oʻzida 2alfa(141 aminokislota), 2beta(147 aminokislota) saqlaydi. Alfa zanjir sinteziga 16-xromosomaning 4 geni javobgar, beta zanjir uchun 11-xromosoma javobgar. Zanjirlardagi defekt eritrotsitlar membranasida yogʻlarning peroksidlanishini aktivlaydi. Bundan tashqari zanjirlarda oʻz-oʻzini oksidlash rivojlanadi, bu esa kislorodning erkin radikalini hosil boʻlishini taʼminlaydi. Nihoyat eritrotsitlar taloqda parchalanib, gemoliz rivojlanadi.

Talassemiyaning quyidagi turlari farqlanadi:

- A) Alfa-talassemiya
- V) Beta - talassemiya
- S) Fetal gemoglobinning irsiy persistirlanishi
- D) Irsiy gomozigotali Hb Lepore

#### Betta- talassemiya

Betta-polipeptid zanjirining qisman yoki toʻliq sintezlanmasligi bilan xarakterlanadigan autosom-dominant kasallik.

#### Klinika.

Betta-talassemiya-autosom-dominant betta polipeptid zanjir sintezining qisman yoki toʻliq buzilishi bilan kechadi. 2 xil formasi bor.

1. Gomozigotali formasi-nuqson ham otadan, ham onadan beriladi. Kasallik belgilari yoshligidan namoyon boʻladi. Holsizlik, bosh aylanishi, hansirash, yurak tez urishi, jismoniy rivojlanishidan orqada qoladi, teri rangpar yoki sargaygan boshda kengaygan venoz turni koʻrish mumkin, kalla suyagi deformatsiyalashgan-tepa va chakka qismlari bugʻrilari yaqqol koʻrinadi, toʻrtburchak shaklni oladi. Splenomegaliya hisobidan qorin kattalashadi. Kasallik uzoq davom etsa oʻt-tosh kasalligi, trofik yaralar miokardiodistrofiya natijasida qon aylanish yetishmovchiligi rivojlanadi.

Gomozigotali formasining 3 tipi bor: A. Gomozigotali B0-talassemiya (B-mRNKda defekt yoki oʻz funksiyasini bajarmaydi) Eritrotsitlarda HbA (Hb A1) kam boʻladi, HbF va HbA2 boʻladi.

B. Gomozigotali B+-talassemiya (B-mRNK bor faqat kam miqdorda. Genda delesiya boʻlmaydi.) Eritrotsitlarda HbA (Hb A1) boʻlmaydi, HbF va HbA2 kuzatiladi.

C. Gomozigotali GB-talassemiya (B-mRNK umuman yoʻq). Eritrotsitlarda faqat HbF boʻladi.

Geterozigotali formasi-nuqson yoki onadan, yoki otadan oʻtadi. Gomozigotali turiga nisbatan yaxshi kechadi. Bemorlarda sariqlik va anemik belgilar rivojlanadi.

#### Diagnostika.

1. Umumiy qon tahlili- gipoxrom kamqonlik, leykotsitoz, retikulotsitoz eritrotsitlar morfologiyasi-gipoxrom, mikrotsitoz, anizotsitoz, poykilotsitoz, nishonsimon eritrotsitlar (gemoglobin eritrotsit markaziga oʻrnashib oladi)

2. Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda urobilinuriya, proteinuriya.

3. Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobolin miqdori oshadi.

4. Qon bioximiyaviy tahlili- AlaT, AsaT miqdori oshadi, giperbilirubinemiya (boʻgʻlanmagan bilirubin hisobidan).

5. Atsetatsellyulozali plyonkada Hb elektroforezi- Gemoglobin fraksiyalvrini miqdor jihatdan aniqlashga asoslangan, HbA topilmaydi. Gomozigotali formasida HbF aniqlanadi.

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- taloq kattalashgan.
2. Rentgenografiya- kalla suyagi rentgenografiyasi-osteoporoz belgilari (suyak tipratikandek ko'rinadi). Naysimon suyaklarning metafizi va epifizida kistozli o'zgarishlar, kortikal qavatining yemirilgani, metafizi kengayganligi ko'riladi.
3. Sternal punksiya- qizil qon qator hujayralari giperplaziyasi sternal punktada aniqlanadi.

#### **Davolash.**

1. Eritrotsitar massa quyish (2-3 haftada 8-10 transfuziya) Keyinchalik 3-4 haftada 20ml/kg tana massasiga to gemoglobin miqdori 90-100g/l. Transfuziyaning asoratlari haqida bemorga tushuntirish kerak. Temir organizmga yig'ilib qolmasligi uchun desferol (10 mg/kg tana massasiga), o'spirin va kattalarga (500 mg/sut) buyuriladi. 200-500 mg askorbin kislota desferol ta'sirini kuchaytirish uchun beriladi.
2. Foli kislota 1mg/sut
3. Analgetiklar
4. Degidratatsiya-5%-500ml glyukoza, 0,45%-200ml natriy xlor eritmasi vena ichiga kuyiladi.
5. Splenektomiya (leykopeniya va trombotsitopeniya kuzatilganda)

### **O'roqsimon hujayrali kamqonlik**

O'roqsimon hujayrali kamqonlik ( Gemoglobinopatiya -S) - eritrotsitlarning o'roqsimon shaklga kirishi bilan kechadigan irsiy gemolitik kamqonlik. Kasallik ko'pincha Amerika, Afrika, Hindiston, Gretsiya davlatlarida keng tarqalgan.

#### **Patogenez.**

Kasallik patogenizi asosida betta polipeptid zanjiridagi autosom gen mutatsiyasi yotadi. Bunda valin o'rniga glutamin kislota kelib o'rnashadi. Natijada fizik va ximiyaviy jihatdan o'zgargan S shaklidagi anomal gemoglobin paydo bo'ladi. Dezoksigenizirlangan (kislorodini bergan) gemoglobin S tez erimaydi, polimerazatsiyalanish xususiyatiga ega bo'lib, ipsimon bo'lib qoladi. Keyinchalik ular kristallarga aylanadi. Bu o'zgarishlar eritrotsitlar membranasini deformatsiyasi va funksional o'zgarishi, gemoliziga olib keladi. Eritrotsitlar mo'rt, yashash davomiyligi kamaygan, oson gemolizlanadigan bo'ladi. Bundan tashqari eritrotsitlar bir-biriga yopishib, mexanik to'siq hosil qiladi. Bu mikrotsirkulyatsiyaga xalakit berib, trombozlarni yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

#### **Klinika.**

Geterozigotali formasi-kasallik yoki onadan, yoki otadan o'tadi. Kasallik og'ir kechmaydi. Ular tashuvchi hisoblanadi. Ularning eritrotsitlarida birdaniga HbA1 va HbS aniqlanadi. Bunday munosabat (normal va patologik gemoglobin) fiziologik sharoitda eritrotsitlar o'roqsimon shaklga kirmaydi, yashash muddati ham qisqarmaydi.

Gomozigotali formasida-kasallik belgilari bolaning 6-8 oyligida namoyon bo'ladi. Xuddi mana shu vaqtda HbF HbS ga aylanadi. O'tkir va surunkali turi farqlanadi.

O'tkir turida sariqlik, bel va qorin sohasida og'riq, ossalgiya (naysimon suyaklarda), tovon va oyoq panjalarining shishishi (o'roqsimon daktilit), o'tkir ko'krak sindromi (ko'krak qafasida og'riq, hansirash, qon tupurish, o'choqli pnevmaniyaning fizikal simptomatikasi, plevra ishkalanish shovqini), o'tkir nevrologik sindrom (insult, tutqanoqlar, tranzitor ishemik ataka), ko'z qon-tomirlarida qon aylanish yaxshi bo'lmaganligi sababli ko'rish pasayadi. Siydik ajratish sistemasida priapizm, makrogematuriya, buyrak so'rg'ichlari nekrozi, tana haroratining ko'tarilishi, arterial gipertoniya kuzatiladi. Splenomegaliya, sovuk terlash kuzatiladi.

Surunkali turida kasallik vaqt-vaqti bilan qo'zib turadi. Kasallarni umumiy holsizlik, teri va shilliq qavatlar sarg'aygan, hansirash, bel sohasida og'riq, mushaklar atrofiyasi, yurganda bo'g'imlarda og'riq, bosh og'rigi, xotira pasayishi, parez, paralich, tutqanoqlar, polineyropatiya, periferik nevit, nutq buzilishi kuzatiladi.

## **Diagnostika.**

- 1.Umumiy qon tahlili- normoxrom kamqonlik, leykotsitoz, retikulotsitoz, eritrotsitlar morfologiyasi-normoxrom, drepanotsitlar (o'roqsimon shakldagi eritrotsitlar)
- 2.Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda urobilinuriya,proteinuriya.
- 3.Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobin miqdori oshadi.
4. Qon bioximiyaviy tahlili- AlaT, AsaT miqdori oshadi, giperbilirubinemiya (bo'g'lanmagan bilirubin hisobidan).
- 5.Eritrotsitlar osmotik rezistentligi-

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- jigar va taloqda o'zgarishlar aniqlanadi.
- 2.Rentgenografiya- osteoparoz,osteomiyelit,skolioz va lordoz belgilari aniqlanadi.
- 3.Sternal punksiya- Suyak ko'migida qizil qon hujayralar giperplaziyasi ko'riladi.

## **Davolash.**

- 1.Infeksion kasalliklar asoratini oldini olish maqsadida antibakterial terapiya o'tkaziladi.
- 2.Eritrotsitar massa quyish.

Ko'rsatmalar:

- A.Gemoglobin va retikulotsitlar miqdori keskin kamayishi;
  - B.Insult;
  - D.Kuchli og'riq sindromlari;
  - G.Operatsiyaga tayyorlanishda;
  - E.Oyokda trofik yaralar paydo bo'lganda;
- 3.Foli kislotasi 1 mg/sut 1 mahal buyuriladi.

## **Suyak ko'migi yetishmovchiligi bilan kechadigan kamqonlik**

Gipo- va aplastik kamqonlik -suyak ko'migida qon ishlab chiqarish funksiyasining yuqolishi va periferik qonda pansitopeniya bilan xarakterlanadigan kasallik.

### **Etiologiya :**

- 1.Ximik faktorlar-benzol, mishyak birikmalari,benzin,og'ir metallar,xlororganik birikmalar,insektitsidlar,pestitsidlar;
- 2.Fizik faktorlar-ionlanuvchi radiatsiya, rentgen nurlanish;
- 3.Dori preparatlari- Antibiotiklar (levomitsetin,streptomitsin), Sulfanilamidalar,YAQNP (butadion, indometatsin, aminodopirin, analgin), Tillo preparatlari, Antitireoid vositalar (merkozolil, propiltiouratsil), Sitostatik vositalar (6-merkoptopurin, siklofosfamid, 5-ftoruratsil, vinkristin, melfalan), tutqanoqqa qarshi vositalar, Antidiobetik vositalar,Antiaritmik vositalar (xinidin), Gipotenziv vositalar (kaptopril,dopegit);
- 4.Infeksion agentlar: Viruslar (infeksion moonuklioz,gepatit virusi, gripp, Epshteyn-Bar, Vich, sitomegalovirus, herpes,epidemik parotit),Sil mikobakteriyasi, Zamburuglar;
- 5.Immun kasalliklar:eozonofilli fassiit,timus timomasi va karsinomasi;

Yuqoridagi ko'rsatilgan sabablar orasida gipo va aplastik kamqonlikning rivojlanishida ion nurlanish va dori preparatlari asosiy rol o'ynaydi.

### **Patogenez.**

Aplastik kamqonlikning asosiy patogenetik faktorlari:

- 1.Gemopoetik polipotent o'zak hujayraning zararlanishi- o'zak hujayra suyak ko'migi hamma hujayralarning onasi hisoblanadi.AKda qon ishlab chiqaruvchi hujayralar proliferatsiyasi buziladi.Natijada pansitopeniya rivojlanadi.O'zak hujayraning so'nishida T-limfotsitlar-supressorlar giperaktivligi, antitelalar roli, hujayralarni funksiyasini tormozlovchilar katta rol o'ynaydi.
- 2.Suyak ko'migi hujayralarni o'rab turuvchi atrof hujayralar zararlanishi-ularni o'rab turgan suyak ko'migi stromasi katta ahamiyatga ega.Agar suyak ko'migini stromadan ajratib oziqli muhitga

ekilsa, hujayralar differensirovkalanmay va bo'linmasdan o'ladi. Asosiy stromalarga fibroblastlar, osteoblastlar, yog' hujayralar (endostal, adventitsial, endotelial) kiradi.

3. Suyak ko'migi hujayralari immun depressiyasi va apoptoz induksiyasi- T-limfotsitlar va sitokinlar-(gamma interferon o'sma nekrozi faktori-alfa) hujayralarda differensirovkani bloklaydi. Hujayralarga qarshi antitelalar hosil bo'ladi. T-limfotsitlar va sitokinlar aktivlanishi apoptozni stimullaydi.

4. Eritrotsitlar yashash muddatining qisqarishi-eritrotsitlar ko'mik ichida parchalana boshlaydi. Ayrim bemorlarda G-6-FDG fermenti yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bu o'zgarish eritrotsitlarni turli faktorlarga sezuvchanligini oshiradi.

5. Suyak ko'migida metabolizmning buzilishi-nuklein kislotalar miqdori kamayadi, buning oqibatida temir va Vitamin B12 hujayralarga birikmaydi. Eritrotsitlar parchalanishi oshganda temir va gemoglobin organizmda yig'ilib qoladi.

### **Klassifikatsiyasi**

#### **I. Irsiy formasi**

1. Irsiy gipoplastik kamqonlik uchta qon ishlab chiqaruvchi ustunchalar zararlanishi bilan:

\* Tugma rivojlanish anomaliyasi bilan bog'liq (Fanqoni kamqonligi)

\* Tugma anomaliyalarga bog'liq bulmagan (Estren-Damesheka kamqonligi)

2. Irsiy parsial gipoplastik kamqonlik eritropoez zararlanishi bilan

(Blefen-Dayemonda kamqonligi)

3. Tug'ma diskerotoz

#### **II. Orttirilgan formasi**

1. Orttirilgan gipoplastik kamqonlik uchta qon ishlab chiqaruvchi ustunchalar zararlanishi bilan:

\* O'tkir

\* O'tkir osti

\* Surunkali

2. Orttirilgan parsial gipoplastik kamqonlik eritropoez zararlanishi bilan

#### **III. Kamqonlik rivojlanishida immun faktorlarning roli:**

1. Immun formasi

2. Noimmun formasi

#### **IV. Gemolitik sindrom**

1. Gemolitik sindrom bilan

2. Gemolitik sindromsiz.

#### **Klinika.**

Gipo- va aplastik kamqonlikning klinik ko'rinishi gemopoezning so'nishi, organ va to'qimalar gipoksiyasi, gemorragik sindromlar bilan namoyon bo'ladi. Bemorlar umumiy holsizlikka, hansirashga, yurak tez urishiga, bosh aylanishi, quloqda shovqin, ko'z oldining qorongilashuviga, qon ketishga (milkdan, burundan, oshqozon-ichakdan, buyrakdan, bachadondan), infeksiyon-yalliglanish kasalliklari (angina, pnevmaniya) dan shikoyat qiladi. Bemorlar terisi rangpar, terida gemorragik toshmalar toshgan ko'pincha qorin, tizza sohalarida, og'iz bo'shligi shilliq qavatida yarali-nekrotik jarayonlar rivojlanadi. Periferik limfa tugunlar kattalashmagan. Ichki organlar tekshirilganda quyidagilar aniqlanadi: Nafas olish sistemasi-bronxit, pnevmaniya;

Yurak-qon- tomir sistemasi-miokardiodistrofiya, yurak chap bo'lagi kengaygan, yurak cho'qqisida sistolik shovqin eshitiladi. EKGda T-tishcha amplitudasi pasaygan. Ovqat-xazm qilish sistemasi- oshqozon va 12-b/i shilliq qavatida eroziyalar uchraydi. Jigarning kattalashishi xarakterli emas. Taluq kattalashmaydi. Biroq gemosideroz rivojlanganda splenomegaliya kuzatiladi.

### Aplastik kamqonlikning og'irlilik darajasi kriteriyalari

Og'irlilik darajasi	Periferik qondagi ko'rsatkichlari	Suyak ko'migidagi ko'rsatkichlari
Yengil	Gemotakrit- $\leq 0-38$ Neytrofil hujayralar miqdori- $25 \times 10^9/l$	Suyak ko'migi hujayralarining har xil darajada kamayishi, miyelokariotsit- $50 \times 10^9/l$ , neytrafillar yetilishi-0,9-3,2, retikulotsitlar-12%, megariotsitlar miqdorining birdaniga kamayishi;
Qisman og'ir	Neytrofil hujayralar miqdori- $0,2-0,5 \times 10^9/l$	Suyak ko'migi hujayralirining kamayishi;
Og'ir	Gemoglobin-25-84g/l, Eritrotsit-0,7- $2,5 \times 10^{12}/l$ . Neytrafillar- $5 \times 10^9/l$ Trombotsit- $20 \times 10^9/l$ Retikulotsit-1%	Suyak ko'migi hujayralirining qisman kamayishi; miyelokariotsit- $2,0 \times 10^9/l$ dan $20 \times 10^9/l$ gacha miyeloid hujayralar-30%, nogemopoetik hujayralar-65% neytrafillar yetilishi-6,8 retikulotsitlar-1%, megakariotsitlar aniqlanmaydi;
O'ta og'ir	Neytrofil hujayralar miqdori- $0,2 \times 10^9/l$	Megakariotsitlar va retikulotsitlar aniqlanmaydi.

#### Diagnostika.

1. Umumiy qon tahlili- normoxrom kamqonlik, retikulotsitopeniya, leykopeniya, trombotsitopeniya, limfotsitoz, ECHT oshadi, eritrotsitlar morfologiyasi-normaxrom, normotsitoz.
  2. Umumiy siydik tahlili- buyraklar jarohatlangan bo'lsa, mikro va makrogematuriya, silindruriya aniqlanadi.
  3. Umumiy axlat tahlili
  4. Qon bioximiyaviy tahlili
  5. Koagulogramma- PTI-60%, rekaltsifikatsiya vaqti-50 s, trombotest-III daraja
  6. Qon immunologik analizi
- Instrumental tekshiruvlar:
1. EKG- T-tishcha amplitudasining pasayganligi yoki manfiyligi aniqlanadi.
  2. Ichki organlar UTTsi, kolonoskopiya, FGDS- jigar biroz kattalashganligi aniqlanadi.
  3. O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi- pnevmaniya rivojlanganda o'pka suratining kuchayganligi, to'qimalarida kichik va yirik o'choqli soya ko'rish mumkin.
  4. Sternal punksiya- suyak ko'migida eritrotsitar, granulotsitar, megakariotsitar qator hujayralar kamaygan, limfotsitlar reduksiyasi saqlangan, miyelokariotsitlar kamaygan, suyak ko'migi bo'shab qolgan. Neytrafillarning yetilish indeksi normada 0,6-0,8 ga teng. Aplastik kamqonlikda bu 0,9-3,2ga teng bo'ladi. Retikulotsitlar kamaygan, degenerativ va gigant hujayralar uchrashi mumkin.
  8. Trepanobiopsiya-biopatda sitoz 25% dan kam. Faqat 1-2 ta limfotsitlar, plazmatik hujayralar, retikulotsitlar, eritroblastlar, normoblastlar, promiyelotsitlar ko'riladi.

#### Aplastik kamqonlik diagnostik kriteriyalari



1. Normoxrom, normotsitar aregenerator kamqonlik, retikulotsitlar to'liq yoki qisman kamaygan, ECHT baland.
2. Leykotsitopeniya, absolyut granulotsitopeniya, nisbiy limfotsitoz.
3. Trombotsitopeniya. Og'ir darajadagi aplastik kamqonlikda trombotsitlar miqdori  $5,0 \times 10^9/l$  gacha kamayishi mumkin. Ayrim bemorlarda trombotsitlar periferik qonda umuman aniqlanmaydi.
4. Miyelogrammada eritro-, leyko-, trombotsitopoez hujayralari yetilishi sekinlashishi yoki ular defitsiti aniqlanadi.
5. Eritrokariotsitda va undan tashqarida temir miqdorining oshishi. Og'ir darajada qon ketishlar bo'lsa uning miqdori kamayadi.
6. Splenomegaliya ko'zatlantilmaydi. (ikkilamchi gemosiderozda taloq hajmi kattalashadi)

### **Davolash.**

**Glyukokortikoidlar bilan davolash**-kamqonlik autoimmun etiologiyali bo'lsa, davo effektli bo'ladi. Biroq suyak ko'migi depressiyasida eritro-, trombotsitopoezni stimullash uchun glyukokortikoidlar yaxshi natija beradi. Prednizalon 1-2 mg/kg/sut, saqlovchi terapiya 15-20 mg (gemogramma ko'rsatkichlariga qarab) beriladi. Prednizalon bilan davolash 2 haftadan 3-4 oygacha davom etadi. Agar glyukokortikoidlar bilan davolash 2-hafta davomida effektsiz bo'lsa, ularni keyin ham qo'llashni foydasi bo'lmaydi.

**Anabolik preparatlar bilan davolash**-Nerobol 20 mg/sut, anapolon (oksimetolon) 200 mg/sut 5-6 oy davomida beriladi. Anabolik preparatlar splenektomiyadan so'ng yaxshi effekt beradi.

Androgen preparatlar bilan davolash- androgenlar anabolik effektga ega bo'lib, eritropoezni stimullaydi. Gemoglobin miqdorining oshishi 50%, leykotsitlar 30%, trombotsitlar 25% bemorlarda uchraydi. Sutkalik doza 1-2 mg/kg yoki 3-4 mg/kgni tashqil etadi. Testosteron propionat 5%-1 ml sutkada 2 marta yoki suyetanon-250 oyda 1 marta qilinadi. Androgen preparatlarning effekti asta-sekin bilinadi, shuning uchun ularni oylab qo'llaniladi. Preparat berilishi kamaytirilsa yoki to'xtatilsa ayrim bemorlarda salbiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. Uzoq muddat berilsa xolestatik hepatitga sabab bo'ladi. Qonda aminotransferaza miqdori ortib ketisa, preparat berilishi 2 marta kamaytiriladi, turg'un sariqlik yuzaga kelsa umuman to'xtatiladi. Androgen preparatlar faqat erkaklarga qo'llaniladi. Ayollar bu preparatlar bilan davolanmaydi.

**Sitostatik preparatlar bilan davolash** (immunodepressantlar)-Azatioprinom (imuranom) 0,05 g kunda 2-3 marta beriladi. Davo kursi 2-3 oy.

**Splenektomiya.** Glyukokortikoidlar bilan davolash samara bermaganda splenektomiya operatsiyasi o'tkaziladi. Operatsiya kuni prednizalon dozasi 2-3 marta oshiriladi. Qon ketishini oldini olish uchun trombotsitar Qonsentrat quyiladi. Splenektomiya qon ishlab chiqaruvchi hujayralarga qarshi antitelalar produksiyasini kamaytiradi. Splenektomiyaga qarshi ko'rsatma: boshqa davolash metodlariga tez effekt bo'lishi, yaqqol gemorragik sindrom, gipokoagulyatsiya, jigar probasida sezilarli o'zgarishlar bo'lishi, periferik qonda nisbiy limfotsitoz, keksa yosh;

**Antilimfotsitar globulin bilan davolash**-splenektomiya va boshqa davo choralari samara bermaganda qo'llaniladi. Preparat 120-160 mgdan kunda 1 mahal 10-15 kun davomida vena ichiga quyiladi. Preparat darrov gemoglobin va eritrotsit, neytrofillar miqdorini 2 baravarga oshiradi. Limfotsitlar va trombotsitlar miqdori esa davo tugaguncha pasayib turadi. Antilimfotsitar globulin bilan davolash infeksiyon-yallig'lanish asoratlariga, gemorragik sindromga, terida urtikar toshmalar toshishiga sabab bo'ladi.

**Suyak ko'migini ko'chirib o'tkazish**-suyak ko'migini HLA-sistemasini tekshirib utkaziladi. Transplantatsiya egizaklardan olinganligi suyak ko'migidan kilinganligi ma'kul. Transplantatsiya o'tkazilishidan oldin sitostatiklar (siklofosfan 50 mg/kg/sut 3 kun davomida) va antilimfotsitar globulin o'tkaziladi. Transplantatsiya 30 yoshgacha bo'lgan bemorlarda yaxshi natija beradi. Transplantatsiya diagnoz qo'yilganda 3 oydan ko'p bo'lganda qilinmaydi.

**Eritrotsitar massa quyish** -yaqqol kamqonlik,bosh miya gipoksiyasi belgilari,gemodinamik buzilishlar transfuziyaga ko'rsatma bo'ladi. Eritrotsitar massani ko'p quyish gemosiderozga, izosensibilizatsiyaga, eritropoezga depressiv ta'sir qilishiga sabab bo'lishi mumkin.Gemotransfuziya gemoglobin miqdoriga qarab o'tkaziladi. 80-90 g/l to'qima gipoksiyasini bartaraf etish uchun yetarli hisoblanadi. Agar 250-450 ml eritrotsitar massa bir hafta ichida gemoglobin miqdorini 90-100 g/l ko'tarsa,boshqa gemotransfuziyaga hojat yo'q.

**Desferaloterapiya**-aplastik kamqonlikda temir gemopoez hujayralariga yig'ilib qoladi.Bu gemopoez depressiyasiga, temir utilizatsiyasining pasayishiga, protoporfirin IX sintezining buzilishiga oldini olish uchun desferrioksalin (desferal) preparati qo'llaniladi.U Fe<sub>3</sub>ni organizmga so'rilishini va ortiqchasini chiqaradi. Desferal flaqonlarda 500 mgdan kukun ko'rinishida chiqariladi.Ishlatishdan oldin 5 ml distirlanagn suvda eritiladi va kunda 2-mahal 2-3 hafta davomida vena ichiga yoki mushak orasiga yuboriladi. 3-4 haftadan so'ng yana qayta xuddi shu kurs 2-4 marta o'tkazilishi kerak.50% bemorlarda gemopoez yaxshilanganligi aniqlangan.Gemorragik sindrom desferalni qo'llashga qarshi ko'rsatma hisoblanadi.

**Trombotsitar massa quyish**-gemorragik sindromda va trombotsitopeniyada o'tkaziladi.Agar gemostatik effekt bo'lmasa,plazmaferoz qilinadi.1-1,5 l plazma olib tashlanadi va unga yangi muzlatilgan plazma qo'shiladi.Gemostatik preparatlar-ditsinon,aminokapron kislota ham ishlatiladi.

**Immunoglobulin bilan davolash**-400 mkg/kg 5 kun davomida vena ichiga yuboriladi.Preparat eritro-,trombopoezni stimullaydi.

#### **Orttirilgan gemolitik kamqonlik**

OGKlarning autoimmun GA va Markiafave-Mikkell kasalligi (Paroksizmal tungi gemoglobinuriya) ko'p uchraydi.

#### **Autoimmun gemolitik kamqonlik**

AIGK-Organizm immun holati buzilishi oqibatida antigenlik xususiyati o'zgarmagan eritrotsitlarga nisbatan autoantitelalarning ishlab chiqarilishi va eritrotsitlarni parchalanishi bilan kechadigan kamqonlik.

### **Klassifikatsiya**

I Etiologik variantlari:

1.Idiopatik

2.Simptomatik (o'tkir gemoblastozlarda,surunkali limfoproliferativ kasalliklarda, biriktiruvchi to'qima kasalliklarida, yomon sifatli o'smalarda, nospetsifik yarali kolidda, aktiv gepatitda, virusli va bakteriologik infeksiyalarda, ayrim dori preparatlari -metildopa, penitsillin, xinidin, rifampitsin, tetratsiklinlarni qabul qilganda)

II Serologik variantlari:

1.To'liq bo'lmagan issiq agglyutininlarga bog'liq AIGK

2.Issiq gemolizinlarga bog'liq AIGK

3.To'liq sovuq agglyutininlarga bog'liq AIGK

4.Ikki fazali gemolizinlarga bog'liq AIGK

III Gemoliz tipi

1.Hujayra ichi (1-3 serologik variantlar)

2. Tomir ichi (2 serologik variant)

3. Hujayra ichi va tomir ichi (4 serologik variant)

#### **Etiologiya va patogenez.**

AIGK ning idiopatik formasi etiologiyasi to'liq o'rganilmagan. Kasallik patogenezida antieritrotsitar autoantitelalar ishlab chiqarilishi oqibatida eritrotsitlar immun gemolizi

yotadi. Kasalning immun sistemasi o'zining eritrotsitlariga nisbatan tolerantligini yo'qotadi, ular autoantigen hisoblanib, eritrotsitlarga qarshi antitelalar ishlab chiqaradi. Bu jarayon immun hujayralar-T-limfotsitlar-supressorlar aktivligining pasayishi, buning oqibatida T-helperlarning tormozlanishi bilan bog'liq.

Kamqonlikning rivojlanishi va klinik belgilarining namoyon bo'lishi quyidagi patogenetik faktorlarga bog'liq :

1. Eritrotsitlar tashqi membranasiga antitelalarning jips o'rnanishi;
2. Antieritrotsitar antitelalarning komplementni fiksatsiya qilishi;
3. Antieritrotsitar antitelalar aktivligini oshiruvchi harorat diapazoni;
4. Eritrotsitlarni qamrab olgan antitelalarni taloqda parchalanishi;

### **Klinika.**

Quyidagi serologik variantlari farqlanadi:

1. Noto'liq issiq agglyutinirlarga bog'liq- AIGK- Ig G guruhiga mansub bo'lib, optimal ta'siri 37Cda noto'liq antitelalar eritrotsitlar yuzasiga o'rnanib olib, ularning agglyutinitsiyasiga yo'l qo'ymaydi. Autoantitelalar noaktiv komponent komplement C3a va C3b ni fiksatsiyalaydi. Issiq autoantitelali eritrotsitlar taloqdan o'tqandan so'ng yuza qavatini yo'qotadi. Lekin ular qayta tiklanish xususiyatiga ega bo'lib, sferotsitlar shakliga kiradi. Ular mo'rt va taloqdan o'tqanda tezda buziladi.

O'tkir fazasi- bemorlarni holsizlik, yurak tez urishi, hansirash, ko'ngil aynish, qusish, qorinda og'riq, sariqlik, bosh aylanishi bezovta qiladi.

Rivojlangan fazasi- sariqlik, holsizlik, yurak tez urishi, hansirash, ko'ngil aynish, qusish, qorinda og'riq, bosh aylanishi, subfebril tana harorati, taloq kattalashishi, 50-60% bemorlarda jigar ham kattalashadi.

Surunkali fazasi- kasallik alomatlari kuchli namoyon bo'lmaydi. Teri va shilliq qavatlar rangpar, taloq kattalashadi.

2. Issiq gemolizlarga bog'liq- AIGK- autoantitelalar eritrotsitlar yuzasiga o'rnanib, komplementning hamma kaskadini aktivlab, eritrotsitlarning tomir ichi lizisiga sabab bo'ladi. Bemorlarni holsizlik, yurak tez urishi, hansirash, ko'ngil aynish, qusish, qorinda og'riq, sariqlik, bosh aylanishi, jigar va taloq kattalashishi, siydikni rangi qora (gemolitik kriz paytida) yoki to'qlashishi bezovta qiladi.

3. Sovuq agglyutinirlarga bog'liq- AIGK- autoantitelalar Ig M sinfiga taaluqli. Gemoliz 4-18C da yuz beradi. Ko'proq keksalarda uchraydi. Ular sovuq haroratni ko'tara olmaydi. Bemorlar qo'l-oyoqlari, burun uchi, quloq suprasining oqarishidan, sariqlikdan, siydikning qora kelishidan shikoyat qiladi. Qo'l-oyoqlarda og'riqlar, teri qichishi, kuzatiladi. Issiq haroratda bu belgilar yo'qoladi.

4. Ikki fazali sovuq agglyutinirlarga bog'liq- AIGK- Donat-Landsheyner antitelasi IgG sinfiga mansub. Eritrotsitlar gemolizi komplement sistemasi tufayli yuz beradi. Gemoliz 2 fazada kechadi- avval past temperaturada eritrotsitlar yuzasiga C1-C4 komponent-komplement antitelasi fiksatsiyalanadi. Keyin issiq haroratda C2 va C9 komponent-komplement antitelasi fiksatsiyalanib, gemoliz bo'ladi. Bemorlar qo'l-oyoqlarida og'riqqa, sariqlikdan, siydikning qora kelishidan, qaltirash, jigar va taloq kattalashishidan, ko'ngil aynishi, qusishdan shikoyat qiladi. Reyno sindromi ham ko'zatilishi mumkin.

### **Diagnostika.**

1. Umumiy qon tahlili- normoxrom anemiya, leykotsitoz, retikulotsitoz, eritrotsitlar morfologiyasi-normoxrom, mikrosferotsitoz.

2. Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda urobilin miqdori oshadi.

3. Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobin miqdori oshadi.

4. Qon bioximiyaviy tahlili- giperbilirubinemiya (bo'g'lanmagan bilirubin hisobidan).

5. Kumbs sinamasi- musbat antieritrotsitar antitela aniqlanadi.

6. Eritrotsitlar osmotik rezistentligi- pasaygan

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- jigar va taloq kattalashgan.
2. EKG- T tishcha amplitudasi pasaygan, P-O interval cho'zilgan.
3. Sternal punksiya-Suyak ko'migida qizil qon hujayralar giperplaziyasi va foli kislotani tanqisligi natijasida megaloblast tipdagi qon ishlab chiqarilishini ham ko'rish mumkin.

### **Davolash.**

Glyukokortikoidli terapiya.

Glyukokortikoidlar antitelalar hosil bo'lishini va eritrotsitlar gemolizini kamaytiradi. AIGK ning noto'liq agglyutinini o'tkir formasida prednizalon sutkalik doza 60-80 mg buyuriladi. Dozani 150 mggacha ko'tarish mumkin. Sutkalik doza 3-mahal 3:2:1 nisbatda beriladi. Gemolitik kriz alomatlari kamayishi bilan doza (2,5-5mg/sut) kamaytiriladi. Keyin doza har 4-5 kunda 2,5mgga kamaytiriladi.

Surunkali AIGKda prednizalonning sutkalik dozasi 20-40 mg, kasal ahvoli yaxshilangach (5-10 mg/sut) doza kamaytiriladi.

Sovuq agglyutinini formasida glyukokortikoidlar yaxshi effekt bermaydi. Biroq gemolizni kamaytirish maqsadida prednizalon 25 mg/sut buyuriladi.

Splenektomiya.

Glyukokortikoidlar foyda bermaganda, unga qarshi ko'rsatma bo'lganda, asorat berganda splenektomiya operatsiyasi amalga oshiriladi. Gemoliznlarga bog'liq AIGKda splenektomiya maslahat berilmaydi. Chunki u gemolitik krizni to'xtata olmaydi. Ular ko'pincha glyukokortikoidlar bilan davolanadi.

3. Sitostatiklar va immunoglobulinlar bilan davolash.

Sitostatiklar eritrotsitlarga qarshi antitelalar hosil bo'lishini bloklaydi va glyukokortikoidlar va splenektomiya naf bermaganda buyuriladi. Azatiotrin (imuran) 100-150 mg/sut, siklofosamid 400mg kun ora, vinkristin 2mgdan haftada 1 maxal, xlorbutin 2,5-5 mg/sut buyuriladi. Davolash gemoliz tugagancha prednizalon bilan olib boriladi. Davo kursi 2-3 oy. Immunoglobulin G 0,5-1g/kg/sut vena ichiga 5kun davomida qilinadi.

4. Eritrotsitar massa quyish.

Eritrotsitar massa chuqur gemolitik krizda, gemoglobin miqdori 30-40 g/l ga kamayganda, bosh miya va miokard gipoksiyasida quyiladi. Yuvilgan eritrotsitlar massa quyiladi.

5. Plazmaferez.

Plazmaferez yordamida eritrotsitlarga qarshi antitelalarni yo'q qilish mumkin. Sovuq AIGKda plazmaferez vaqtida ajralgan qonni agglyutinatsiyasiz qayta yuborish uchun isitish kerak.

6. Gemolitik-uremik sindromni davolash.

Bu sindrom buyrak zararlanishi bilan kechadi. Davolash uchun prednizalon, toza muzlatilgan plazma, plazmaferez, gemodializ, yuvilgan eritrotsitar massa quyish mumkin. Gemolitik-uremik sindrom oqibati yaxshi emas.

### **Paroksizmal tungi gemoglobinuriya. (Markiafave-Mikkel kasalligi)**

Paroksizmal tungi gemoglobinuriya (PTG)-orttirilgan gemolitik kamqonlik guruhiga kirib, eritrotsitlar membranasida defekt, tomir ichi gemolizi bilan kechadigan kasallik.

### **Etiologiya va patogenez.**

Etiologiyasi noma'lum. Kasallik asosida qon zardobidagi komplementga sezgir membranasida defekt bo'lgan eritrotsitar patologik klonlarning paydo bo'lishi yotadi. Hozirgi kunda eritrotsitlarning lizisga olib keluvchi komplementga sezgirlikiga ko'ra 3 ta populyatsiyasi farqlanadi:

Birinchi populyatsiya eritrotsitlar normal sezgirlikka ega. Ikkinchi populyatsiya eritrotsitlar qisman sezgirlikka ega (normal eritrotsitlarga nisbatan 3-5 marta ortiq). Uchinchi populyatsiya eritrotsitlar

yuqori sezgirlikka ega (normal eritrotsitlarga nisbatan 15-25 marta ortiq). 78% bemorlarda eritrotsitlarning I-III populyatsiyasi, 9% -I-II populyatsiyasi, 10% -I-II-III, 3% kasallarda II-III populyatsiya uchraydi. Eritrotsitlarning lizisiga sabab buluvchi asosiy komponent-komplement C3b.U normal eritrotsitlar yuzasiga fiksatsiyalanadigan komplementdan 6 marta ko'p fiksatsiyalanadi.Komplementni patologik eritrotsitlarga fiksatsiyalanishi eritrotsitlar strukturasi va bioximik defektiga ham bog'liq.

Quyidagi membrana defekti farqlanadi:

\*Atsetilxolinesteraza aktivligining pasayishi;

\*Tezlashtiruvchi faktorni susaytiruvchi protein defitsiti. Tezlashtiruvchi faktor ta'sirida C3-qonvertaza aktivlanadi va C3 ni C3b - komponent-komplementga aylanishi tezlashadi. Normal eritrotsitlarda tezlashtiruvchi faktorni susaytiruvchi protein oqsili bor. PTGda patologik klonlangan eritrotsitlardagi protein oqsili kamayishi oqibatida uning membranasida C3b - komponent-komplement yig'ilib qoladi.

\*Membrana ingibitori reaktiv lizisning defitsiti.Bu membrana oqsili membranaga hujumchi C5b -C9- komponent-komplementni ingibirlaydi.Oqsilning kamayishi komponent-komplementni yig'ilishiga sabab bo'ladi.

\*Glikoforin Aning sifatli anomaliyasi. Bu membrana oqsili C3b - komponent-komplementni bog'lovchi asosiy qismidir. PTGda bu oqsilda sial kislotasi miqdori kamayadi va proteolizga sezgirlik buziladi.Yuqoridagi o'zgarishlar C3b - Qonvertaza aktivligini oshiradi va komponentni eritrotsitlarga yopishishini ta'minlaydi.

\*Restriktiv gomologik faktor (C8 – bog'lovchi oqsil) yetishmasligi; bu oqsil C8 - komponent-komplementni bog'lab,restriktiv komponentni ta'minlaydi.Bu esa eritrotsitlar lizisiga sabab bo'luvchi komponentlarni kamaytiradi. Gomologik faktor III populyatsiyada bo'lmaydi.

Eritrotsitlar patologik kloni lizisiga sabab bo'luvchi patogenetik faktorlardan biri,bu eritrotsitlar membranasida perekis birikmalarni yig'ilishiga olib keladigan perekis oksidlanishning aktivlanishidir.

### **Klinika.**

Kasallik o'rta yoshlilarda uchraydi.Belgilari asta-sekin rivojlanadi.Bemorlar umumiy holsizlik, hansirash, yurak tez urishi, gemolitik kriz paytida qorinda og'riq, siydikning qora kelishi (ayniqsa kechqurun) bezovta qiladi. Nima uchun kechqurun bo'lishi aniq emas. Biroq tunda fiziologik atsidoz va gemolizni kuchaytiruvchi properdin sistema aktivlanishi tufayli kelib chiqadi degan ayrim taxminlar mavjud. Bemorni ko'zdan kechirganda teri va shilliq qavatlar sargaygan, yuzning shishishi aniqlanadi.

PTG to'liqinsimon kechishi bilan harakterli.Gemolitik kriz quyidigi klinika bilan kechadi:

\*Qorinda kuchli og'riq (mezenteral tomirlar trombozi bilan bog'liq).Og'riqlar kindik atrofida, ung qovurg'a ostida,epigastral sohada aniqlanadi.

\*Bel sohasida og'riq.

\*Tana haroratining ko'tarilishi

\*Siydik rangi qora bo'lishi

\*Arterial bosimning pasayishi

\*Taloq va jigarninig kattalashishi

\*Gemolitik buyrak-rivojlanishi,o'tkir anuriya va azotemiyaga o'tishi.

Gemolitik kriz paytida eritrotsitlar tomir ichi gemolizi bo'lib, ko'p miqdorda erkin gemoglobin ajralib, gaptoglobulin bilan boglanishga ulgurmaydi.Erkin gemoglobin buyrak baryeridan o'tib, siydik tarkibiga kiradi va unga qora rang beradi.Ayrim hollarda gemoglobin buyrak kanalchalaridan o'tqanda buziladi, gemosiderin paydo bo'ladi.

Gemolitik kriz bo'lmagan paytdagi klinik belgilar:

\*Umumiy holsizlik

\*Terining ok-sargish bo'lishi

\*Kamqonlik

\*Qon ivishining oshishi (eritrotsitlar va retikulotsitlar parchalanishi hisobidan). Periferik tomirlar trombozi rivojlanadi. 12% bemorlarda yuqorigi va pastki muchalar tromboflebiti rivojlanadi. Ayrim bemorlarda buyrak tomirlari trombozi rivojlanshishi hisobidan arterial gipertenziya, gematuriya, bel sohasida og'riq paydo bo'ladi. Trombotik asoratlar bemorlarning ulimiga sabab bo'lishi mumkin.

\*Gepatomegaliya- jigardagi distrofik o'zgarishlar, jigar ichi venalar va portal vena sistemasi trombozi sabab bo'ladi.

\*Splenomegaliya- PTG uchun harakterli emas. Biroq taloq venalar trombozida, gemosiderozda taloq kattalashadi.

\*Leykotsitlar fagotsitar funksiyasi buzilganligi uchun infeksiyon-yallig'lanish jarayoni boshlanadi.

Kechishi.

Markiafave-Mikel kasalligi kasallarda har xil kechadi. Kasallik to'lqinsimon kechadi. Kriz bo'lmagan mahalda bemorlar o'zlarini yaxshi his qiladi. Gemolitik kriz paytida kuchli kamqonlik belgilari, sariqlik rivojlanadi.

### **Diagnostika.**

1. Umumiy qon tahlili- normoxrom, gipoxrom kamqonlik, leykotsitoz, retikulotsitoz, eritrotsitlar morfologiyasi- normoxrom, gipoxrom, mikrotsitoz

2. Umumiy siydik tahlili- gemoliz tufayli siydikda gemoglobin miqdori oshadi.

3. Umumiy axlat tahlili- gemoliz tufayli axlatda sterkobilin miqdori oshadi.

4. Qon bioximiyaviy tahlili- AlaT, AsaT miqdori oshadi, giperbilirubinemiya (bo'g'lanmagan bilirubin hisobidan).

5. Kumbs sinamasi- musbat antieritrotsitar antitela aniqlanadi.

6. Eritrotsitlar osmotik rezistentligi- pasaygan

Instrumental tekshiruvlar:

1. Ichki organlar UTTsi- taloq (kam hollarda) va jigar kattalashgan.

2. EKG- T tishcha amplitudasi pasaygan, P-O interval cho'zilgan.

3. Sternal punksiya- kasallik boshlang'ich etaplarida suyak ko'migida qizil qon hujayralar giperplaziyasi va megaloplast tipdagi qon ishlab chiqarilishini ham ko'rish mumkin. Keyin esa nafaqat eritroblastlarda balki granulotsitar va megakariotsitar qator gipoplaziyasi (pansitopeniya) aniqlanadi.

4. Kislotali Xema testi- musbat PTG bilan og'riq bemorlar eritrotsitlari kislotali muhitga sezgir bo'ladi. Bemor zardobiga 0,2ml HCl (zardob va kislota nisbati 9:1). Keyin kislotali zardobni yuvilgan eritrotsitlar bilan aralastiriladi. PTGda mana shu muhitda (normal eritrotsitlar bu muhitda gemolizlanmaydi) eritrotsitlar gemolizlanadi.

PTGning diagnostik kriteriyalari:

1. Gemolitik kamqonlik sindromi retikulotsitoz, splenomegaliyasiz giperbilirubinemiya.

2. Gemolitik kriz qorinda va bel sohasida og'riq, siydikning qora kelishi, ayniqsa kechqurun.

3. Gemosiderinuriya (doimiy), gemoglobinuriya (kriz vaqtida) kuzatiladi.

4. Qonda erkin gemoglobin (ayniqsa kechqurun) miqdorining oshishi.

5. Venozli tromboz.

6. Suyak ko'migi giperplaziyasi gemoliz bilan kelganda pansitopeniya sindromi (kamqonlik, neytropeniya, trombositopeniya).

7. Kislotali Xema testi va Gartman saxaroza probasi musbat.

### **Davolash.**

1. Eritrotsitar massa quyish.

Toza tayyorlangan eritrotsitar massa quyish uchun gemoglobin miqdorining pasayishi va bemor ahvoli og'irligi ko'rsatma bo'ladi.

2. Anabolik preparatlar bilan davolash. Anabolik steroid preparatlar antikomplementar ta'sirga ega bo'lib, PTGni davolashda yaxshi effekt beradi. **Nerobol** (metandrostenolon) 0,005g dan sut/4 mahal (2-3 oy), **Anapolon** (oksimerolon) 150-200 mg/sut buyuriladi.

3. Antioksidantlar bilan davolash.

PTGda eritrotsitlar membranasida perekis oksidlanish oraliq mahsulotlari yig'ilgani uchun uning chidamliligini pasaytiradi. Antioksidantlar yog'lar perekis oksidlanishini bloklaydi. Erevit (vitamin E) 3-4 ml/sut m/o, kapsulada 100mg x 2 kapsuladan qabul qilinadi. Davolash 1-3 oy davomida olib boriladi.

4. Temir tanqisligini bartaraf qilish.

Gemoglobinuriya tufayli temir doimiy yo'qotilib turadi. Temir tanqisligini bartaraf qilish uchun temir preparati beriladi. Biroq temir preparatlari gemolizni kuchaytiradi. Shuning uchun temir preparatlarini anaboliklar va vitamin E bilan birga beriladi.

5. Trombozni davolash.

Trombozlarga qarshi geparin (5000 YED kunda 2-3 marta t/o) 2 hafta davomida beriladi.

### ADABIYOTLAR:

1. Anemicheskiy sindrom v klinicheskoy praktike. P.A. Vorob'ev Moskva-2001g
2. Osnovi klinicheskoy gematologii. Pod.red. V.G. Radchenko. Sankt-Peterburg 2003g
3. Najmitdinov S.T. Klinik gematologiya asoslari. Toshkent, 1997 y.
4. K.M. Abdulkodirov. Gematologiya noveyshiy spravochnik. Moskva, 2004 g.
5. Rukovodstvo pogematologii, Tom 2, Podred. A.I. Vorob'eva 2006

**Internet saytlari:** <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;

- ✓ [www.wplus.ru](http://www.wplus.ru)
- ✓ [www.rezko.ru](http://www.rezko.ru);
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/3435-rukovodstvo-po-gematologii-tom-1-pod-red-ai-vorobeveva.html>
- ✓ <http://ziyonet.o'z/get-file.php?filehzo'z-000251467-20130222104835.rar>
- ✓ <http://medwedi.ru/knigi/gemo/401-gematologiya-noveyshij-spravochnik-abdulkadyrov-km.html>

### FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Irsiy gemolitik anemiyalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari. Gemolitik anemiyalarni kamqonlikning boshqa turlaridan dif diagnostika qilish.

**Talababajaraolish kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi gemolitik anemiyalarga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Gemolitik anemiyalar diagnostika va differentsial diagnostikasi uchun tekshirish rejasini tuzish

Gemolitik anemiya turlarini qiyosiy tashxislash

Umumiy qon tahlilida gemolitik anemiyaga xos o'zgarishlarni interpretatsiya qilish

**Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik**

Shu mavzuni o'qitishda talabalarning normal fiziologiya, patologik fiziologiya, gistologiya, bioximiya, mikrobiologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakul'tet terapiyasi bo'yicha o'zlashtirgan bilimlariga asoslanadi. HDT va gematologiya fani boshqa klinik fanlar qatori, umumiy amaliyot shifokori bilishi zarur bo'lgan tibbiy bilimlar asosini tashkil etadi. U sogliqni saqlash amaliyotida umumiy amaliyot shifokorlarida kasalliklarni to'g'ri tashxislash va davolashishlarni yuqori saviyada amalga oshirish ta'minlaydi.

### **Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda «**FSMU-texnologiyasi**» usuli

Savolar

1. Anemiya termini nimani anglatadi?
2. Anemiya tushunchasini ayting?
3. Rang ko'rsatgichiga kura anemiyalar qanday turlarga bulinadi?
4. Rivojlanish mexanizmiga kura anemiya turlarini ayting?
5. Gemolitik anemiya rivojlanishi asosiy mexanizmi?
6. Membranopatiyalar turlarini sanang?
7. Gemolitik anemiyalar umumiy klinikasi?
8. Talassemianing o'ziga xos klinik belgilari?
9. Gemolitik anemiya gemogrammasiga xos belgilarni ayting?
10. Gemolitik anemiyalar klassifikatsiyasi?
11. Membranopatiyalar diagnostikasi uchun zarur belgilarni ayting?
12. Talassemiya davolash printsiplari?
13. Anemiyalar og'irlik darajasi qaysi ko'rsatgichga qarab baholanadi?
14. G-6FDG fermenti yetishmovchiligi anemiyasi rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillar?
15. Gemoglabinopatiyalar turlari?
16. Irsiy gemolitik anemiyalarga qaysi kasalliklar kiradi?
17. Gemoliz turlari?
18. G-6FDG fermentining organizmda ahamiyati?
19. O'roqsimon hujayrali anemiya patogenezini?
20. Gemolitik kriz alomatlarini?
21. Talassemiyada eritrotsitlar morfologiyasidagi o'zgarishlar?
22. Gemolitik krizcha kiradigan qaysi infeksiyon agentlarni bilasiz?
23. Eritrotsitlar fragmentatsiyasiga sabab bo'luvchi omillarni sanang?

### **Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

<b>Mavzu: Irsiy va orttirilgan gemolitik anemiyalar</b>	
86-100 ball A`lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni echishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.



71-85 ball YAxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni- karli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib gemolitik anemiyasi mohiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda kamchiliklarga yo'l qo'ysa.
0-54 ball Qoni karsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

### **MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN TALABAGA USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

#### ***Talaba mavzugacha bilishi kerak bo'lgan bilimlar so'rovi uchun savollar***

1. Gemoliz nima?
2. Bilirubin almashinuvining normadagi bosqichlari
3. Gemolitik sariqlik rivojlanish mexanizmi
4. Gemolitik anemiya klassifikatsiyasi
5. Irsiy gemolitik anemiyalar rivojlanish mexanizmi
6. Gemolitik anemiyalar klinikasi

#### ***Amaliy qism***

Gemolitik anemiya bilan o-rigan bemorlar kuratsiyasi. SHu bemorlarning umumiy Qon tahlillari va bioximiyaviy tahlillari bilan tanishish. Tahlillarni interpritatsiya qilish. Mavzuga oid mul'timediya ko'rish.

Amaliy ko'nikma daftariga mini kasallik tarixi yozish va tahlili qilish

**Mustaqil ishi.** O`roqsimon hujayrali anemiya

#### ***Mustaqil ishga oid bilim darajasini belgilash uchun savollar***

1. Irsiy gemolilit anemiyalarda ertrotsitlar morfologiyasini ta`riflangan va chizib bering
2. Gemolitik anemiya diagnostikasi uchun tekshirish rejasini to'zing
3. Eritrotsitlarning osmotik rezistentligini aniqlash usuli haqida gapiring

**AMALIY KO'NIKMA:** Irsiy gemolitik anemiyalarda bemorlarga obyektiv ko'ruv o'tkazish va shu kasallikka xos belgilarni aniqlash

#### **Vaziyatli masala**

Laborator instrumental tekshirishlarga asoslanib, taxminiy tashxis qo'ying va uni asoslang

1. Umumiy qon taxlilidagi patologik siljishlarni aniqlang
2. Qon bioximiyaviy taxlilidagi patologik siljishlarni aniqlang
3. Patologik o'zgarishlar aniqlangan kursatgichlarning normasini ayting
4. Laborator taxlillarga asoslanib tashxisingiz

5. Tashxisni asoslovchi parametrlarni kursating
6. Anizotsitoz deganda nimani tushunasiz?
7. Splenomegaliya sababi nima?
8. Taxlildagi eritrotsitlar morfologiyasiga xarakteristika bering
9. YAna kandy laborator tekshirishlar utkazishni tavsiya qilar edingiz

Gemoglobin, (g/l)	60
Eritrotsitlar, ( $\times 10^{12}/l$ )	2.7
Rang ko'rsatkich	0.75
Retikulotsitlar, ( $\text{‰}$ )	74 $\text{‰}$
Trombotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	120.0
Leykotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	4.8
Mielotsitlar	
Metamielotsitlar	
Tayaqcha-yadroli neytrof., ( % )	2
Segment-yadroli neytrof, ( % )	68
Eozinofillar , ( % )	2
Bazofillar , ( % )	+
Limfotsitlar , ( % )	20
Monotsitlar , ( % )	8
Eritrotsitlar cho'kish tezligi, mm/soat	16
anizotsitoz, anizoxromiya, poykilotsitoz, akantotsitlar, normoblastlar 14:100	

Qon bioximiyaviy taxlili		
Kursatgich	Natija	
Umumiy oksil	68	g/l
Albumin		g/l
Globulin		
Umumiy bilirubin	25,4	Mkmol/l
Bevosita bilirubin	10,3	Mkmol/l
Bilvosita bilirubin	15,1	Mkmol/l
ALT	39	ME/l
AST	45	ME/l
Glyukoza	3,8	Mmol/l
Mochevina	5,5	Mmol/l
$\alpha$ -amilaza	69	ME/l
Ishkoriy fosfataza	128	ME/l
Zardobdagi temir	12,3	Mmol/l
Xolesterin	2,1	Mmol/l

### Eritrotsitlar osmotik rezistentligi

min: 0,48% max: 0,75%

**Mielogrammada:** Eritropoz normoblastik tipda

**UTT xulosasi:** Jigarda diffo'z distrofik o'zgarishlar. Splenomegaliya

№4 amaliy mashg'ulot

**Mavzu nomi: O'tkir leykoz.**

Amaliy mashg'ulot texnologik modeli	
Mashg'ulot soati: 4	Talaba soni 8

Mashgulot shakli	<b>Amaliy mashgulot</b>
Mashgulot rejası:	talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	O'tkir leykozning etiopatogenezi, klassifikatsiyasi , klinikasi va diagnostikasi bo'yicha bilimlarni o'zlashtirish
	O'tkir leykozli bemorlarni surab surishtirish, dastlabki tashxisni shakllantirish va davo rejasini tuzishni o'zlashtirish
	- O'tkir leykoz diagnostikasi printsiplarini o'rgatish
O'quv mashgulot maqsadi	<p><b>Ta'limiy:</b> Talabalarga gemoblastozlar, turlari, kelib chiqish sabablari haqida ma'lumot berish, kasallikni erta aniqlash printsiplari , uning oldini olish chora- tadbirlari haqida bilim va ko'nikmalar hosil qilish</p> <p>Talabalarga o'tkir leykoslarning etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, boshqa turdagi anemiyalardan to'g'ri qiyosiy tashxislash, tashxisotida laborator instrumental tekshirish natijalarini inobatga olish va ulardan to'g'ri xulosalar chiqarish, leykoslarni to'g'ri o'z vaqtida davolashni o'rgatish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongida xalq salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini qo'shishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib yetishishiga erishish.</p>
Ta'lim berish usuli	Interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta'lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlar O'tkir leykoz mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Kompyuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jixozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 40 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashgulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish  5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

Asosiy bosqich 15 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi tahlili	Asosiy bajaruvchi
10 daqiqa	Mavzuning amaliy qismi bo'yicha laborator tahlillar interpretasiyasi	
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
O'tkir leykozda limfa tugunlari pal'patsiyasi o'tkazish		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 30 daqiqa 15 daqiqa 40 daqiqa 10 daqiqa 10 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
	Anemiyalarni qiyosiy tashxisoti algoritmini tuzish	Bajaradilar
	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 160 daqiqa		

## Mavzu bayoni

### O'tkir leykoz.

**O'tkir leykoz** - leykozning tez rivojlanuvchi formasi bo'lib, suyak ko'migida normal etilgan qon shaklli elementlariga differentsiatsiya bo'lmaydigan etilmagan gemopoetik blast hujayralarning ko'payishi bilan xarakterlanadigan kasallik. O'tkir leykozda (O'L) suyak ko'migida morfologik etilmagan qon xujayralari (blastlar) ko'payishi oqibatida normal gemopoez elementlari kamayib, uning o'rnini blast hujayralari egallay boshlaydi. Keyinchalik esa ularning organ va to'qimalarga tarqalishi bo'ladi. Hamma O'L klonal, ya'ni bir o'zgarilgan (anomal) qon hujayralaridan tashkil topadi, bu hujayra ilk yoki etilayotgan bosqichdagi o'zak hujayralaridan hosil bo'lishi mumkin. Blast hujayralarning qaysi qatorga tegishliligi va etilish darajasi uning turini, klinik kechishini, davosini, davo effektini va prognozini aniqlaydi. O'L jami xavfli o'smalarning 3%ini tashkil etadi. Hamma O'Lning 75%i kattalarda, 25%i bolalarda bo'ladi. O'tkir mieloblast leykozlar (O'ML) va o'tkir limfoblast leykozlar (O'LL) nisbati 6:1 ga teng. Bolalarda 80-90% O'LL, 40 yoshdan keyin

80% O‘MLni tashkil etadi. O‘LLda o‘rta yosh 10 yosh bo‘lsa, O‘MLda esa 60-65 yoshga to‘g‘ri keladi.

**Klinikasi.** O‘tkir leykoz klinikasi normal qon yaratuvchi hujayralar faoliyatining so‘nish darajasiga bog‘liq. SHuni aytish kerakki, o‘tkir leykozning patognomik simptomlari yo‘q. Bu ayniqsa kasallikning boshlanish davriga tegishli.

#### **Kasallikning boshlanish variantlari:**

**Kasallikning o‘tkir boshlanish** - tana haroratining ko‘tarilishi, qaltirash, holsizlik, og‘rik (qorinda, bo‘g‘imlarda, yutinganda tomoqda). Kasallikning bunday boshlanishi gripp, angina, revmatizm, ORVI, tifni eslatadi.

**Kasallikni yaqqol gemorragik belgilar bilan boshlanishi** - 10% bemorlarda uchraydi. Har xil lokalizatsiyadagi qon ketishlar (burundan, oshqozon-ichak traktidan, serebral) kuzatiladi.

**Kasallikning sekin boshlanishi** - nospetsifik simptomokomplekslar rivojlanishi xarakterli: rivojlanib boruvchi holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, tayanch-harakat sistemasida og‘riq, limfa tugunlarining kattalashishi, terida ko‘karishlar paydo bo‘lishi; Kasallikka odatda 2-4 haftadan so‘ng to‘g‘ri tashxis qo‘yiladi va bunda umumiy qon tahlilini o‘tkazish asosiy rol o‘ynaydi.

**YAshirin kechishi** - 5% bemorlarda uchraydi. Bemorlarni deyarli hech narsa bezovta qilmaydi. Kasallik tasodifan profilaktik ko‘rikdan o‘tayotganda aniqlanish imumkin.

**Kasallikning rivojlanish stadiyasi.** Klinika normal qon yaratuvchi hujayralarning so‘nishi va suyak ko‘migidan tashqari organlarda patologik ta‘sir qilishi bilan namoyon buladi. Kasallikning rivojlangan stadiyasini asosan 5 sindrom bilan guruhlash mumkin:

**1.Giperplastik sindrom** – to‘qimalarda leykozli infiltratsiyaning yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Limfa tugunlar, taloq va jigar, bodomcha bezlarning kattalashishi bilan kechadi. Ko‘ks oralig‘i limfa tugunlari kattalashsa, yuqori kavak venani bosib qo‘yishi mumkin. Natijada o‘ng bo‘lmachaga qon oqimi sekinlashadi va hansirash, sianoz, bo‘yin shishishi va venalarining kengayishi yuzaga keladi. Giperplastik sindrom uchun milklar gipeplaziyasi va yarali- nekrotik stomatit ham xos.

**2.Gemorragik sindrom** - 50-60% bemorlarda o‘tkir leykoz trombositopeniya, tomir o‘tkazuvchanligi oshishi va rezistentligining kamayishi, ivuvchi faktorlar 5-7-protrombin, fibrinogen defitsiti bilan bog‘liq koagulyasion aktivlikning buzilishi, fibrinolitik aktivlikning oshishi bilan kechadi. Bemorlarda qon quyilishlar, burundan, oshqozon-ichakdan, buyrakdan, qpkadan, bachadondan qon ketishlar kuzatiladi. Qon ketishlar ko‘p bo‘lsa, bemorlarning o‘limiga ham sabab bo‘ladi.

**3.**Anemik sindrom- umumiy holsizlik, tez charchash, engil jismoniy harakatdan so'ng hansirash, bosh aylanishi va og'rishi, quloqda shovqin, yurak tez urishi, hushdan ketish kabi belgilar bilan kechadi.

**4.**Intoksikatsion sindrom - umumiy holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi, ko'p terlash, bosh og'rig'i, ishtaha pasayishi, oriqlash, mushaklar atrofiyasi, ossalgiya, ko'ngil aynishi va qusish bilan namoyon bo'ladi.

**5.**Immunodefetsit sindrom - o'tkir leykozda bu holat hujayra va gumoral immunitetning, leykotsitlar fagotsitoz funksiyasining, komplement aktivligining buzilishi bilan xarakterlanadi. Bu jarayonlar infeksiyon- yallig'lanish jarayonini yuzaga keltiradi. Ayniqsa pnevmaniya bemorlarning o'limiga olib keladi.

O'tkir limfoblast leykoz (O'LL) – yomon sifatli limfoid hujayralar (limfoblastlar) va etilmagan limfotsitlarning nazorat qilib bo'lmaydigan proliferatsiyasi bilan xarakterlanadigan kasallik.

O'LL bolalar orasida ko'p tarqalgan. Kattalarda bu kasallik kamroq uchraydi (O'Lning 25-30%). O'LL bilan og'rikan bemorlarning o'rtacha yoshi 45 yoshdan oshmaydi.

Klinika. Qon tizimi o'sma kasalliklarining 30%ini, 15 yoshdan kichiklarda 75%ni O'LL tashkil etadi. Pik 3-4 yoshga to'g'ri keladi. Boshlanishi asta-sekinlik bilan, ba'zan juda tez kechadi. Eng ko'p belgilari: quvvatsizlik, harorat ko'tarilishi, ossalgiya, artralgiya. Infeksiyon asorat neytropeniya  $0,2 \times 10^9/l$  dan kamaysa ko'payadi. Ba'zi bemorlarda limfadenopatiya va suyakdagi, umurtqadagi og'riq bilan boshlanadi. Bemorlarda organomegaliya va qonda o'zgarishlar topiladi. Ba'zan kasallik aplastik anemiya bilan boshlanadi. Vazn kamayishi kasallik davomli kechsa bo'ladi. 1% bemorlarda kasallik asab tizimi jarohati bilan boshlanadi va bosh og'rig'i, ko'ngil aynash, qayt qilish bo'ladi.

Fizikal tekshirilganda rangparlik, petexial gemorragik toshmalar, ko'karishlar, milk qonashi, harorat ko'tarilishi, limfadenopatiya, tomoq limfatugunlarining kattalashishi, splenomegaliya, gepatomegaliya va undagi og'riq, beldagi og'riq (Pasternatskiy belgisi musbat), agar V-immunofenotip bo'lsa teri jarohati ham paydo bo'ladi.

Diagnoz qo'yishda 60% bemorlarda leykotsit  $10 \times 10^9/l$ , 10% bemorlarda  $100 \times 10^9/l$  dan ko'p kuzatiladi, trombositopeniya ( $50 \times 10^9/l$  dan kam) 60% bemorlarda bo'ladi. Agar bemorlarda leykotsit  $50 \times 10^9/l$  dan ko'p bo'lsa: limfadenopatiya va gepatosplenomegaliya qayd etiladi. Bu ko'proq T limfotsitli O'LL larda uchraydi.

Suyak punktatida ko'p hujayrali holat va total blast metaplaziyasi kuzatiladi. Kam miqdorda normal mieloid hujayralar va megakariotsitlar topiladi. Laktatdehidrogenaza oshadi,

giperurekemiya, giperfosfatemiya va giperkalsiemiya bo'ladi. Rentgenda to'sh suyak orti limfatugunlari kattalashganligi aniqlanadi. Timus ham kattalashadi. Qorin va qorin orti limfatugunlari UZI da kattalashganligi qayd etiladi. 3-5% bemorlarda orqa miya suyuqligida blastlar topiladi. 60-70% bemorlarning suyak ko'migida xromosoma anomaliyalari topiladi. O'LLni T va V hujayrali limfomalardan, ba'zan xavfli o'smalarning suyak ko'migiga metastazidan farqlash kerak.

Prognostik faktorlar: bu birinchi navbatda leykotsitlar sonidir. Leykotsit  $50 \times 10^9/l$  dan ko'p bo'lsa remissiya 42 oy, undan kam bo'lsa 74 oy bo'ladi. V-O'LLda leykotsit  $30 \times 10^9/l$  dan va T-O'LL da leykotsit  $100 \times 10^9/l$  dan yuqori bo'lsa kasallik prognozi yomon deyiladi. Ikkinchisi, bemor yoshi, 5 yildan ko'p yashash 1-5 yoshda 83-97% bo'lsa, 6-9 yoshda 62-84%, 10-15 yoshda 49-66%, 15-35 yoshda 43%, 35-55 yoshda 28%, 55 yoshdan kattalarda 11%ni tashkil etadi. Uchinchisi zardobdagi LDG, LDG 1000 ed/l va undan ko'p bo'lsa prognoz yomon hisoblanadi. To'rtinchisi, to'liq remissiya 4 haftada olinsa remissiya 41 oy, agar undan keyin bo'lsa remissiya 26 oy davom etadi.

Qolgan prognostik faktorlar immunofenotip, sitogenetik, molekulyar-biologik tekshirishlar bilan aniqlanadi. SD10<sup>+</sup> bo'lsa (ilk pre- V- variant) prognoz yaxshi, T - variant yomon. Prognozni bilishda oxirgi paytlarda sitogenetik tekshirishga katta ahamiyat berilmoqda. Giperploid xromosomaning prognozi yaxshiligi ko'rsatilmoqda. Keyingi tekshirishlar bu ko'rsatkich tushunchasini kengaytiradi.

**Davolash.** Bolalardagi davolanishda yaxshi natijalar olinadi. Uch preparatdan (vinkristin, prednizolon, L-asparaginaza) 85-95%gacha to'liq remissiya olinadi. Natija sotsial holatga ham bog'liq: yomon oziqlanish va kam vaznli bolalarda bu ko'rsatkich 26%ni, normal vaznli bolalarda esa 83%ni tashkil etadi.

Bunday natijalar kattalarda kam. Sababi ularda xromosoma anomaliyasi ko'p va harxil, prognozni yomonlashtiradigan mutant genlar ko'p uchraydi. Giperleykotsitoz holat T-variantli O'LLda ko'proq uchraydi. YUqori dozali intensiv zamonaviy davolarda kattalarda ham 75-80% to'liq remissiya olinmoqda, ulardan 30-40%i 5 yildan ko'p yashaydi.

Bu olingan yutuqlar albatta turli xil sitostatiklarning katta klinik sinovi bilan tasdiqlanadi. O'LLning davo effekti katta va ko'p sonli tekshirishlarda yoshga va leykotsitlar soniga bog'liqligini aniqlagan.

## **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Leykozlarni keltirib chiqaruvchi sababalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari. O'tkir leykoz, agranulotsitoz va aplastik anemiyani difdiagnostika qilish.

**Talaba bajara olishi kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi o'tkir leykoz va aplaziyaga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Gemoblastozlar uchun tekshirish rejasini tuzish

O'tkir leykoz va aplastik anemiyani kamqonlikning boshqa turlari qiyosiy tashxislash

Umumiy Qon tahlilida temir tanqislik anemiyasiga xos o'zgarishlarni interpretatsiya qilish

**Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik**

Shu mavzuni o'qitishda talabalarning normal fiziologiya, patologik fiziologiya, gistologiya, bioximiya, mikrobiologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakul'tet terapiyasi bo'yicha o'zlashtirgan bilimlariga asoslanadi. HDT va gematologiya fani boshqa klinik fanlar qatori, umumiy amaliyot shifokori bilishi zarur bo'lgan tibbiy bilimlar asosini tashkil etadi.

**Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda «**T-chizma**» interfaol usulidan foydalaniladi.

**Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

<b>Mavzu: O'tkir leykoz</b>	
86-100 ball A'lo	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, leykozlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni yechishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ro'za va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball Yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, leykozlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va konspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoniqarli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib o'tkir leykoz moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Leykozlar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma'ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

**MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN**

**TALABAG AUSLUBIY TAVSIYAVAKO'RSATMALAR:**

*Talaba mavzugacha bilishi kerak bo'lgan bilimlar so'rovi uchun savollar*



1. Gemopoez sxemasini tushuntiring
2. Gemoblastoz nima degani
3. Leykozning zamonaviy tasnifi
4. O'tkir leykoz nima, uning etiologiyasi
5. Agranulotsitoz nima
6. Aplastik anemiya etiopatogenezi
7. Leykozlar klinikasi

### **Mavzuni o'zlashtirgandan keyin bilimlar so'rovi uchun materiallar**

#### ***Mavzu bo'yicha nazorat savollari***

O'tkir leykozning kelib chiqish nazariyalari

O'tkir leykozning klassifikatsiyasi

O'tkir leykozda anemik sindrom klinikasi

O'tkir leykozda intoksikatsion sindrom klinikasi

O'tkir leykozda gemorragik sindrom klinikasi

O'tkir leykozda giperplastik sindrom klinikasi

O'tkir leykozda umumiy qon tahlilining interpretatsiyasi, sternal punktsiyaga ko'rsatma

O'tkir leykozni tekshirish usullari va natijasi

O'tkir mieloblastning diagnostikasi va davolash sxemasi

O'tkir limfoleykozning diagnostikasi va davolash sxemasi

#### ***Amaliy qism***

O'tkir leykoz bilan og'riqan bemorlar kuratsiyasi. SHu bemorlarning umumiy Qon tahlillari va bioximiyaviy tahlillari bilan tanishish. Tahlillarni interpretatsiya qilish. Mavzuga oid mul'timediya ko'rish.

Amaliy ko'nikma daftariga mini kasallik tarixi yozish va tahlili qilish

### **Mustaqil ishi. O'tkir promielotsitar leykoz**

#### ***Mustaqil ishga oid bilim darajasini belgilash uchun savollar***

1. Subleykemik mieloz etiopatogenezi
2. Subleykemik mieloz klinikasi
3. Subleykemik mielozda diagnostika
4. Subleykemik mieloz va surunkali leykozlar qiyosiy tashxisoti

Talabalar tomonidan tayyorlab kelingan testlarni yechish

#### **AMALIY KO'NIKMA:**

O'tkir leykozda limfa tugunlari pal'patsiyasi o'tkazish

### **Vaziyatli masala**

Bemor Sa`dullaeva N 25 yoshda, oxirgi 10 kun chichda bosh aylanish, kuvvatsizlik, bugimlarda ogrik, milklar Qonashi, burun Qonashiga shikoyat qilib vrachga uchradi. Hayot tarixida utkazgan kasalliklarini inkor qiladi. Xayz tsikli 3 kun bo'lgan, oxirigisi 7 kun davom etgan. Periferik limfa tugun nuxat kattaligida kattalashgan. Terining turli joylarida 0,5x1 sm. atrofida bir necha kuqarishlar bor. O'pka va yurak faoliyati ozgarishsiz. Jigar kattalashmagan. Taloq H4 sm kattalashgan

Savollar

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Taxminlaringizni asoslang?
3. Siz bemorda yana nimalarga aniqlik kirgizgan bo'lardingiz

4. Anamnezida ....
5. Ob`ektiv ko`ruvda....Tekshirish rejasi to`zing
6. Rejangizni asoslang
7. Rejangizda berilgan tekshirishlar bo`yicha taxminiy tashxisingizdan birini tasdiqlavchi natijalar yozing
8. Agpr bemor umumiy qon tahlilida gemoglobin 60 g/l, eritrotsit 1,2 mln, r/k 0,8, retikulotsit 2 %, trombosit 20 ming, leykotsit 1,1 ming, leykoformula: blast hujayralar 27 %, t/ya 2 %, s/ya 38 %, eozinofil 3 %, limfotsit 30 %, ECHT 40 mm/s bo`lganda sizning tashxisingiz?
9. UASH sifatida taktikangiz
10. Mutaxassis sifatida taktikangiz
11. Bemor uchun davo rejasi to`zing

### №5 amaliy mashg`ulot

**Mavzu nomi: Surunkali leykozlar. Surunkali mieloleykoz, Eritremiya, Surunkali limfoleykoz, Mielom kasalligi**

Amaliy mashg`uloti texnologik modeli	
Mashg`ulot soati: 6	Talaba soni 8
Mashg`ulot shakli	<b>Amaliy mashg`ulot</b>
Mashg`ulot rejasi:	1. talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	Surunkali leykozning etiopatogenezi, klassifikatsiyasi , klinikasi va diagnostikasi bo`yicha bilimlarni o`zlashtirish
	Surunkali leykozli bemorlarni suraab surishtirish, dastlabki tashxisni shakllantirish va davo rejasini tuzishni o`zlashtirish
	Surunkali leykozni davolash va nazorat qilishni o`rganish
O`quv mashg`ulot maqsadi	<p><b>Ta`limiy:</b>Talabalarga gemoblastozlar, turlari, kelib chiqish sabablari haqida ma`lumot berish, kasallikni erta aniqlash printsiplari , uning oldini olish chora- tadbirlari haqida bilim va ko`nikmalar hosilqilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongida hal k salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini kushishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo`lib etishishiga erishish.</p>
Ta`lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta`lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta`lim berish vositalari	O`quv uslubiy qo`llanma, elektron darslik, komp`yuter, baner plakatlar Surunkali mavzusidagi mul`timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp`yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta`lim berish sharoiti	Metodik jixatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg`ulotda joriy va mustaqil ish bo`yicha bilimlar darajasi

baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 120 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish 5 15	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
Asosiy bosqich 90 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili Mavzuning amaliy qismi bo'yicha retsept yozish	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	Yakunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Surunkali leykozlarda gemogramma interpretatsiyasi		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 10 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
15 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 240 daqiqa		

### Mavzu bayoni

#### Surunkali leykozlar.

**Surunkali mieloleykoz (SML)**- mieloproliferativ kasallik bo‘lib, o‘sma asosini mieloid qator oraliq hujayralari tashkil etadi. Kasallikni birinchi marta “Leykoz” deb ta’riflashgan. 1845 yilda ingliz shifokori D. Greg va J. Bennet kasallikda taloqning haddan tashqari kattalashishi va qonda yiring tayoqchalarning bo‘lishini aytishgan. SHu yilda nemis patologi R.Virxov shu kasallikka tegishli gistologik ma’lumotlarni chop etgan. Ichki organlar va qonda o‘zgarish bo‘lganligi uchun kasallikni “Taloq leykemiya” deb nomlagan. Hamma leykozlar ichida SML 20% ni tashkil etadi. Har yili har 100 ming aholidan 1-1,5 kishi kasallanadi. SML bilan hamma yoshdagilar kasallanishi aniqlangan. Ayollarga nisbatan erkaklar ko‘proq kasallanadi. SMLli 90-95% bemorlarda 22 autosom xromosoma uzun elkasining qisqarishi aniqlangan. Birinchi marta Filodelfiyada topilganligi uchun Rh- xromosoma (filodefiya xromosomasi) deb atalgan. Keyinchalik 22 va 9 xromosomalar orasida retsiprok translokatsiya yuz berishi aniqlangan t(9;22)(q34;q11). 9 va 22 xromosomalar orasida genetik materiallar almashinishi natijasida 22-xromosomada o‘zgargan ximer gen VSR-ABL (tirozinkinazagi nisbatan yuqori aktivlikka ega r210 VSR-ABL oqsili) paydo bo‘ladi. Patologik gen ta’sirida suyak ko‘migi mieloid hujayra o‘tmishdoshlarida proliferatsiyaning kuchayishi, differensirovkasining buzilishi, apoptoz programmasining bloklanishi oqibatida patologik klonlar paydo bo‘ladi. O‘sma asosini mieloblastdan hosil bo‘lgan oraliq hujayra va etuk hujayralarning oshishi tashkil etadi.

#### **Klinika. Kechish boskichlari:**

**Boshlang‘ich faza**-Bu fazada bemorlarni deyarli hech narsa bezovta qilmaydi. Biroq yaxshi so‘rab-surishtirganda bemorlarni ko‘proq shamollash bezovta qilishi aniklanadi. Bemorlar umumiy holsizlikka, tez charchashga shikoyat qiladi. Bu belgilar asta-sekin progressiyalanib borishi xarakterli. Ob‘ektiv ko‘rganda umumiy ahvoli qoniqarli, teri va shilliq qavatlari och-pushti rangda. Qorin palpatsiyada ogriqsiz, taloq taranglashgan.

**Rivojlangan faza**-bemorlarni umumiy holsizlik, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, ko‘p terlash (ayniqsa kechqurun), suyaklarda og‘riq, ishtahaning pasayishi, chap qovurg‘a ostida og‘riq, oriqlash, tana haroratining ko‘tarilishi. Ob‘ektiv ko‘rganda teri va shilliq qavatlar rangpar, limfa tugunlar kattalashmagan, taloq kattalashgan va korinning 1/3 qismini egallaydi. 50-60% bemorlarda jigar kattalashgan 4-5sm, suyak-bo‘g‘imlarda ogriq (artralgia), qovurgalarda og‘riqlar, ko‘z venalari kengaygan.

**Terminal faza**- bemorlar umumiy holsizlikka, hansirashga, yurak tez urishiga, bosh aylanishi, quloqda shovqin, ko‘z oldining qorongilashuviga, qon ketishga (milkdan, burundan, oshqozon-ichakdan, buyrakdan, bachadondan), infeksiyon-yallig‘lanish kasalliklari (angina, pnevmaniya)dan shikoyat qiladi. Bemorlar terisi rangpar, terida gemorragik toshmalar toshgan, oriqlash, og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatida yarali-nekrotik jarayonlar rivojlanadi. Periferik limfa tugunlar kattalashmagan. Chap qovurg‘a ostida og‘riq, taloq qorinning 2/3 qismini, hatto chanoq sohasigacha kattalashadi.

#### **Surunkali mieloleykozning morfologik variantlari:**

- 1- Surunkali monotsitar leykoz
- 2- Surunkali eozinofil leykoz
- 3- Surunkali bazofil leykoz
- 4- Surunkali neytrafil leykemiya

**Diagnostika.** Umumiy qon tahlili- gemoglobin va eritrotsitlar miqdori kamaygan, leykotsitlar va trombositlar soni oshgan, periferik qonda oraliq hujayralar (promielotsit, mielotsit, metamielotsit) paylo bo‘ladi. Eozinofil va bazofil assotsiatsiyasi aniqlanadi (periferik qonda eozinofil va bazofillarning bir vaqtda oshishi). ECHT oshib boradi.

**Umumiy siydik tahlilidav** - proteinuriya, silindruriya, mikrogematuriya, siydik kislota kristallari aniklanishi mumkin.

**Sitogenetik tekshirishlar.** Suyak ko‘migini punktatidan kamida 20 ta metafazali plastinkalar tayyorlanadi va ular sitogenetik tekshiriladi. Agar kariotipda t(9;22)(q34;q11) aniqlansa, bu Rh-xromosoma musbat bo‘ladi, translokatsiya aniqlanmasa, Rh-xromosoma manfiy hisoblanadi. Bunday bemorlarda qo‘shimcha molekulyar-genetik tekshirish usullari (PSR va FISH) o‘tkazilishi zarur.

**Ichki organlar UTTsi** - jigar va talok kattalashganligi aniqlanadi.

**O‘pka va suyaklar rentgenografiyasi, tomografiyasi** - o‘pkada yalliglanish infiltratsiya o‘chog‘i, suyaklarda osteoliz, ekssenrikosteotrofiya, umurtqa pog‘onasi ko‘krak va bel qismi kompression qisilishlari ko‘riladi.

**Elektrokardiografiya** - T-tishcha amplitudasining pasayganligi yoki manfiyligi aniqlanadi.

**Sternal punksiya**-suyak ko‘migida blast hujayralar va promielotsitlar oshgan, etilgan granulotsitlar, eritrokariotsitlar, megakariotsitlar kamaygan.

**Trepanobiopsiya** – blastli metaplaziya, eritrokariotsitlar, megakariotsitlar kamaygan, fibroz progressiyasi aniqlanadi.

**Davolash.** Tirozinkinaza ingibitorlari ishlatilishidan oldingi davrda sitostatik terapiya o‘tkazilgan. SMLni davolash monoximioterapiyadan foydalaniladi. **Gidroksimochevina** (gidrea, litamir) boshlangich doza  $1600 \text{ mg/m}^2$  xar kuni ichishga periferik qondagi leykotsitlar miqdori nazoratga olgan holda buyuriladi. Leykotsitlar  $<20 \times 10^9/l$  bulganda gidrea dozasi  $600 \text{ mg/m}^2$  kamaytiriladi.  $<5,0$  va undan kam bo‘lsa preparat to‘xtatiladi. Gidreani nojo‘ya ta‘siri: d iseptik o‘zgarishlar, allergik reaksiyalar, stomatit, leykopeniya, trombositopeniya. Qo‘llashga qarshi ko‘rsatma: leykopeniya ( $3 \times 10^9/l$  dan kam), trombositopeniya ( $100 \times 10^9/l$  dan kam).

Agar gidrea effekt bermasa, **Mielosan** 0,002g (4-6 mg dan), leykotsitozda 2-4 mg dan buyuriladi. Leykotsitlar  $15-18 \times 10^9/l$  bo‘lganda saqlab turuvchi doza 2 mgdan xaftada 1 marta beriladi. Nojo‘ya ta‘siri: o‘pka to‘qimalari fibrozi, teri pigmentatsiyasi, erkaklarda jinsiy maylning susayishi; Mielosan bilan allopurinol 300-600 g berish maksadga muvofik.

**Tirozinkinaza ingibitorlari.** Bu SML davolashning zamonaviy usuli. Rh-xromosoma musbat bo‘lgan o‘sma klonlarini maksimal darajada so‘ndiradi. Hozirgi kunda Glivek va Imatinib onkologematologiyada keng qo‘llanmoqda. TKI SML diagnozi qo‘yilgandan so‘ng darhol va leykotsitlar miqdori qancha bo‘lishidan qa‘iy nazar buyurilishi mumkin. Davolash ambulator sharoitdar ham o‘tkazilishi mumkin. TKI qo‘llash leykoz klonlarini so‘ndiradi va bemorni ahvoli tezda yaxshilanishiga olib kelyapti. Bemorlar o‘lim ko‘rkatkichi kamaydi, yashovchanligi oshdi. Tekshirishlar shuni ko‘rsatdiki, Glivekni kunda 300 mgdan ortiq qabul qilish yaxshi samara berdi. 98% bemorlarda to‘liq gematologik remissiyaga erishildi. 300 mggacha qabul qilgan bemorlarda sitogenetik o‘zgarishlarga erishildi.

**Surunkali limfoleykoz (SLL)**- suyak ko'migida limfotsitar infiltrat fonida periferik qonda limfotsitlar miqdorining oshishi, limfa tugunlar va taloqning kattalashishi bilan kechadigan klonal limfoproliferativ qon sistemasi o'sma kasalligi. Patologik jarayon -B va -T limfotsitlar o'tmishdoshlaridan boshlanib, nuqsonli limfotsitlarning suyak ko'migi, qonda va boshqa organlarda yig'iladi.

SLL kelib chiqish tarixiga nazar tashlasak, 1827 yilda A. Velpeau ilk marta Parij shahrida shunga o'xshash kasallikni aniqlagan. J. Binnett 1852 yilda kasallikni "leykotsetimiya" deb nomlagan. 1856 yilda R. Virxov qondagi limfotsitozni limfa tugunlar va taloqning kattalashishi bilan bog'lagan va kasallikni "limfatik leykemiya" deb ta'riflagan. W. Turk 1903 yilda kasallikni "limfomatoz" deb nomlab, klinikasini, qondagi va limfa tugunlardagi o'zgarishlarni batafsil aytgan. 1909 yilda W. Osler SLLni boshqa leykozlar ichida uchrash chastotasini (tax. 22%), kasallik davomiyligini (3-11 yil) aniqlagan. 1960 yilda D.A. Galton va W. Damesheklar surunkali limfoleykoz patologik asoslarining zamonaviy Qonsepsiyasini tavsiya etishgan. Ular SLLni uzoq yashovchi, vaqt o'tgan sari organlarda yig'ilib qoluvchi, immunologik xususiyatga ega bo'lmagan limfotsitlardan yuzaga keladigan gomogen kasallik deb ta'riflagan va SLL T va B tiplarga bo'lishgan. Shu asosda 1975 yilda K. Rai va 1981 yilda J. Binnett kasallikni klinik bosqichlarga bo'lgan. 1990-2000 yillarda kasallikning geterogenligi haqida yangi fikrlar paydo bo'lgan va uning yangi prognostik markerlari aniqlagan.

**Epidemiologiyasi.** B-hujayrali surunkali limfoleykoz surunkali limfoleykozlarning eng ko'p tarqalgan turlaridan biri bo'lib, 90%, limfa o'smalari ichida 7% tashkil etadi. V-SLL Yevropa va Shimoliy Amerika aholisi orasida leykozlarning 30% tashkil qiladi. Har yili bu mamlakatlarda 100.000 aholidan 3-3,5 kishi, 65 yoshdan oshganlar orasida 100.000 dan 20 tasi kasallikka chalinadi. Kasallik bilan ko'pincha keksa yoshlilar kasallanadi. O'rtacha yosh medianasi-60 yosh. Faqat 10% hollarda yoshlarda uchraydi. Afrika, Osiyo mamlakatlarida kasallik kam uchraydi. Masalan Yaponiyada bir yilda bitta kasallik aniqlanadi. O'zbeklar orasida ham kasallik kam uchraydi. Kasallikni uchrash chastotasi irq va millatga, tug'ilgan va yashash joyiga bog'liq. Erkaklar ayollarga nisbatan ko'proq kasallanadi (2:1).

**Etiologiya va patogenez.** Hozirgi kunda SLL rivojlanishida ion nurlanishlar, dori preparatlari, kimyoviy moddalarning ahamiyati rol o'ynamaydi. Olimlarning fikricha kasallik rivojlanishida virusli infeksiyalar (retroviruslar)ning roli bor. Kasallik rivojlanishida genetik omillarning ahamiyati katta. SLL bilan kasallagan bemorlarni genetik nuqtai nazardan tekshirilganda, ularning ham gorizontal, ham vertikal yo'nalishdagi qarindoshlarida kasallik borligi aniqlangan. SLL bilan kasallangan bemorlar qarindoshlarining 1- darajasida 13-18% hollarda "monoklonal limfotsitoz" yoki monoklonal B-hujayrali limfotsitoz uchraydi. "Monoklonal B- hujayrali limfotsitoz" termini 2005 yilda taklif qilingan bo'lib, bunga limfoproliferativ kasallik belgilari bo'lmagan holda qonda  $5 \times 10^9/l$  dan kam bo'lmagan B- hujayrali populyatsiya kiritilgan. B-SLLning morfologik asos-normada yetilgan B-hujayralarning ko'pchilik markerlarining yuza qavatida ekspressiyalanadigan va ikkilamchi limfoid folikulalalar mantiy qismida joylashgan kichik B-limfotsitlardir. SLL hujayralarning asosiy farq qiluvchi fenotipik xususiyati-sust, miqdor jihatdan kam bo'lgan IgD va IgM sinfiga mansub immunoglobulinlarning (slg) monoklonal yuzasida CD5- koekspressiyasi.

**Klassifikatsiya.** Limfa sistemasi o'sma klassifikatsiyasi o'sma morfologiyasi, birlamchi paydo bo'lgan o'choq sohasi, o'ziga xos klinik bosqichlariga asoslangan. (N.M.Shustrov va X.X.Vlados (1927 y), M.I.Arinkin (1928 y), Ye Freyfeld (1947 y), I.A.Kassirskiy G.A., Alekseyev 1948, 1971

yy). Limfa o‘smasi gistologik klassifikatsiyasini ilk marta 1938 yilda Robb-Smith ishlab chiqqan. Keyinchalik Gall va Mallory (1942 y), Rappaport (1956 y), K.Lennert (1974 y) tomonidan klassifikatsiyaga qo‘shimcha va o‘zgartirishlar kiritilgan. 1988 yilda mualliflar B- va T- hujayrali limfomalarning alohida klassifikatsiyasini tuzishdi.

**VOZ (2001y) va A.I. Vorobyev va M.D. Brilliant (1989-2000 yy) bo‘yicha limfa sistemasi o‘smasi qiyosiy klassifikatsiyasi**

VOZ klassifikatsiyasi	A.I.Vorobev va M.D.Brilliand klassifikatsiyasi
<b>O‘tmishdoshlardagi B-hujayralari o‘smasi</b> o‘tmishdoshlardagi B-limfoblastli leykoz o‘tmishdoshlardagi B-hujayrali limfoma	<b>O‘tmishdoshlardagi B-hujayralari o‘smasi</b> o‘tmishdoshlardagi B-limfoblastli leykoz o‘tmishdoshlardagi B-hujayrali limfosarkoma
<b>Surunkali limfoleykoz</b> - - - Mayda hujayrali limfotsitar limfoma	<b>Surunkali limfoleykoz</b> Shakllari: yaxshi sifatli, rivojlanuvchi, taloqli, o‘smali, abdominal, suyak ko‘mikli Mayda hujayrali limfotsitar limfoma
B-hujayrali prolimfotsitar leykoz	B-hujayrali prolimfotsitar leykoz
Limfoplazmotsitar limfoma	Limfoplazmotsitar limfoma
Marginal qism taloq limfomasi	Taloq limfotsitomasi
Soch hujayrali leykoz	Soch hujayrali leykoz
Plazmohujayrali myeloma	Myeloma kasalligi
Noaniq genezli monoklonal gamapatiya	Monoklonal gamapatiya
Suyak solitar plazmotsitomasi	Suyak solitar plazmotsitomasi
Suyakdan tashqari plazmotsitoma	Suyakdan tashqari plazmotsitoma
Birlamchi amiloidoz	Birlamchi amiloidoz
Og‘ir zanjirlar kasalligi	Og‘ir zanjirlar kasalligi
Mukoz assotsirlangan limfoid to‘qimalar	<b>Estranodal B-hujayrali limfotsitoma:</b>

marginal qismi ekstranodal V-hujayrali limfomasi (MALT- limfoma)	oshqozon, ichak, o'pka, ko'z sklerasi, Qon'yuktiva, qalqonsimon bez, teri
Marginal qism nodal V-hujayrali limfomasi - -	Limfa tugunlar V-hujayrali limfotsitomasi: tanglay til
Folikulyar limfoma	Folikulyar limfoma Gradatsiya Brill-Simmers makrofolikulyar limfomasi
Mantiya hujayralari limfomasi	Mantiya hujayralari limfomasi
<b>Birlamchi V-hujayrali limfosarkoma</b>	
Diffuz yirik hujayrali B-hujayrali limfoma	Diffuz yirik hujayrali V-hujayrali limfoma: limfa tugunlar shu jumladan mezenteral, tanglay va til bodomcha bezlari, taloq, oshqozon, qalqonsimon bez, yurak mushaklari, Qon'yuktiva, urug'don
Mediastenal (timik) B-yirik hujayrali limfoma	Mediastenal (timik) B-yirik hujayrali limfoma
Intravaskulyar B-yirik hujayrali limfoma	Intravaskulyar B-yirik hujayrali limfoma
Birlamchi limfoma bo'shliqlar zararlanishi bilan	Birlamchi limfoma bo'shliqlar zararlanishi bilan
Berkitt leykozi/limfosarkomasi	Berkitt leykozi/limfosarkomasi
<b>B-hujayrali proliferatsiya o'sma transformatsiyasi bilan</b> Limfomatoidli granulematoz Transplantatsiyadan keyingi polimorf limfoproliferativ buzilishlar	<b>B-hujayrali proliferatsiya o'sma transformatsiyasi bilan</b> Limfomatoidli granulematoz Transplantatsiyadan keyingi polimorf limfoproliferativ buzilishlar
<b>T-limfomalar/t-hujayralar o'tmishdoshlari leykozi</b> O'tmishdosh T-hujayralar o'tkir limfoblastli leykoz	<b>T-limfomalar/t-hujayralar o'tmishdoshlari leykozi</b> O'tmishdosh T-hujayralar o'tkir limfoblastli leykoz



Bifenotipik oʻtkir leykoz	Bifenotipik oʻtkir leykoz Oldingi koʻks oraligʻi va timus T-hujayrali limfoblastli limfosarkomasi
<b>Yetilgan T-hujayrali va NK-hujayrali oʻsma</b>	<b>Yetilgan T-hujayrali va NK-hujayrali oʻsma periferik fenotip bilan</b>
<b>T- va NK-hujayrali leykoz/ disseminirlangan limfomalar</b> T-hujayrali prolimfotsitar leykoz Yirik granulyar limfotsitlar T-hujayrali leykozi T-hujayrali leykoz/ kattalar limfomasi Agressiv NK-hujayrali leykoz	<b>T- va NK-hujayrali leykoz/ disseminirlangan limfomalar</b> T-hujayrali prolimfotsitar leykoz Yirik granulyar limfotsitlar T-hujayrali leykozi T-hujayrali leykoz/ kattalar limfomasi Agressiv NK-hujayrali leykoz
<b>Ekstranodal limfomalar</b> Nazal tipdagi ekstranodal T/ NK-limfomalar, Gepatoliyenal T-hujayrali limfoma Enteropatik tipdagi T-hujayrali limfoma Teri osti pannikulsimon T-hujayrali limfoma T-hujayrali leykoz aplastik sindrom bilan T-hujayrali leykoz PKKA sindromi bilan	<b>Ekstranodal limfomalar</b> Nazal tipdagi ekstranodal T/ NK-limfomalar, Gepatoliyenal T-hujayrali limfoma Enteropatik tipdagi T-hujayrali limfoma Teri osti pannikulsimon T-hujayrali limfoma T-hujayrali leykoz aplastik sindrom bilan T-hujayrali leykoz PKKA sindromi bilan
<b>Ekstranodal teri limfomalari:</b> Zamburugʻli mikoz Sezari sindromi Birlamchi teri anaplazirlangan yirik hujayrali limfoma Limfomatoid papulez	<b>Ekstranodal teri limfomalari:</b> Zamburugʻli mikoz Sezari sindromi Birlamchi teri anaplazirlangan yirik hujayrali limfoma Limfomatoid papulez
<b>Noaniq differensirovka bosqichdagi va yoʻnalishdagi oʻsma</b> Blastli NK-hujayrali limfoma	<b>Noaniq differensirovka bosqichidagi va yoʻnalishdagi limfosarkoma</b> Blastli NK-hujayrali limfoma
<b>Periferik T-hujayrali nodal limfomalar</b>	<b>Periferik T-hujayrali nodal limfosarkoma</b>

Keyingi bosqichi noaniq periferik T-hujayrali limfoma	Keyingi bosqichi noaniq periferik T-hujayrali limfosarkoma
Anaplazirlangan yirik hujayrali limfoma	Anaplazirlangan yirik hujayrali limfosarkoma
Angiimmunoblast T-hujayrali limfoma	Angiimmunoblast T-hujayrali limfosarkoma
-	T-hujayrali limfosarkoma oldingi ko'ks oralg'i zaralanishi bilan
-	<b>Tei psevdolimfomasi</b>

### SLLning klinik bosqichlari klassifikatsiyasi (K. Rai bo'yicha 1989)

Bosqichlar	Klinikani izohlash	O'rtacha yashash davomiyligi, oy
0	Periferik qonda ( $>16 \times 10^9/l$ ) va suyak ko'migida ( $>40\%$ ) limfotsitoz	$>120$
I	Limfotsitoz va limfa tugunlari kattalashishi	95
II	Limfotsitoz, splenomegaliya va/yoki gepatomegaliya (limfa tugunlar kattalashishidan mustaqil ravishda)	$<72$
II	Limfotsitoz va kamqonlik ( $Nv < 110 \text{ g/l}$ ) (limfa tugunlar kattalashishi va gepatosplenomegaliyadan mustaqil ravishda)	30
IV	Limfotsitoz va trombositopeniya (trombositlar $1 \text{ mkl}$ qonda $< 100000$ )	30

### SLLning klinik bosqichlari klassifikatsiyasi (J. Binett bo'yicha 1989)

Bosqichlar	Klinik izoh	O'rtacha yashash davomiyligi, oy
A	Suyak ko'migi va periferik qonda limfotsitoz, $Nv > 110 \text{ g/l}$ , trombositlar miqdori $100 \times 10^9/l$ , 3 ta sohadan kam bo'lgan limfa tugunlar kattalashishi	$>120$
B	Suyak ko'migi va periferik qonda limfotsitoz, $Nv > 100 \text{ g/l}$ , trombositlar miqdori $100 \times 10^9/l$ , 3 ta sohadan ko'p	61

	bo'lgan limfa tugunlar kattalashishi	
C	Suyak ko'migi va periferik qonda limfotsitoz, Nv erkaklarda <111 g/l, ayollarda <100 g/l, trombositlar miqdori 100x10 <sup>9</sup> /l, hamma sohalar limfa tugunlari kattalashishi	32

**Klinika.** SLLning klinik kechishiga ko'ra shakllari va fazalari farqlanadi.

**B-hujayrali SLLning klinik fazalari:**

**Boshlang'ich faza-** bu fazada bemorlarni deyarli hech narsa bezovta qilmaydi. Bemorlar umumiy holsizlikka, tez charchashga shikoyat qiladi. Ob'yektiv ko'rganda umumiy ahvoli qonikarli, teri va shilliq qavatlari och-pushti rangda. Qorin palpatsiyada og'riqsiz, taloq kattalashgan, limfa tugunlar ayniqsa bo'yin limfa tugunlari kattalashgan. Ular og'riqsiz, atrofdagi to'qimalar bilan qo'shilmagan, elastik, yiringlamaydi. Bu faza uchun leykotsitoz (10-20x10<sup>9</sup>/l), limfotsitoz (60-80%) xarakterli.

**Rivojlangan faza-** bemorlarni umumiy holsizlik, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, ko'p terlash (ayniqsa kechqurun), ishtahaning pasayishi, chap qovurg'a ostida og'riq, oriqlash, tana haroratining ko'tarilishi bezovta qiladi. Ob'yektiv ko'rganda teri va shilliq qavatlar rangpar, hamma (bo'yin, jag' osti, qo'ltik osti, chov) limfa tugunlari kattalashgan, ularning kattaligi no'xat shaklidan to tuxum kattaligicha bo'ladi. Limfa tugunlar elastik-xamirsimon, atrof to'qimalar bilan qo'shilmagan. Taloq kattalashgan, qorinning 2/3 qismini egallaydi, jigar kattalashgan 4-5sm, terida limfoid infiltrativ xarakterga ega bo'lgan patologik (eksfoliativ eritrodermiya, o'rmalovchi herpes, neyrodermit) o'zgarishlar yuzaga keladi. SLLda oshqozon-ichak shilliq qavatida leykemik infiltratsiya rivojlansa, qon ketish va qon yaratish uchun zarur temir va foli kislotalarining so'rilishi buziladi. Leykemik infiltratlar o'pkada ham uchraydi, fibroz yoki ekssudativ plevrit klinikasini namoyon qiladi.

**Terminal faza-** bemorlar umumiy holsizlikka, hansirashga, yurak tez urishiga, bosh aylanishi, qulokda shovqin, ko'z oldining qorong'ilashuviga, qon ketishga (milkdan, burundan, oshqozon-ichakdan, buyrakdan, bachadondan), infeksiyon- yallig'lanish kasalliklari (angina, pnevmaniya)dan shikoyat qiladi. Bemorlar terisi rangpar, terida gemorragik toshmalar toshgan, oriqlash, og'iz bo'shlig'i shilliq qavatida yarali-nekrotik jarayonlar rivojlanadi. Limfa tugunlar kattalashgan, chap qovurga ostida og'riq, taloq qorinning 2/3 qismini, hatto chanoq sohasigacha kattalashadi. Neyroleykemiya (bosh ogrig'i, qusish, meningial sindrom, BMN parezi, periferik paralichlar) kuzatiladi.

**Surunkali limfoleykoz formalari.** SLL kechishi bo'yicha farq qiladi. A.I. Vorobyev (1999) quyidagi klinik formalarga ajratgan.

**Yaxshi sifatli formasi-** JSST klassifikatsiyasiga kiritilmagan, biroq klinik kechish variantiga kiritilgan. Bu formadagi limfoleykozning substrati follikula markazida gipermutabel bosqichni o'tagan, immunoglobulinlar zanjiridagi variabel qismlardagi genlardagi mutatsiyasi bor limfotsitlar deb taxmin qilinadi. Umumiy qon tahlilida o'zgarish faqat 2-3 yildan keyin bilinadi (undan oldin emas). Leykotsitlar soni asta-sekinlik bilan ko'tarilib boradi (20-30x10<sup>9</sup>/l)gacha. Limfotsitlar morfologiyasi "limfotsitlar limfotsitomasiga" mos keladi. Limfotsitlar o'lchami 10-12 mkm, aylana

yoki oval shaklida, yadrosi eksentrik joylashgan, gomogen xromatinli, sitoplazma keng va moviy rangda. Taloq kattalashmagan, bo'yin limfa tugunlari kattalashgan bo'lishi mumkin va ular elastik Qonsistensiyali. O'lchamlari yillar davomida o'zgarmaydi. Suyak ko'migida o'choqli tipdagi o'sma o'sishi xarakterli (yordamchi belgi). Chunki suyak ko'migida o'choq hosil qilgan hujayralar klassik kichik limfotsitlarga nisbatan yirik va yorqinroqdir. Bunday hollarda ko'pincha "limfosarkoma metaztazi" tashxisi qo'yiladi. Gistologik preparatda polimorfizmning bo'lmasligi va suyak ko'migining sitologik punktatida "limfotsitlar limfotsitomasi" bo'lishi to'g'ri va aniq tashxis qo'yishga yordam beradi.

**Rivojlanib boruvchi formasi-** bemor o'zini yaxshi his qilishiga qaramasdan limfa tugunlar o'lchami va leykotsitoz (100- 200x10<sup>9</sup>/l va undan baland) oyma-oy oshib boraveradi. Avval bo'yin va o'mrov osti, keyin qo'ltiq osti limfa tugunlari kattalashadi, Qonsistensiyasi xamirsimon. Mantiy zona hujayralari limfomasi bilan qiyosiy tashxislanadi. Bunda intoksikatsiya belgilari bo'lmaydi, jag' osti limfa tugunlari kattalashmaydi, t(11;14) translokatsiyasi va D1 siklin giperekspressiyasi kuzatilmaydi, lekin o'sma hujayralari yuzasida CD23+ tashiydi. 1-3% hollarda sarkomaga o'tish xavfi bor.

**Taloq (Splenomegalik)-** VOZ klassifikatsiyasiga kiritilmagan. Limfotsitoz bir oyda rivojlanadi. Taloq kattalashgan, nisbatan zichlashgan. Suyak ko'migida o'sma o'sish tipi - diffuz. SLLning taloq formasi taloq limfotsitomasi bilan qiyosiy tashxislanadi. Taloq limfotsitomasida suyak ko'migi gistologik preparatida o'choqli o'sish aniqlanmaydi, o'sma hujayralari antigen CD5ni ekspressiyalamaydi. Sarkomaga o'tish xavfi yo'q. SLLning taloq formasi splenektomiya operatsiyasi bilan davolanadi.

**Abdominal formasi** - JSST klassifikatsiyasida ko'rsatilmagan. Limfoleykozga xos bo'lgan klinikani namoyon qiladi. Umumiy qon tahlilida o'zgarishlar deyarli sekin namoyon bo'ladi. Qorin bo'shlig'i limfa tugunlari kattalashishi bilan chegaralanadi. Ayrim hollarda jarayonga taloq ham qo'shiladi. Trepanatda- diffuz proliferatsiyani ko'rishimiz mumkin.

**O'smali formasi-** 2001yildagi VOZ klassifikatsiyaga kiritilmagan. Ushbu formani SLLning qasri desak bo'ladi. O'smali formani boshqa formalardan farqlovchi Qonglomeratli zichlashgan limfa tugunlar xarakterli. Dastavval bo'yin va qo'ltiq osti limfa tugunlari, keyinchalik chov sohasi va qorin, limfa tugunlari va taloq kattalashadi. Leykotsitoz uncha baland emas (50x10<sup>9</sup>/l)gacha bo'lib, hafta yoki bir oy davomida oshib boradi. Suyak ko'migida o'sma o'sish tipi- diffuz. Biroq hujayralar yetilgan odatdagi hujayralar kabi zich to'q yadroli, polimorfizm va atipizm mavjud bo'lmagan bo'ladi. Shuning uchun sarkoma degan noto'g'ri xulosaga kelinadi. Suyak ko'migi surtmasida o'sma hujayralarida yetilgan limfotsitlar aniqlanadi.

**Suyak ko'mikli formasi-** birinchi marta o'sma 1937 yilda Ye.Storti tomonidan o'rganilgan. Kam uchraydi. O'sma substrati trepanatda gomogen yadroli xromatinli yetilgan limfotsitlar diffuz tarqalganligi ko'rinadi. Bu formada tez rivojlanuvchi pansitopeniya xarakterli. Limfa tugunlar va talloq kattalashmagan. Sarkomaga o'tishi noma'lum, immunofenotipi o'rganilmagan.

**Prolimfotsitar formasi-** 2001 yil VOZ klassifikatsiyasiga kiritilgan. Umumiy qon tahlilida leykotitsioz baland emas, qon surtmasida prolimfotsitlar aniqlanadi. Qisman limfadenopatiya, taloq kattalashgan. B-hujayrali surunkali limfoleykozning prolimfotsitar formasida ayrim hollarda monoklonal sekretsia (odatda- IgM) bo'ladi. SLL uchun xos bo'lgan immunofenotip aniqlanadi. Biroq CD23 bo'lmaydi. T-hujayrali surunkali prolimfotsitar leykoz bilan qiyosiy tashxislanadi.

## **Surunkali limfoleykozning laborator diagnostik usullari.**

SLLning diagnostikasi nafaqat umumklinik (gemogramma, qon bioximiyaviy tahlili, gemostaziogramma) balki maxsus tekshirish usullari (miyelogramma, ayrim hollarda-trepanobiopsiya, leykotsitlarni sitoximik tekshirish, sitogenetik tahlil, immunofenotiplash, ko'rsatmaga asosan- polimeraza zanjirli reaksiya usulida molekulyar-biologik tekshirish)larga asoslanadi. Limfoid hujayralarning morfologik, immunofenotip va molekulyar-genetik belgilari yetilgan hujayralarning (B-, T- limfotsitlarning klonal proliferatsiyasi va tabiiy killer hujayralar) o'smali limfoproliferativ kasalliklarini nafaqat diagnostikalash, balki shu guruh ichidagi kasalliklarni aniq qiyosiy tashxislash imQonini beradi

**Umumiy qon tahlilida** turli darajadagi leykotsitoz kuzatiladi. Odatda leykotsitlar miqdori  $50 \times 10^9/l$  va  $100 \times 10^9/l$  va hatto  $200 \times 10^9/l$  gacha. SLLning xarakterli belgilaridan biri periferik qonda limfotsitlar miqdorining oshishidir ( $10 \times 10^9/l$  va undan ko'p). Ayrim bemorlarda limfotsitlar miqdori  $100 \times 10^9/l$  ( $100000 \pm 1$  mkl qonda). Leykotsitar formulada limfotsitlar hamma leykotsitlarning 80-90% tashkil qiladi. Ko'pchilik bemorlarda normadagi limfotsitlardan farqlanmaydigan yetilgan kichik limfotsitlar aniqlanadi. Yaxshi sifatli kechuvchi SLLda o'sma limfotsitlar 10-12 mkm o'lchamda, doira yoki oval shaklida, yadro doira yoki oval shaklida va biroz eksentrik joylashgan. Xromatini gomogen, sitoplazmasi keng bo'lmagan, moviy rangda.

**Qonning bioximiyaviy tahlili.** Deyarli 50% bemorlarda kasallikni og'ir kechishiga sabab bo'ladigan gipogammaglobulinemiya, gipoalbumemiya kuzatiladi. Bemorlarda gepatotsitlar sitolizini namoyon qiladigan fermentlar- aminotransferazalar miqdorining oshishi aniqlanadi.

**Kam hollarda Rider hujayralari** - loviyasimon yadroga ega limfotsitlar aniqlanadi. SLL uchun xarakterli bo'lgan belgilardan biri bu Botkin-Gumprecht hujayralarning topilishidir. Shulardan 50% buzilgan yadroli limfotsitlardir. Bu leykolyuz hujayralari qo'lyozma, ya'ni ular periferik qondan tayyorlanayotgan surtma mahalida paydo bo'ladi. SLL rivojlanuvchi fazasida periferik qonda kam miqdordagi prolimfotsitlar va limfoblastlar paydo bo'ladi. Ko'p miqdordagi prolimfotsitlar SLLning prolimfotsitar formasida uchraydi. Yaqqol blastemiya kasallikning terminal bosqichida blastli kriz davrida kuzatiladi. SLLning rivojlanib boruvchi formasidagi limfotsitlardagi sitologik xarakterli belgi bu- xromatin Qondensirlagan, qora qismi yorqin qismi bilan qo'shilib, geografik kartani eslatadigan "tog'lar va vodiylar" ko'rinishidir. 50% bemorlarda normoxrom, normotsitar anemiya kuzatiladi. Retikulotsitlar normada yoki biroz oshgan bo'ladi.

**Miyelogramma.** Sternal suyak ko'migi punktatida yaqqol limfoid infiltratkuzatiladi. Limfotsitlar 30% (ayrim hollarda 50-60%) tashkil etadi. Shu bilan birga granulotsitar qator hujayralar miqdori kamayishi kuzatiladi. Kasallikning og'ir hollarida suyak ko'migi total metaplaziyasini ko'rish mumkin.

**Suyak ko'migi trepanobiopsiyasi.** SLLda bu usul deyarli kam qo'llaniladi. Asosan qiyosiy tashxisot uchun kerak. Har 1/3 bemorlarda suyak ko'migi diffuz limfodli infiltratsiyasi kuzatiladi, odatda bu kasallikning boshlang'ich davrida kuzatiladi va yaxshi prognoz bilan kechadi. 10% bemorlarda nodulyar limfoid infiltratsiya aniqlanadi, 25% ida nodulyar-diffuz kuzatiladi. (bu ham yaxshi sifatli kechadi). 1/3 bemorlarda suyak ko'miginig limfotsitlar bilan ekstensiv qo'shilishi kuzatiladi. Bunda suyak ko'migida yog' hajmi kamayadi va kasallik og'ir kechadi.

**Suyak ko'migi va periferik qondagi limfotsitlarni sitoximiyaviy tekshirishda** glikogen miqdorining ko'pligi aniqlanadi ( ko'pincha granulalar ko'rinishida).

**Limfa tugunlar punksiyasi.** SLLni boshqa kasalliklardan qiyosiy tashhis qilishda qo'llaniladi. SLL uchun limfotsitlar proliferatsiyasi xarakterli. Punktat yetilgan kichik limfotsitlardan iborat bo'ladi. Kasallik og'ir kechishida va asoratlar berganda prolimfotsitlar va limfoblastlar aniqlanadi .

**Taloq punksiyasi.** Bu usul SLL kasalligida kam hollarda qo'llaniladi (limfa tugunlari kattalashmasdan kechadigan va aniq morfologik belgilari bo'lmagan aleykemik limfoleykozda). Kasallikda taloq kattalashishi kuzatiladi. SLLda taloq sitogrammasida limfotsitlar va prolimfotsitlar miqdori oshishi kuzatiladi. Punktatda limfotsitlar miqdori 90-98% tashkil qiladi. Aynan mana shu farq qiluvchi belgi "leykemik limfoleykoz" tashxisini qo'yishga yordam beradi

**Qon immunologik tahlili.** SLLning 94-95% B- hujayrali formasi tashkil etadi. Biroq SLLda qonda va taloqda T-limfotsitlar-supressorlar miqdori oshadi va T-helper/T- supressorlar nisbati buziladi. SLL bilan og'irgan bemorlar in vitro odatda mitogen fitogemagtayutininga nisbatan normal reaksiya qiladi va interleykin-2 va  $\gamma$ -interferonlarni normal ishlab chiqaradi. T-helperlar funksiyasi pasayish sababi noma'lum, chunki SLLning B-hujayrali variantida T-limfotsitlar yomon sifatli klonlarga bog'liq bo'lmaydi. Shuningdek SLLda tabiiy killerlar funksiyasi ham buziladi. SLLning xarakterli belgilaridan biri bu- qonda IgG, IgA, IgM immunoglobulinlar miqdorining kamayishidir. Bu holat bemorlarni infeksiyon-yallig'lanish kasalliklarga beriluvchan bo'lishiga sabab bo'ladi. Autoimmun buzilishlar. Yuqorida aytilganidek, SLLda autoimmun anemiya, va trombositopeniya, Kumbs reaksiyasi yordamida eritrotsitlarga qarshi antitela aniqlanadi. Bundan tashqari, ayrim bemorlarda neytrofil leykotsitlarga qarshi antitelalar namoyon bo'ladi. Autoimmun fenomenlar bilan odatda CD5+ fenotipli B-limfotsitlar bog'lanadi.

**Leykemik hujayralarni immunofenotiplash.** SLL periferik qon va suyak ko'migi hujayralari membranasida B-limfotsitlar bilan assotsirlangan CD19, CD20, CD79a antigenlar lokalizatsiyalangan. Normal B-hujayralarda CD20 ekspressiyasi sust namoyon bo'ladi. Leykemik hujayralar membranasida yuzasida odatda, IgM, kam hollarda IgD aniqlanadi. SLLda immunoglobulinlarni aniqlash reaksiyasi qondagi normal B-limfotsitlar yuzasidagi immunoglobulinlarni tekshirishga nisbatan sust namoyon bo'ladi. Qonda sirkulyatsiya qiladigan monoklonal populyatsiyadagi hujayralar membranasida faqat bitta yengil zanjirli immunoglobulinlar-  $\kappa$  yoki  $\lambda$  aniqlanadi. SLL bilan og'irgan ko'p bemorlarda aktivlangan B-hujayra - antigen CD23 markeri aniqlanadi. SLL B-hujayralari membranasida CD5 antigen ekspressiyasi asosiy immunofenotipik belgidir. Biroq 7-20% bemorlar hujayralari membranasida CD5 antigeni aniqlanmaydi. Bunday bemorlarda yaqqol og'ir va yengil zanjirli immunoglobulinlar ekspressiyasi aniqlanadi va izolirlangan splenomegaliya diagnostika qilinadi. Bundan tashqari SLLda hujayralar membranasida CD43 antigeni aniqlanadi. Bunda ayrim bemorlarda bcl-2 oqsili ekspressiyasi normaga nisbatan oshadi. SLL bilan og'irgan bemorlarning aksariyatida immunoglobulin (IgHV) genida mutatsiya aniqlanmasa, immunotsitoximik reaksiyada CD38 antigeni musbat natijani beradi. SLLda ayrim hollarda CD23- manfiy, limfomalarda esa CD23 ekspressiyasi paydo bo'ladi. SLL bilan og'irgan 26,7 va 20% bemorlarda CD11c va CD11b miyelomonotsitar antigenlar ekspressiyasi aniqlanadi. Periferik qonda qisqa muddatgacha limfotsitlar soni 2 baravargacha oshishi (12 oydan kam) saqlanib tursa, CD11-manfiy hujayralar, patologik jarayonga organlar ham qo'shilgan taqdirda CD11b-musbat limfotsitlar esa paydo bo'ladi. Deyarli 50% bemorlarning limfoid hujayralarida sochsimon hujayrali leykozning markeri sanaladigan aktiv CD25 antigeni aniqlanadi. Kasallik CD25 musbat hujayralar bilan assotsirlansa, og'ir kechadi.

**Suyak ko'migi va periferik qondagi limfotsitlarni sitoximiyaviy tekshirishda** glikogen miqdorining ko'pligi aniqlanadi ( ko'pincha granulalar ko'rinishida).

**Limfa tugunlar punksiyasi.** SLLni boshqa kasalliklardan qiyosiy tashhis qilishda qo'llaniladi. SLL uchun limfotsitlar proliferatsiyasi xarakterli. Punktat yetilgan kichik limfotsitlardan iborat bo'ladi. Kasallik og'ir kechishida va asoratlar berganda prolimfotsitlar va limfoblastlar aniqlanadi.

**Taloq punksiyasi.** Bu usul SLL kasalligida kam hollarda qo'llaniladi (limfa tugunlari kattalashmasdan kechadigan va aniq morfologik belgilari bo'lmagan aleykemik limfoleykozda). Kasallikda taloq kattalashadi va taloq sitogrammasida limfotsitlar va prolimfotsitlar miqdori oshishi kuzatiladi. Punktatda limfotsitlar miqdori 90-98% tashkil qiladi. Aynan mana shu farq qiluvchi belgi "leykemik limfoleykoz" tashhisini qo'yishga yordam beradi.

**Qon immunologik tahlili.** SLLning 94-95% B- hujayrali formasi tashkil CD38ekspressiyasi ham SLLning asosiy prognostik mezonidir. Shuni aytish kerakki, CD38 ekspressiyasini miqdoriy protochnoy sitometriya usuli bilan aniqlash, kasallikni qay darajada rivojlanishini nazorat qilishga yordam beradi. SD38 ekspressiyasi oshganda, kasallar yashovchanligi 5 yilda 34%, espressiya kamayganda esa, 70% tashkil qilishi aniqlangan.

**Limfotsitlarni sitogenetik tekshirish.** Sitogenetik tekshirishlar standart kariotiplash yoki FISH \_in\_situ usullarida o'tkaziladi. Tekshirishning maqsadi- prognostik ahamiyatga ega bo'lgan xromosoma mutatsiyalarini aniqlashdir. FISH usulining kashf qilinishi yadroning interfaza davrida ham tekshirish imQonini beradi. SLLda interfazali FISH 80% standart xromosoma mutatsiyalarini aniqlashga yordam beradi. Xromosoma anomalialari 50-65% bemorlarda topiladi. Ko'pincha 12,13,14- xromosoma va 17-xromosomada joylashgan r53 gen (gen o'sma-supressori) mutatsiyasi aniqlanadi. B-hujayrali SLLda uchraydigan xarakterli patologiyalardan 12 xromosoma trisomiyasidir. 13-xromosoma patologiyasi 13q14 regionidagi xromosoma uzun yelkasi deletsiyasidan iborat. Bu zonada hujayra siklidagi G fazaga javob beruvchi oqsillar sintezini kodlovchi protoonkogen RBI joylashgan. 14-xromosoma patologiyasi ham kam uchramaydi. 14-xromosoma uzun yelkasida qo'shimcha genetik material bo'lishi (14q+) kasallikning og'ir kechishiga (leykotsitlar soning haddan ziyod oshishi, davoga tez berilmasligi, prolimfotsitar leykemiya rivojlanish xavfi yuqoriligi) sabab bo'lishi aniqlangan.14-xromosomaning q32 regionida og'ir zanjirli immunoglobulinlar sintezini kodlovchi gen joylashgan. B-limfotsitlarning ushbu zonasida shu genlar ekspressiyasini buzadigan translokatsiyalar kuzatiladi. Bemorlarda B-limfotsitlardagi protoonkogen BCL-1 va og'ir zanjirli immunoglobulinlar sintezini kodlovchi genga tegishli turli translokatsiyalar t(11;14)(q13;q32) kuzatiladi. Kam hollarda SLLdagi B-limfotsitlar protoonkogen BCL-2ga ta'sir qiluvchi t(14;18) translokatsiya kam uchraydi. 10% bemorlarda B-hujayrali limfoleykoz rivojlanishiga olib keladigan protoonkogen BCL-3 ekspressiyasini buzadigan translokatsiya aniqlanadi t(14;19) (q32;q3.1).17-xromosomaning 17r13.1 regionida TR53 yadro oqsilini kodlovchi va hujayra o'sishini ta'minlaydigan r53 geni joylashgan. Mana shu gen sohasidagi mutatsiyalar yomon sifatli o'smalar rivojlanishi uchun asosiy rol o'ynaydi. Kasallik og'ir kechadi va r53 genida mutatsiyasi bo'lmagan bemorlarga nisbatan bu kasallarning umri qisqa bo'ladi. del(13)(q14)si bor bemorlarning yashovchanligi karitipi normal bo'lgan insonlar farq qilmaydi. Deletsiya del(11)(q13-23), va del(17)(p13) hujayralar apoptozi uchun asosiy kalit rolini o'ynaydi va kasallikni og'ir kechishiga sabab bo'ladi. SLLbilan og'irigan bemorlarning 15-30% standart sitogenetik tekshirish yordamida ko'plab kompleks xromosoma aberratsiyalari aniqlanadi. Shunday qilib, sitogenetik aberratsiyalar B-SLL prognozida asosiy omil bo'lib xizmat qiladi

**Molekulyar-biologik tekshirishlar.** SLLning mutatsion holati SLL bitta yoki ikkita kasallikmi degan savolni paydo bo'lishiga saba bo'lyapti. Ma'lumki, SLLning VH-gen mutatsiyali tipi erkak va ayollar o'rtasida bir xilda tarqalgan. Biroq, VH-genning mutatsiyasiz tipi ayollarga nisbatan erkaklar orasida 3 karra ortiq uchrashi aniqlandi. VH-geni mutatsiyasi bo'lgan bemorlarda kasallikning oxirgi bosqichida ham autoimmun gemotilik anemiya va gipogammaglobulinemiya kabi asoratlar uchraydi. Bundan ko'rinib turibdiki, SLL bilan og'rigan bemorlarning v-hujayralarining 2 tipi ham bir-biridan farq qiladi va bir-biriga o'tmaydi. Molekulyar tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, genlarning variabel regionidagi immunoglobulinlar (IgVH) yoki VH3.21da somatik mutatsiyalarning bo'lmasligi SLLning yaxshi sifatli kechishi bilan kam hollarda mos keladi. Bu bemorlarni davolash usullarini o'zgartirishga majbur qiladi. chto mojet potrebovat vneseniya korrekktiv v taktiku vedeniya patsiyentov. IgVH mutatsiyasi bor bemorlarda yaxshi prognoz aniqlangan. Bundan tashqari, molekulyar tekshirishlar SLL va B-limfotsitozni differensial diagnostika qilish, bemorlarni guruhlariga bo'lish, uzoq monitoring qilish imQonini beradi. Ayrim genlarning masalan, LAG3, LPL, ZAP-70 ekspressiyasi nomutant IgVH statusi bilan korrelyatsiyalanadi. TR53 mutatsiyasi ham deletsiya del(17p13)si kabi yomon prognostik samara beradi. ATM o'sma supressorining yo'qotilishi del(11q23) deletsiyasi oqibatidir. SLL bilan og'rigan bemorlarda antiapoptotik oqsil Mcl-1 Bcl-2 bilan assotsirlansa, shifokor davodan keyingi remissiyaga erisha olmaydi.

B-hujayrali SLL bilan og'rigan bemorlarning normal va xromosoma abberatsiyali kariotipidan namunalari. (Rasm 1,2)



SLL. Kariotip 46,XY



SLL. Kariotip 46,XX

**Rasm1. SLL bilan og'rigan bemorlarning o'zgarishsiz xromosomalar kariotipi.**

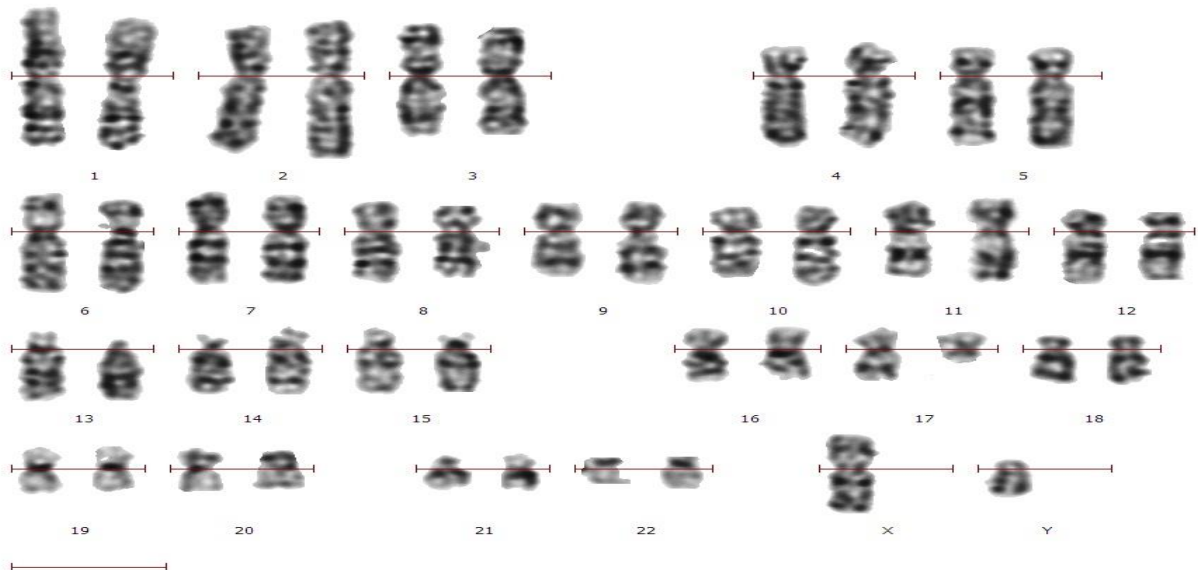




SLL. Kariotip 46, XY, t(11;14)(13q32).



SLL. Kariotip 47,XX, +12



SLL. Kariotip 46, XY, del 17p13

**Rasm 2. SLL bilan og‘rigan bemorlarning har xil xromosoma o‘zgarishlari.**

**Davolash.** Kasallikni davolash usullarining ko‘pligiga sabab, standart sxemalarning mavjud emasligi, kasallik kechishining har xilligidir. Davolash dasturlarini tanlashga ayrim omillar xalaqit beradi Masalan, bemor yoshi - odatda kasallik karilarda ko‘proq uchraydi. Ammo 20-30 yoshda ham kasallanish uchramoqda. Intoksikatsiya simptomlarining ayrim bemorlarda tez paydo bo‘lishi, o‘sma massasining tez o‘shishi, normal qon hosil bo‘lishining tez so‘nishi kabi holatlar davolash usulini o‘zgartirishga olib keladi.

Kasallikni davolash uchun sitostatiklar buyuriladi. Sitostatiklarni qo‘llashda eski an'anaga asosan 2 xil yondashiladi.

1. Bemorda kam namoyon bo'lgan limfadenopatiya fonida leykotsitlar sonining oshishi kuzatilsa, leykeran buyuriladi.

2. Leykotsitlar soni biroz oshgan, limfadenopatiya yaqqol namoyon bo'lsa, siklofosfan beriladi. Leykeran 10mgdan kunda 1 mahal, siklofosfan 200-400 mg kunda 1 mahal beriladi. Davo samaradorligi simptomlar kamayishi bilan baholanadi. YUqori leykotsitozda davo vaqtida uning soni 20-50x10<sup>9</sup>/lgacha tushishi va intoksikatsiya belgilari to'liq bartaraf qilingan taqdirdagina davo samarali bo'lganini aytish mumkin. Klinik yaxshlanishga erishishdan va bemorni odatiy hayot tarziga qaytarishdan so'ng saqlab turuvchi terapiya buyuriladi (leykeran 4-8 mg kunora, M.D. Brilliant taklifi bo'yicha siklofosfan 200-300-400mgdan kunda 1 mahal, kunora, 10 kun davomida). So'ng bemorga 2- hafta, kam hollarda 4-hafta tanaffus bkriladi. Tanaffusdan keyin siklofosfan yuqorida ko'rsatilgan sxema asosida buyuriladi. Bu davo kursi SLLning hamma formalariga samara berashi isbotlangan. Bemorning yoshi 20-30 yoshda bo'lsa, monoximioterapiya samarasiz bo'lishi mumkin. Bunday bemorlarga Fludarabin preparati qisman remissiyaga o'tishga yordam beradi. Fludarabin preparatining paydo bo'lishi SLLni davolash taktikasini o'zgartirdi. Lekin preparatning nojo'ya ta'siri borligi uchun bemorlarda immunosupressiv holat ya'ni infeksiyaga tez beriluvchanlik holati kuzatilmoqda. Shuning uchun oxirgi yillarda SLLni davolashda poliximioterapiyaning 3 programmasi qo'llanilmoqda. Preparatlar kombinirlab buyuriladi: fludarabin, siklofosfan, mitoksantron, deksametazon. Fludarabin, siklofosfan, mitoksantronlar kombinatsiyasi 30-50% bemorlarni to'liq remissiyasini ta'minlamoqda. Fludarabinga chidamlilik paydo bo'lsa, bemorga Campath-1H (anti-CD52) antitelasi monoximioterapiya yoki mabtera bilan kombinatsiya qilib buyuriladi. 20% hollarda musbat natijaga erishish mumkin. Immunodefitsit holatini oldini olish uchun antibiotiklar bilan birga berilsa, maqsadga muvofiq bo'ladi.

SLLni davolashda splenektomiya operatsiyasi qilinadi. Splenektomiyaga ko'rsatma:

- gemolitik kriz (steroid gormonlar bilan ham bartaraf bo'lmaydigan)
- gemorragik sindrom bilan kechadigan trombositopeniya (steroid gormonlarning 1-2 kursi bilan ham bartaraf bo'lmaydigan)
- granulotsitlar sonining nolgacha tushib ketishi
  - taloq o'lchamining haddan ziyod kattalashishi, og'riq bo'lishi, taloq infarkti;

## **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Leykozlarni keltirib chiqaruvchi sababalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari.

### ***Talaba bajara olishi kerak***

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi leykoz va aplaziyaga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Gemoblastozlar uchun tekshirish rejasini tuzish

O'tkir leykoz va aplastik anemiyani kamqonlikning boshqa turlari qiyosiy tashxislash

Umumiy Qon tahlilida temir tanqislik anemiyasiga xos o'zgarishlarni interpretatsiya qilish

***Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik***

Shu mavzuni o'qitishda talabalarning normal fiziologiya, patologik fiziologiya, gistologiya, bioximiya, mikrobiologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakul'tet terapiyasi bo'yicha o'zlashtirgan bilimlariga asoslanadi. Gematologiya fani boshqa klinik fanlar qatori, umumiy amaliyot shifokori bilishi zarur bo'lgan tibbiy bilimlar asosini tashkil etadi.

### **Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda «**Mushohadali fikr**» interfaol usulidan foydalaniladi.

### **Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

<b>Mavzu: Surunkali leykozlar.</b>	
86-100 ball A`lo	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, leykozlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni yechishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ro'za va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball Yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, leykozlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda ba`zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va konspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoniqarli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib o'tkir leykoz moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Leykozlar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

### **Mustaqil ishi. Simptomatik eritrotsitoz**

#### **AMALIY KO'NIKMA:**

Surunkali mieloleykozni bosqichma-bosqich UQT yoritish

#### **Vaziyatli masala**

Bemor Sa`dullaeva N 25 yoshda, oxirgi 10 kun chichda bosh aylanish, kuvvatsizlik, bugimlarda ogrik, milklar Qonashi, burun Qonashiga shikoyat qilib vrachga uchradi. Hayot tarixida utkazgan kasalliklarini inkor qiladi. Xayz tsikli 3 kun bo'lgan, oxirigisi 7 kun davom etgan. Periferik limfa tugun nuxat kattaligida kattalashgan. Terining turli joylarida 0,5x1 sm. atrofida bir necha kuqarishlar bor. O'pka va yurak faoliyati ozgarishsiz. Jigar kattalashmagan. Taloq H4 sm kattalashgan

Savollar

12. Sizning taxminiy tashxisingiz?
13. Taxminlaringizni asoslang?
14. Siz bemorda yana nimalarga aniqlik kiritgan bo'laringiz
15. Anamnezida ....
16. Ob`ektiv ko`ruvda....Tekshirish rejasi to`zing
17. Rejangizni asoslang
18. Rejangizda berilgan tekshirishlar bo'yicha taxminiy tashxisingizdan birini tasdiqlavchi natijalar yozing
19. Aggr bemor umumiy qon tahlilida gemoglobin 60 g/l, eritrotsit 1,2 mln, r/k 0,8, retikulotsit 2 %, trombosit 20 ming, leykotsit 1,1 ming, leykoformula: blast hujayralar 27 %, t/ya 2 %, s/ya 38 %, eozinofil 3 %, limfotsit 30 %, ECHT 40 mm/s bo'lganda sizning tashxisingiz?
20. UASH sifatida taktikangiz
21. Mutaxassis sifatida taktikangiz
22. Bemor uchun davo rejasi to`zing

### **Vaziyatli masala**

Bemor Rajabov S. 52 yoshda. Shofyor bo'lib ishlagan. Xozir nafakada. O'zini 7-8 yildan beri kasal deb biladi. Doim boshi ogrib, Qon bosimi kutariladi. Quloqlarida shonqin bor. Kardiolog va nervpatologda davolangan. Keyinchalik tez tez allergiya ko'zatilgan, xatto suvdan ham allergiyasi borligini aytadi. 2 yil oldin O'ZI dan utganda Jigar tsirrozi boshlanganligini aytishgach, gastroenterolog tavsiyasi bilan davolanayapti. Oxirgi 4-5 oyda bugimlari ogriydigan bo'lib qolgan, 4-5 kun ogrik koldiradigan dori ichgach, oshkozoni ogrib, ichi kora utgan va FGS da oshkozoni yarasi aniqlangan. Har doim Qon analizi topshirganida Qoningiz kuyo'q ekanligini aytishgan. Ob`ektiv kuruvda teri va shilliq qavatlar kizgish, toshma va kichish izlari yo'q. A/d 170/90 mm.s.u., Ps 1 min 84 ta. Taloq H3H5 sm katta, jigar H2H3 sm katta

### **Savol :**

Sizning taxminiy tashxisingiz (shikoyat va ob`ektiv kuruv natijalariga qarab)  
 Taxmin qilgan diagnostik variantlaringizni asoslang(berilgan ma'lumotlardan foydalanib)  
 Berilgan laborator taxlillardagi patologik ozgarishlarni aniqlang  
 Patologik ozgarishli parametrlarning normal kursatgichlarini ayting  
 Taxlillardagi patologik ozgarishlarning mexanizmini ayting  
 Ulardan tashxisingizga mos bo'lganlarini kursating.  
 Bemordagi kichish va allergiya, bugimlardagi ogrik sababini aniqlab bering.  
 Bemordagi gepatosplenomegaliya sababi nima?  
 Sizningcha utkazilgan laborator taxlillar etarlimi, yana qanday taxlillarni utkazish zarur  
 Klinik va laborator ozgarishlarga asoslanib, tashxisni to'liqlik shaklda yozing

Gemoglobin, (g/l)	193
Eritrotsitlar, ( $\times 10^{12}/l$ )	6,6
Rang ko'rsatkich	0,9
Retikulotsitlar, ( $\text{‰}$ )	5
Trombotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	496,0
Leykotsitlar, ( $\times 10^9/l$ )	14,7
Metamielotsit %	5
Tayaqcha-yadroli neytrif., ( % )	9
Segment-yadroli neytrif., ( % )	57
Eozinofillar , ( % )	3
Bazofillar , ( % )	-
Limfotsitlar , ( % )	22
Monotsitlar , ( % )	3
Eritrotsitlar cho'kish tezligi, mm/soat	2
Normotsitoz, normoxromiya	

Qon bioximiyaviy taxlili		
Kursatgich	Natija	
Umumiy oqsil	78	g/l
Al'bumin		g/l
Globulin		
Umumiy bilirubin	21,4	Mkmol'/l
Bevosita bilirubin	7,3	Mkmol'/l
Bilvosita bilirubin	14,1	Mkmol'/l
ALT	52	ME/l
AST	58	ME/l
Glyo'qoza	4,8	Mmol'/l
Mochevina	8,5	Mmol'/l
$\alpha$ -amilaza	69	ME/l
Ishkoriy fosfataza	428	ME/l
Xolesterin	4,1	Mmol'/l
Siydik kislotasi	258	Mkmol'/l

### №6 amaliy mashg'ulot

**Mavzu nomi: Gemorragik diatezlar.Turlari.Trombotsitopeniya , trombotsitopatiya .**

Amaliy mashg'ulot texnologik modeli	
Mashg'ulot soati: 4 s	Talaba soni 7-8
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>
Mashg'ulot rejasi:	Talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	Birlamchi va simptomatik trombotsitopeniya etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, klinika, diagnostikasini o'zlashtirish
	-Trombotsitopeniya bemorlarni surab-surishtirish, tekshirish usullarini bilish, natijalarini tahlil qilish
	Birlamchi va simptomatik trombotsitopatiyalar dastlabki tashxisni shakllantirish va davo ko'nikmalarini o'zlashtirish
	Trombotsitopatiyalar bemorlarni surab-surishtirish, tekshirish

	usullarini bilish, natijalarini tahlil qilish
O'quvmashg'ulotmaqsadi	<p><b>Ta'limiy:</b> Talabalarga trombotsitlar patologiyasi bilan bog'liq bo'lgan Qon ketishlar haqida ma'lumot berish, talabalarga kasallik kelib chiqish sabablari, uning oldini olish chora-tadbirlari haqida bilim va ko'nikmalar hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongida xalq salomatligini yaxshilash, aholining tibbiy saviyasini oshirishda o'z hissasini qo'shishga intilish, o'zi tanlagan kasbga mexr uygotish</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib yetishishiga erishish.</p>
Ta'lim berish usuli	Interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta'lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektrondarslik, komp'yuter, baner-plakatlar Trombotsitopeniya va trombotsitopatiyalar, Gemofiliya mavzusidagi mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp'yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jixatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 40 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mash-ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish  5 5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul mohiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili Mavzuning amaliy qismi bo'yicha retsept yozish	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Gemorragik sindromda qon ketish turini aniqlash		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish	Yozadilar

	ketma-ketligini bilan tanishtirish	
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 10 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 160 daqiqa		

### **MAVZU BAYONI**

Gemorragik diatezlar- gemostaz sistemasining bitta yoki bir nechta komponentlari defekti natijasida Qon ketishi bilan xarakterlanadigan kasalliklar guruxi va sindromi. Asosiy patogenetik mexanizmlariga kura gemorragik diatezlarni quyidagi guruxlarga bilish mumkin:

- A.** Trombotsitlar mikdori defitsiti yoki ularning adgeziya-agregatsiya funksiyasining buzilishi (trombotsitopeniya, trombotsitopatiya- gemostazning trombotsitar zveno patologiyasi) bilan kechadigan;
- B.** Qon ivish faktorlari irsiy yoki orttirilgan defitsiti (koagulopatiya) bilan kechadigan;
- V.** Tomir devori patologiyasi bilan kechadigan gemorragik diatezlar;

#### **Gemostazning fiziologik asoslari.**

##### **Gemostazda tomir devori roli**

Gemostaz- bu organizmning ximoya reaksiyasi bulib,tomir ichida Qonnnig suyuq xolatini bir me'yorda saklash va tomirlar shikastlangan paytda Qon ketishni to'xtatish yoki oldini olishga karatilgan biologik sistema.

Gemostaz sistemasida ishtirok etadi:

- **Qon tomir devori**
- **Qon shaklli elementlari (ayniqsa trombotsit)**
- **Qon ivish va ivishga qarshi sistema**

Tomir jaroxatlangandan sung spazm buladi.Natijada kapillyar va venulalardan 20-30 sekda Qon ketishi tuxtaydi.Tomir jaroxatlanganda vazospastik reaksiya ruy beradi. Vazospastik reaksiya trombotsitlar tomonidan ishlab chikariladi (serotonin,tromboksan A<sub>2</sub>) aktiv moddalar tomir sillik mushaklarini toraytiradi.

##### **Gemostazda endoteliy roli.**

Endoteliy tomir kengaytiruvchi, tomir toraytiruvchi, trombotsitlar agregatsiyasini kuchaytiruvchi aktiv moddalarni, ivishni kuchaytirish xususiyatiga ega. Normada jaroxatlanmagan tomirda endoteliy tromb xosil bulishiga yordam beradi.

Endoteliy tromborezistentligi (antikoagulyant aktivlik) quyidagilarga asoslangan:

1. Araxidon kislotadan xosil bulgan prostoglandin sintezi. Prostoglandin kuchli antiagregant va tomir kengaytiruvchi effekti bor.
2. Trombomodulin trombin xosil bulishida aktiv ishtirok etadi. Trombin trombomodulinga adsorbsiyalanadi va trombin birikmasi uzgaradi. U uzining prokoagulyant aktivligini yukotadi (trombotsit aktivlanishi, V, VIII, fibrinogeni biriktirish kobiliyati). Ammo birlamchi antikoagulyantlar protein S, S1arni aktivlash kobiliyati kuchayadi.
3. Fibrinolizni stimullaydigan tukima plazminogen sintezi.
4. Trombolitik aktivlikka ega urokinaza sintezi.
5. Ixtiyoriy antikoagulyant aktivlikka ega protein S sintezi.
6. Antikoagulyant S ni aktivlash uchun endoteliotsit retseptorlar yuzasiga ekspressiyasi.
7. Linol kislotadan 13-gidroksioktadekadien kislotasi sintezi. U trombotsitlar agregatsiya-adgeziyasini ingibirleydi. Trombaksan aktivligini xam ingibirleydi.
8. Azot oksidi produksiyasi. U vazodilyatator va aktiv antiagregant.
9. Geparin-antitrombin-III kompleksining endoteliy yuzasiga fiksatsiyalanishi.
10. Qondan ivish faktorlarining eliminatsiyasi.

Jaroxatlanmagan endoteliy antikoagulyant, antitrombotsitar aktivlikka ega bulib, tomirlarda Qon okishini ta'minlaydi. Endoteliy endo-, va ekzotoksinlar tomonidan jaroxatlanadi. Birinchi navbatda bakterial, aterosklerotik, protsess, immun kompleks, antiendotelial va antifosfolipid antitela, yalliglanish mediatori, diabetik angiopatiya turadi.

Endoteliyning prokoagulyant aktivligi quyidagilar tomonidan ta'minlanadi:

- Villibranda faktorii, trombaksan A<sub>2</sub> faktori produksiyasi. Ular trombotsitlar adgeziya va agregatsiyasini stimullaydi.
- Sitokinlar (usma nekrozi faktorlari, interleykin-I) produksiyasi.
- V, XI, XII, fibrinogen faktori sintezi.
- Fibrinolizni sundiruvchi plazminogen-I aktivligini ta'minlovchi ingibitorlar produksiyasi.
- Tukima faktorining endoteliotsitlar yuzasiga yopishishi.



-Nafakat vazoQonstriksiyani chakiruvchi, balki trombositlar adgeziya va agregatsiyasini oshiruvchi endoteliotsitlar tomonidan endotelin-I ning sintezlanishi.

### **Gemostazda trombositlar ishtiroki**

Trombositlar gemostazda quyidagi funksiyani bajarib, ishtirok etadi:

- **Angioprofik**-endotelial xujayralar xayotiyiligi va reparatsiyasini, tomir devori normal strukturasi va funksiyasini ta'minlaydi.

- **Angiospastik**- vazospastik moddalar (serotanin, katexolamin, trombomodulin) ni sekretsialab tomir spazmini ta'minlaydi.

- **Adgeziv**- agregatsion- trombositlarni bir-biriga yopishishini (agregatsiya) va tomir subendotelial kavatiga adgeziyasini,natijada jaroxatlangan kismda trombositlar probka xosil bulishini ta'minlaydi.

- **Koagulyasion**- trombositlar faktorlar Qon ivish jarayoniga va fibrinoliz regulyasiyasida ishtirok etadi.

- **Reparativ**- trombositlar adgeziyalanish jarayonida uzidan usuvchi faktorlar chikaradi. Ular uz navbatida sillik mushak hujayralarini va endoteliotsitlar kupayishi va migratsiyasini ta'minlab,jaroxatlangan tomir kismini reparatsiyasini aktivlaydi.

Qon ketishni to'xtatish uchun 2- xil gemostaz faoliyat kursatadi:

**1-birlamchi gemostaz** yoki tomir trombositlar gemostazi.Bunda diametri 100 mikrongacha bulgan Qon-tomir jaroxatlangan paytda Qon to'xtatishga katnashadi. Birlamchi gemostazga kiradi:

**\* trombositlar va ularning faktori**

**\* Qon-tomir devori**

**\* Villebranda faktori**

Qon ivishining tomir-trombositlar mexanizmiga tomir devori va Qon shaklli elementlari ishtirok etadi.Trombositlarning birlamchi gemostazdagi faoliyati quyidagilardan iborat:

- Angiotrofik-mikrotomirlar devorining normal struktur va funksional xolatini saklash,shikastlovchi omillarga chidamliligini oshirish;

- Tomirlar spazmini ta'minlash;

- Adgeziya va agregatsiya xususiyati orkali birlamchi trombin hosil qilish;

- Uzida biologik aktiv moddalarni saklash orkali Qon ivishida ishtirok etish;

Mikrotomirlar shikastlanishi tomir devori spazmiga olib keladi.Bu spazm dastlab reflektor ravishda yuzaga kelib, keyinchalik zararlangan endoteliy va trombositlardan ajralgan serotonin tromboksan,katexolaminlar ta'sirida davom etadi.Tomir endoteliysi shikastlanishi trombositlar

faoliyatini tezlashtiradi. Bu faollashuv ADF miqdorining oshishi va subendoteliydagi kollagen va fibrillar strukturalar ta'sirida vujudga keladi. Qonning kollagen bilan Qontakti trombositlarning adgeziyasiga sabab buladi. Bunda Villibrand faktori va trombosit membranasidagi GPIa, GPIb retseptorlar muxim axamiyatga ega. Tromboksan A<sub>2</sub>, ADF va katekolaminlar ta'sirida trombositlar bir-biriga yopishib, agregatlar xosil kiladi. Agregatsiyani trombin kuchaytiradi. Agregatsiyalanish okibatida trombositlar shakli uzgarib uning membranasida fibrinogenga sezgir retseptorlar paydo buladi va Sa ionlari yordamida faollashgan trombositlar bir-biri bilan boglanadi. Bu jarayonda xosil bulgan trombositlar tikin mustaxkam emas, shuning uchun u kaytar jarayon xisoblanadi. Trombositlarda fibrinogen ta'sirida ikkilamchi agregatsiya yuzaga kelib, ular ta'sirida trombositlarda aktin- miozin sistema faollashadi va mustaxkam trombositlar trombi xosil buladi. Aktin-miozin sistema aktivlanishi trombinning retraksiyasiga olib keladi. Bu jarayon soglom odamda 3-5 minutgacha davom etishi kerak.

### **Birlamchi gemostaz patologiyasi bilan kechadigan kasalliklar:**

- Trombositopatiyalar
- Autoimmunli trombositopeniya
- Utkir leykoz
- Aplastik anemiya
- Surunkali mieloleykoz terminal boskichi
- Surunkali limfaleykoz terminal boskichi
- DVS sindromining boshlangich fazasi
- Gemorragik vaskulit
- Villebranda kasalligi

**2- ikkilamchi gemostaz** yoki koagulyasion gemostazga Qon zardobidagi xamma Qon ivishining 13 ta faktori kiradi. Ikkilamchi gemostaz diametri 100 mikrondan katta bulgan Qon-tomirlari jaroxatlangan paytda Qon to'xtatishga katnashadi. Koagulyasion gemostazda Qon ivishi 2 ta ichki va tashki mexanizm asosida boradi.

Tashki mexanizm- tukima faktorii (III faktor) ta'sirida yuzaga kelib, VII-faktor aktivlanishi bilan boshlanadi. Aktivlangan VIIa-faktor X-faktorni aktivlaydi. (Xa). Aktivlangan Xa-faktor protrombindan (II-faktor) trombinni xosil kiladi. Bu jarayonni Va-faktor va fosfolipidlar tezlashtiradi.

Ichki mexanizm-Xageman faktori aktivlinishi bilan boshlanadi. Xageman faktorini endoteliydagi kollagen va adrenalin aktivlaydi. Bu faktor ta'sirida XI faktor faol xolatga utadi. XIa uz navbatida IX faktorni aktivlaydi. XIa faktor XIIIa faktor va Sa ionlari bilan birga protealiz yuli bilan X faktorni faol Xa ga aylantiradi. Xa esa protrombindan trombinni xosil kiladi. Bu jarayonni Va faktor va fosfolipidlar tezlashtiradi.

### **Ikkilamchi gemostaz patologiyasi bilan kechadigan kasalliklar:**

- Gemofiliya (A, V, S)
- Afibrogenemiya/gipofibrinogenemiya
- Vit K defitsiti
- Paragemofiliya

- Styuart-Prauer kasalligi
- Fletcher faktori etishmovchiligi
- Kombinirlangan irsiy koagulopatiya
- DVS sindromi

### **Qon ketish turlari (Barkagan buyicha 1988y)**

**1.Gematomali Qon ketish**-organizmning turli bushliklariga: teri osti kasati, mushaklar orasi,bugim bushliklariga Qon kuyilishi bulib, kuchli ogrik berishi, xarakat- tayanch sistemasi faoliyati buzilishi bilan kechadi.

**2.Petexiyali Qon ketish**-terida turli xajmdagi kukarishlar paydo bulishi, shillik kavatlardan Qon ketishi bilan xarakterlanib, asosan birlamchi gemostaz patologiyasida kuzatiladi, ya'ni bu Qon ketish turi trombositopeniya va trombositopatiyada kuzatiladi.

**3.Aralash tipdagi Qon ketish**- birlamchi va ikkilamchi gemostaz faoliyati bir paytda buzilganda namoyon buladi. Qon ketishning bu tipi DVS sindromi, Villibranda kasalligi, antikoagulyantlar va antitrombolitiklar peredozirovkasida kuzatiladi.

**4.Vaskulitli-purpurali Qon ketish** tomir devorining immunoallergik infeksiyon toksik yalliglanishi natijasida utkazuvchanligi oshishi okibatida yuzaga keladi. Bunda terida simmetrik tipdagi toshmalar paydo buladi. Ular teri satxidan kutarilib turadi. CHegarlari anik, dog koldiradigan buladi. Bunday toshmalar gemorragik vaskulit uchun xarakterli.

**5.Angiomatozli Qon ketish**-xosil bulgan angiomalardan Qon ketish bulib, Randlyu-Osler kasalligida kuzatiladi.Bunda burun bushligi,oshkozozon ichak traktidan Qon ketishlar aniklanadi.

## **FANNIO'QITISHVAO'QUVJARAYONINITASHQIL eTISHBO'YICHAPEDAGOGUCHUNUSLUBIYTAVSIYAVAKO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Trombositopeniya va trombositopatiyalarni keltirib chiqaruvchi sababalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari. Gemorragik sindromlarni difdiagnostika qilish.

**Talaba bajara olishi kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi gemorragik sindromga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Qon ketish turi va mexanizmini aniqlay olish

Trombositopeniyalar diagnostika va differentsial diagnostikasi uchun

Umumiy Qon tahlilida tekshirish rejasini tuzish

Laborator va instrumental tekshirishlardagi xos o'zgarishlarni interpretatsiya qilish

### **Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda

“**Tushunchalar tahlili**» interfaol usulidan foydalaniladi.

Mashg'ulot uchun tarqatma materiallar (test, vaziyatli masala, krossvord..h.k.).....

1. Trombositlar miqdori kamayishi bu

2. Trombotsitlarning sifat jihatdan buzilishi bu
3. Randyu Osler kasalligida qon ketish turi
4. Bernar-Sule kassaligida qon ketish turi
5. DVS sindromida qon ketish turi
6. Trombotsitopeniya bu
7. Bernar Sule kasalligida qaysi faktor yetishmovchiligi ko'zatiladi
8. DVS sindromida birlamchi gemostaz buzilishi nima bilan Harakterlanadi
9. DVS so'zini kengaytirib ayting
10. O'tkir leykozda gemostazning qaysi zvenosi bo'ziladi
11. Qon ivishning ichki mexanizmini qaysi faktor boshlab beradi
12. Adgeziya nima
13. Agregatsiya nima
14. Villebranda kasalligida trombotsitning qaysi faoliyati bo'ziladi
15. Trombotsitlarning normal ko'rsatgichini ayting
16. Trombotsitopeniya deyilishi uchun trombotsit miqdori qancha bo'lishi kerak
17. Qon ivishining ikkinchi fazasi qanday nomlanadi
18. Ikkilamchi trombotsitopeniya nima

### **Mavzu bo'yicha talaba bilimini baholash mezonlari**

<b>Mavzu:</b> Gemorragik diatezlar.Turlari. Trombotsitopeniya , trombotsitopatiya .	
86-100 ball A'lo	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, Gemorragik diatezlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni echishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball Yaxshi	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, Gemorragik diatezlar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda ba`zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoniqarli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib gemorragik diatezlar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davolash choralarini tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Gemorragik diatezlar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma`ruza va qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

#### ***Mavzu bo'yicha nazorat savollari***

- Ideopatik trombotsitopeniya etiopatogenezi, klinikasi
- Ideopatik trombotsitopeniyada laborator va instrumental tekshirishlar natijasi
- Simptomatik trombotsitopeniyalar sabablari va klinikasi

Trombotsitopatiyalar, turlari, klinikasi

Trombotsitopatiyalarda laborator va instrumental tekshirishlar natijasi

**Mustaqil ish mavzusi.** Gemorragik vaskulitni sistemali vaskulit bilan qiyosiy taqqoslash

**Mustaqil ishga oid bilim darajasini belgilash uchun savollar**

1. Gemorragik vaskulit etiopatogenezi, klinikasi
2. Gemorragik vaskulitda laborator va instrumental tekshirishlar va natijasi
3. Gemorragik vaskulitni davolash

**Amaliy ko'nikma- Gemorragik diatezda qon ketish turini aniqlash**

So'zlar boshqotirmasi Quyidagi so'zlarni ajratib toping:

gemostaz gemofiliya angiomatrombositopatiya petexiyagematomavaskulitpti  
adgeziyadvskoagulyasiya

### Vaziyatli masala

Bemor Sa`dullaeva N 25 yoshda, oxirgi 10 kun chichda bosh aylanish, kuvvatsizlik, bugimlarda ogrik, milklar Qonashi, burun Qonashiga shikoyat qilib vrachga uchradi. Hayot tarixida utkazgan kasalliklarini inkor qiladi. Xayz tsikli 3 kun bo'lgan, oxirigisi 7 kun davom etgan. Periferik limfa tugun nuxat kattaligida kattalashgan. Terining turli joylarida 0,5x1 sm. atrofida bir necha kuqarishlar bor. O'pka va yurak faoliyati ozgarishsiz. Jigar kattalashmagan. Taloq H4 sm kattalashgan

Savollar

1. Sizning taxminiy tashxisingiz?
2. Taxminlaringizni asoslang?
3. Siz bemorda yana nimalarga aniqlik kirgizgan bo'lardingiz
4. Anamnezida ....
5. Ob`ektiv ko`ruvda....Tekshirish rejasi to`zing
6. Rejangizni asoslang
7. Rejangizda berilgan tekshirishlar bo'yicha taxminiy tashxisingizdan birini tasdiqlavchi natijalar yozing
8. Agpr bemor umumiy qon tahlilida gemoglobin 60 g/l, eritrotsit 1,2 mln, r/k 0,8, retikulotsit 2 %, trombotsit 20 ming, leykotsit 1,1 ming, leykoformula: blast hujayralar 27 %, t/ya 2 %, s/ya 38 %, eozinofil 3 %, limfotsit 30 %, ECHT 40 mm/s bo'lganda sizning tashxisingiz?
9. UASH sifatida taktikangiz
10. Mutaxassis sifatida taktikangiz
11. Bemor uchun davo rejasi to`zing

### KEYS MATNI

Shikoyati: umumiy holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, tez charchash bosh og`rig`i, bosh aylanishi, tez-tez shamollash, suyaklarda og`riq, harakatanganda kuchayadi, suyaklarda deformatsiya borligidan, tili va labi kattalashib, so`zlashishga qiynalishidan shikoyat qiladi.

Obyektiv ko`rganda: Umumiy ahvoli o`rtacha og`ir, holati passiv, savollarga aniq javob beradi, es-hushi o`zida, teri va ko`rinib turgan shilliq qavatlar rangpar, periferik limfa tugunlar kattalashgan. Umurtqa, qovurg`a, to`sh naysimon suyaklarda deformatsiyalar aniqlanadi.

Perkussiyada suyaklar og`riqli.

Nafas olish sistemasi: Nafas burun orqali erkin, ritmik, 22 ta.

Auskultatsiyada: o`pkada sust vezikulyar nafas fonida nam xirillashlar eshtiladi.

Perkussiyada: bo`g`iq o`pka tovushi

Palpatsiyada: ovoz dirillashi sust.

Yurak qon tomir sistemasi: Palpatsiyada: yurak cho`qqi turtkisi 5-qovurg`a oralig`ida seziladi

Perkussiyada: yurak chegaralari (absolyut, nisbiy) normal

Auskultatsiyada: yurak tonlari bo`g`iq

Arterial qon bosimi 130\90, puls 88ta

Ovqat hazm qilish sistemasi:

Shikoyati: ishtaha pastligi

Umumiy ko`rganda tili va lablari kattalashgan

Palpatsiyada qorin yumshoq, og`riqsiz. Jigar va taloq biroz kattalashgan.

Siydik ajratish sistemasi: siydik ajratish erkin, og`riqsiz

Pasternatskiy simptomi 2 tomonlama musbat.

Taxminiy diagnoz: \_\_\_\_\_

Tekshirish rejasi: \_\_\_\_\_

Klinik diagnoz: \_\_\_\_\_

### № 7 amaliy mashg`ulot

**Mavzunomi: Koagulopatiyalar. Gemorragik vaskulit Vazopatiyalar.Randyu-Osler kasalligi. Shenleyn-Genox kasalligi. Koagulopatiyalar. Gemofiliya.**

Amaliy mashg`ulot texnologik modeli	
Mashg`ulot soati: 6 s	Talabasoni 7-8
Mashg`ulot shakli	<b>Amaliy mashg`ulot</b>
Mashg`ulot rejasi:	Talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	Birlamchi va simptomatik trombositopeniya etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, klinika, diagnostikasini o`zlashtirish
	-Trombositopeniya bemorlarni surab-surishtirish, tekshirish usullarini bilish, natijalarini tahlil qilish
	Birlamchi va simptomatik trombositopatiyalar dastlabki tashxisni shakllantirish va davo ko`nikmalarini o`zlashtirish
	Gemofiliya kasalligi bilan trombositopatiyalar bemorlarni surab-surishtirish, tekshirish usullarini bilish, natijalarini tahlil qilish
O`quv mashg`ulot maqsadi	<b>Ta`limiy:</b> Talabalarga trombositlar patologiyasi bilan bog`liq bo`lgan qon ketishlar haqida ma`lumot berish, talabalarga kasallik kelib chikish sabablari, uning oldini olish chora-tadbirlari haqida bilim va ko`nikmalar hosil qilish

	<b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqali talabalar ongi salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda o'z xissasini qo'shishga intilish, o'zi tanlagan kasbga mexr uygotish <b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlarbo'lib yetishishiga erishish.
Ta`lim berish usuli	Interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta`lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta`lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlar Trombotsitopeniya va trombotsitopatiyalar, Gemofiliya mavzusidagi mul'timedia, anemiyalar mavzusidagi baner plakatlar, mikroskop, qon surtmalari, rangli atlas. Komp'yuter, proektor, tarqatma materiallar
Ta`lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta`lim beruvchi	Ta`lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 120 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashgulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mashg'ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish 5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash	Qatnashadilar
5	Yangi mavzuni ilmiy asoslash	Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
5	Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash	
5	Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	
Asosiy bosqich 45 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili	Asosiy bajaruvchi
45 daqiqa	Mavzuning amaliy qismi bo'yicha laborator tahlillar interpretasiyasi	
Yakuniy bosqich 5 daqiqa	Yakunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich	Amaliy ko'nikma jarayonini	Ko'radilar

20 daqiqa	ko'rsatib berish	O'rganadilar
10 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 240 daqiqa		

### **MAVZU BAYONI** **Irsiy koagulopatiyalar**

**Gemofiliya A-** Autosom-retsessiv kasallik bulib,asosida 8- faktorning etishmovchiligi yotadi.Odatda ayollar tashuvchi,erkaklar kasallanadi.Gemofiliya A 20.000 axolidan 1 tasida uchraydi. Gemofiliya A kasalligida antigemofil globulin A aktivligi susaygan yoki umuman bulmaydi va u qon ivish sistemasida ishtirok etmaydi. Antigemofil globulin A qonda Villebranda faktori bilan yuradi. Villebranda faktorining sintezi bu kasallikda buzilmaydi. 8- faktor etishmasa,X faktor aktivlanmaydi.

**Klinika.** Kasallik chaqalokligidan namoyon bulishi mumkin (kindigini kesganda, o'gil bolalarni sunnati kilganda,bola ogziga jaroxat yetkazuvchi buyumni tikkanda, engil travma bulganda qon tuxtamaydi).Endi yurishni boshlagan bolalar birdaniga yikilib ketganda korin,tanasida,bugimlarida gematomalar paydo buladi.Kasallikning asosiy klinik belgilaridan biri- gemartroz.Qon yirik bugimlarga kuyiladi(kuprok tizza va tirsakka).Bugimga qon kuyilgandan sung sinovial kavatida yalliglanish protsessi boshlanadi,unda gemosiderin yigiladi,biriktiruvchi tukima va tomir proliferatsiyasi yuzaga keladi. Keyinchalik bugim ichi togaylari degeneratsiyasi,fibrozi,togay osti kistalar,qontrakturalar rivojlanadi.

Kasallikning keyingi belgisi –gematoma.Ular travmalardan keyin(lat eyish, yikilish), in'eksiyadan sung ( tomir ichi, mushak ichi) paydo buladi.Gematoma turli soxalarda, kuprok muchalar va tanada buladi.Agar gematoma nerv stvollarini bosib kuysa ogrik bulishi mumkin.Gematoma soxasi terisi yaltirab turadi,paypaslaganda issik va ogrikli buladi.Katta gematoma bulsa flyuktuatsiya seziladi. Gematoma bulgan teri rangi avval uzgarmaydi,keyinchalik qon nafakat teri osti klechatkasiga balki teriga xam imbibirlanadi.Teri kuk-binafsha ranga kiradi.Sung yashil-sarik buladi.Gematoma teri osti, mushak osti, subfassial, korin pardasida kuzatiladi.Qon ivishi yomon va qon okishi davomli bulgani uchun 0,5dan2-3l gacha qon yigilishi mumkin.Katta gematomalarda tana temperaturasi kutarilishi, kaltirash, ogir anemiya ,qon bosimining tushishi bilan namaoyon buladi.Gematoma infitsirlanishi,yiringlashi va ogir darajadagi sepsisga olib kelishi mumkin .Gemofiliyada buyrakdan qon ketish xollari buladi.Bel soxasidagi travmalar, pielonefrit, paranefrit, analgetiklarni kup kabul kilish, kalsiy tuzlarining kup ajralishi natijasida buyrak tomirlarining zararlanishi(gemartrozlar tez-tez takrorlangandagina kuzatiladi) sabab buladi.Gematuriyalar, siyishning kiyinlashishi, belda ogrik bilan kechadi. Bemorlarda qon bosimning tushishi, gemorragik shok, ogir darajdagi anemiya rivojlanadi.



Oshqozon-ichak traktidan qon ketishi gemofiliya uchun xarakterli belgi emas va kam uchraydi.

### Gemofiliyada laborator va instrumental tekshirish rejasi:

1. Umumiy qon taxlili
2. Umumiy siydik taxlili
3. Umumiy axlat taxlili
4. Qonning bioximiyaviy taxlili
5. Qon ivish sistemasi

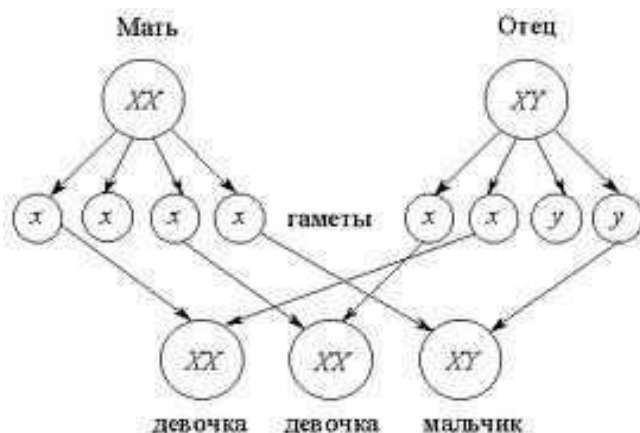
Instrumental tekshiruvlar:

1. EKG

**Gemofiliya V-** (Kristmas kasalligi) 9- faktor etishmasligi natijasida kelib chikadigan gemorragik diatez. 9- faktor jigarda sintezlanadi. Bu faktor etishmasa, X faktor aktivlanmaydi. Klinikasi Gemofiliya Aga uxshash. Gemofiliyada qon ivish vakti va plazma rekalsifikatsiya vakti chuzilgan. ACHTV oshgan, protrombin va trombin vakti uzgarishsiz buladi.

**Gemofiliya S-** (Rozenal kasalligi) 11- faktor etishmasligi natijasida kelib chikadigan gemorragik diatez. Kasallik birinchi marta Rozenal tomonidan yoritilgan. 11- faktor jigarda sintezlanadi. Kasallikning latent, engil, yakkol rivojlangan formalari bor. Latent formasida qon ketish faat travmalardan yoki operatsiyalardan sung boshlanadi. Spontan gemorragiyalar yuk. 2-formasida xam spontan gemorragiyalar yuk. Rivojlangan formasida spontan qon ketishlar (burundan, milkdan, terida kukarishlar ) bilan kechadi. Operativ aralashuvlardan sung tuxtovsiz qon ketadi. Utkir gemartrozlar xam yuzaga keladi.

### Gemofiliyaning nasldan-naslga o'tish sxemasi



**Davolash.** 1. Gemostatik terapiya-kaysi faktor etishmovchiligi bulsa shu faktor yuboriladi. (8,9,11 faktorlar). **Antigemofil plazma-** soglom donordan olingan bulib, 3 soatdan kup muzlatilmagan bulishi kerak. Plastikli kopchada 200 ml plazma va 50 ml qonservant buladi. Plazma -30S li xaroratda saklanadi. Kuritilgan antigemofil plazma ishlatishdan oldin eritiladi, distillangan suv yoki izotonik erimtmada 1/3-1/2 nisbatda aralastirib, 30-50ml/kg tana vazniga mos mikdorda vena ichiga kuyiladi. Har 8 soatga kuyilishi lozim. **Kriopretsipitat-** 8- faktor bilan boyitilgan

antigemofil preparat. Kriopretsipitat eritilib veni ichiga kuyiladi. **8- faktor qonsentratsiyasi-** yukori aktivlikka ega preparat. Preparat -4S sovukda saqlanadi.

**Gemofaktor, Bebulin-** Gemofiliya Vda ishlatiladi. Bu faktorlar sutkada 1 marta 4-8 dozada vena ichiga tez kuyiladi.

**Desmopressin** Gemofiliya A da kulllaniladi. Preparat vena ichiga tomchilab 30dakikada 0,3 mg/kg mikdorda kuyiladi. Desmopressin Gemofiliya V ni davolashda ishlatilmaydi.

2.Aminokapron kislota- 5%-100-150 ml (8-10g/sut) v/i tomchilab yuboriladi.

3.Prednizalon-1-2mg/kg/sut,buyrakdan qon ketishlarda,ogir gemartrozlarda metil prednizalon-500-1000mgx1 maxal 3-kun davomida beriladi.

### **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Trombotsitopeniya va trombositopatiyalarni keltirib chiqaruvchi sababalar, ularning oldini olish, kasallik klinikasi va davolash printsiplari. Gemorragik sindromlarni difdiagnostika qilish.

**Talaba bajara olishi kerak**

Gematologik bemordan anamnez yigish

Bemordagi gemorragik sindromga xos belgilar va shikoyatlarni aniqlay olish

Qon ketish turi va mexanizmini aniqlay olish

Trombotsitopeniyalar diagnostika va differentsial diagnostikasi uchun

Umumiy Qon tahlilida tekshirish rejasini tuzish

Laborator va instrumental tekshirishlarda o'zgarishlarni interpritatsiya qilish

#### **Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli**

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda **“Ven diagrammasi»** interfaol usulidan foydalaniladi.

Mashg'ulot uchun tarqatma materiallar (test, vaziyatli masala, krossvord..h.k.).....

1.Gemofiliya kasalligida qon ketish turi

2.DVS sindromida qon ketish turi

3.VIII faktor yetishmovchiligida qaysi kasallik rivojlanadi

4.VII faktor yetishmovchiligida qaysi kasallik rivojlanadi

5.IX faktor yetishmovchiligida qaysi kasallik rivojlanadi

6.XI faktor yetishmovchiligida qaysi kasallik rivojlanadi

7.Qon ivituvchi I faktor qanday nomlanadi

8.Qon ivishining birinchi bosqichi qanday nomlanadi

9.Gemofiliya kasalligida bo'-im shikastlanishi qanday ataladi

10.Gemofiliya A da qaysi faktor yetishmovchiligi ko'zatiladi

11.DVS sindromida birlamchi gemostaz buzilishi nima bilan Harakterlanadi

12.DVS so'zini kengaytirib ayting

13.Gemofiliya bilan kimlar ko'proq kasallanadi

14. Qon ivishning ichki mexanizmini qaysi faktor boshlab beradi  
 15. Koagulogramma nima  
 16. Villebranda kasalligida trombositning qaysi faoliyati bo'ziladi  
 17. Qon ivishining ikkinchi fazasi qanday nomlanadi

**Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**  
**Ж2**

<b>Mavzu: Koagulopatiyalar</b>	
86-100 ball A`lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, koagulopatiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni yechishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va konspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball Yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari yetarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushoxada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda ba`zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob`ektiv sub`ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis qo'ya oladi va xulosa qaror qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va konspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoniqarli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib koagulopatiyalar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davolash choralarini tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni qarsiz	Koagulopatiyalar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma`ruza va konspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

**MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN TALABAGA USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

***Talaba mavzugacha bilishi kerak bo'lgan bilimlar so'rovi uchun savollar***

- Ikkilamchi gemostaz mexanizmi
- Trombositlarning funktsiyasi
- Trombositopeniya nima, sabablari
- Trombositopatiya nima, sabablari
- Birlamchi gemostazni baholovchi testlar

**Mustaqil ish mavzusi.** Elers-Danlos sindromi.

*So'zlar boshqotirmasi* Quyidagi so'zlarni ajratib toping:

gemostaz gemofiliya angiomatrombositopatiya petexiyagematomavaskulitpti  
 adgeziyadvskoagulyasiya

**№8 mavzu : Transfuziologiya masalalari. Donorlik. Qon va qon komponentlari. Komponentli terapiya. Qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar.**

Amaliy mashg'uloti texnologik modeli		
Mashg'ulot soati: 4 soat	Talaba soni 9-10	
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>	
Mashg'ulot rejasi:	Talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash	
	Qon va qon komponentlari va ularning ta'sir qilish mexanizmi.	
	Komponentli terapiya, ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar, printsiplar	
	Immunogematologiya muammolari	
	Donorlik va konservalangan qon va qon komponentlari tayorlash va saqlash borasida olib borilayotgan ishlar	
O'quv mashg'ulot maqsadi	<p><b>Ta'limiy:</b> Talabalarga transfuziologiya va immuno-gematologiya cohasi muammolari, donorlik, konservalangan qon va qon komponentlariga talablar va ularning ta'sir qilish mexanizmi, gemotransfuziya haqida bilim va malaka hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqalish talabalar ongida xalk salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini kushishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish</p> <p><b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqalish talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib etishishiga erishish.</p>	
Ta'lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash	
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh	
Ta'lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlar	
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jixatdan jixozlangan audotoriya	
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.	
Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi		
Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 40 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mash-ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
5		
5		

	Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili Mavzuning amaliy qismi bo'yicha retsept yozish	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Transfuziologiya asoslari		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 10 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi
Jami 160 daqiqa		

Transfuziologiya fani 1619 yilda. Garvey tomonidan organizmda qon aylanish tizimi ochilgandan boshlanadi.

Gematologiya fani 1868 yilda qon hujayrasi Neymann va Bitstsotsoro tomonidan aniklangandan boshlanadi. Birinchi transfuziyani ingliz anatomi Auer 1666 yilda amalga oshirilgan. 1667 yilda frantsuz olimi Deni hayvondan insonga qon quygan.

Keyingi 150 yil kashfiyotlar bo'lmagan

1819 yilda ingliz olimi maxsus apparatda insondan insonga qon olib quygan .1832 yil Sankt-Peterburg vrach-akusher A.M.Vol'f buni takrorlangan/

1901 yil venalik bakteriolog Landshtayner A,B,S (uch guruh) va 1907 y. Pol'sha vrachi Yanskiy 4 guruhni (I, II, III, IV haqidagi kashfiyotlarni yaryatdilar.

1928 y. Millatlar Ligasining gigienik xay'ati xarflardan (A va V dan) iborat 4 qon guruhi qabul qilgan. 1926 yili birinchi qon quyish instituti Moskvada ochilgan.

6 yildan keyin (1932y.) uning 32 filiali paydo bo'lgan. 1941 y. gacha 7 KK ITI, 170 SPK, 1778 OPK

Gemotransfuziologiya rivojlanish davrlari va boskichlari:

**I davr** 1901 yilgacha, qon guruhigacha bo'lgan davr

a) qadimdan to 1628 y.(V. Garveygacha)

b) 1628-1901 y. gacha

**II davr** 1901-1980 yy.

- 1 bosqich 1901-1925 yy. qon va qon urnini bosuvchi suyuqliklarni quyish (AVO)
- 2 bosqich 1925-1938 yy. Donorlik, qon qonservlash, saqlash, bemorlarga qon quyish va effektivligi.
- 3 bosqich 1938-1945 yy. qon qonservlash va quyishni omilashtirish, qon xizmati taraqqiyoti.
- 4 bosqich 1945-1980 yy. Rezus faktor, fraktsiyalab qonni komponentga ajratish.

### **III davr** 1980-` 2005 yy.:

Monoklonal antitelalar (eritrotsitlar, leykotsitlar va b.).

HLA bo'yicha aniqlash.

PSR xizmatga kiritish. Autodonorstvo, autogemotransfuziya.

Xizmatda komp'yuterizatsiya va b.

### **IV davr** XX asrning 90y.- 2015 yy.

a) Gemokomponent terapiyadan preparat terapiyaga o'tish bosqichi

b) Biotexnologiya va geminjeneriya yutuklari asosida preparat va komponent terapiya

## **IMMUNOLOGIYA**

Qon guruhi nasldan naslga gomezogot va geterozigot ko'rinishida beriladi.

Antigenlar 3-4 oylik homilada bilinadi, maksimum ko'rinishi 16 yoshda bo'ladi.

Antitelalar chaqaloqda aniqlanmasligi mumkin. Bo'lsa ham kam titrda (1:1, 1:2, ba`zan 1:4) aniqlanadi.

Antitelalar maksimumi 5-10 yoshda bo'ladi.

Izogemagglyutinatsiya bir xil antigen va antitelalar uchrashganda yuz beradi.

Antitelalar qariyalarda kamayadi.

1980 y. qon quyish Xalkaro jamiyati terminologiya ishchi yio'ilishi 270 eritrotsit antigenini ruyxatga olgan:

1. qon guruhi tizimi (26 tizim).
2. qon guruhi kolleksiyasi (5 antigen kolleksiyasi).
3. Kam uchraydigan antigenlar (37 antigen), 1% aholida uchraydi.
4. Tez uchraydigan antigenlar(14 antigen), 90% ao'olida uchraydi.

Antigenlar tarqalishida regional va millat ta`siri mavjud. AKSHda asosan O(1) uchraydi.

Oq tanlilarda D antigeni 15g`40%, Yaponiya va Xitoyda 1%.

### Qon guruhi nasliy faktorlari:

Eritrotsitlarda (antigeng`antitelo reaksiyasi bilan aniqlanadi).

Eritrotsitlarda fermentlar ko'rinishida.

Leykotsit va trombosit antigenlari.

qon zardobi faktorlari

Antigenlar ximik tizimi:

glikoproteidlar (ABO, Lewis, R)

proteinlar (Rhesus, MNS)

glikoproteinlar (HLA)

### **GTT bilan bog'liq' xavf va xatarlar:**

Gemotransfuzion reaksiyalar va asoratlar (gemolitik, nogemolitik, allergik, anafilaktik).

Gemotransmissiv infeksiyalar (OITS, gepatit, bakterial va parazitlar infeksiyalar va b.).

GTT o'tkazgandagi xatoliklar (emboliya, ko'p qon quyish sindromi, qontaminatsiya, retsipient holatini e`tiborga olmaslik)

qon quygandagi reaksiya va asoratlarning gemokomponent terapiyada kuzatilishi:

kichik allergik reaksiyalar 1:200

virusli gepatitlar 1:200

bakterial infeksiya 1:2 500  
posttransfuzion gemolitik asoratlar 1:6 000  
VICH infeksiya 1:1 000 000  
o'tkir o'pka jarohati - 1:500 000  
anafilaktik shok - 1:500 000  
o'lim kuzatilgan gemolitik asoratlar - 1:600 000

### **Gemotransfuziyaga ehtiyoj**

UQHning 15% yo'qotilishida (750 ml) gemotransfuziyaga hojat yo'q.

Transfuziya o'linmasligi sharti: stabil holat, og'ir yurak va o'pka kasalliklari yo'qligi.

UQHning 15g`30% yo'qotilishida yo'qotilgan hajm qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar bilan qoplanadi. Qon quyishga ko'rsatmalar kam bo'ladi. Transfuziya qilinmasligi sharti: ilgari kamqonlik yo'qligi, davomli qon ketganda kardiorespirator tizim rezervining pasayishi yo'qligi. UQH 30- 40% yo'qotishda tezda yo'olgan qon o'ajmini qon o'rnini bosuvchi suyu'liklar bilanto'ldirishni talab etadi. qon quyishga o'am eo'tiyoj oshadi.

40% yo'olganda tezda yo'qotilgan hajmib gemotransfuziya bilan birgalikda to'ldirishni talab etadi.

Surunkali qon yo'qotish uzoq paytda davomiy qon ketish oqibatida paydo bo'ladigan kamqonlikdir.

Bu holatda bemor organizmida tsirkulyatsiyadagi qon hajmi o'zgarmaydi - normovolemiya bo'ladi.

Gemoglobin kontsentratsiyasiga asoslangan tavsiya:

Gemoglobin miqdori 100 g/l gacha bo'lsa gemotransfuziya qilinmaydi.

Gemoglobin kontsentratsiyasi 70 g/l dan past bo'lsa, gemotransfuziyaga ko'rsatma masalasi bemor ahvoliga ko'ra hal etiladi. Gemotransfuziyani qon yo'qotish miqdoriga qarab tavsiya etish kerak.

Agar bemor ahvoli stabil bo'lsa, 2 birlik ermassa quyib, gemoglobinni aniqlab, keyingi gemotransfuziyaga ko'rsatmani baholash kerak.

Gemoglobin miqdori 70-100g/l bo'lganda gemotransfuziyani tasiya etish shartlari o'rganilmagan.

Klinitsistlar gemotransfuziya qilganda ko'p hollarda ob'ektiv belgilarga e'tibor qilishadi, u ko'rsatma tasdiqlanmagan.

Kamqonlikni nisbatan og'ir ko'taradigan 65 yoshdan katta bemorlarda, o'pka va yurak-tomir kasalliklari mavjud bemorlarda qon quyish gemoglobin 80 g/l va undan kamayganda ko'rsatma bo'lishi mumkin.

Bemorga qon va komponentlardan davo effektini yaratib, ziyon keltirmaslikni ta'minlash

qon va uning komponentlarini quyishda xavfli holatning oldini olish kerak.

quyishdagi noxush holatlar xavfini minimal holatga olib kelish kerak.

Xatolarni kamaytirib, "donor venasidan bemor venasigacha bo'lgan" transfuzion bosqichlarda ularning og'ir asoratini va o'lim bilan tugaydigan natijalarini yo'qqa chio'arish kerak.

*Transfuziyaga bog'liq kasalliklarning yoki o'limning xavfini pasaytirish*

- ✓ Noxush transfuzion reaksiyalarni kamaytirish
- ✓ qon quyilganda infeksiyalar berilishini kamaytirish
- ✓ qon xizmati tashkilotining ishonchini oshirish
- ✓ Badalsiz donorlikni rag'batlantirish

Sog'liqni saqlash vazirligining buyruqlari

O'zR SSVgining № 251 7iyun 2006 yildagi "Respublika qon xizmatidagi normativ xujjatlarni tasdiqlash" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 88 22 fevral 2007 yildagi "Davolashg`profilaktika tibbiy shahobchalarida qon va uning komponentlarini qo'llashga ko'satmalarni tasdiqlash" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 162 12 aprel 2007 yildagi "Qon xizmati korxonalari faoliyatida donor qoni va uning komponentlarini xavfsiz ta'minlashni tartibga tushirish" buyrug'i;

O'zR SSVgining № 180 27 aprel 2007 yildagi "SSVgida qonni klinik qo'llash bo'yicha Transfuziologik Komitetni tuzish" buyrug'i

O'zR SSVgining № 395 7 sentyabr 2007 yildagi "Gematologiya va qon quyish ITIda Donorlik markazini tashkil etish" buyrug'i

XULOSA. Gematologik bemorlarni davolash shoshilinch holatlarda gemotransfuziya masalalarini hal qilish tadbirlarini o'zlashtirish, qon va qon komponentlari, qon o'rnini bosuvchi suyuqliklarni ko'llashga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalarni bilish, qon guruhi va rezus faktorni aniqlay olish kabi ko'nikmalarni har bir UAV bilishi zarur.

### **Adabiyotlar:**

11. Vorobev A.I. – Rukovodstvo po gematologii Moskva, 1988.
12. Fanshteyn F.E. – Bolezni sistemq krovi. M.,1981.
13. Najmitdinov S.T. – Klinik gematologiya asoslari. Toshkent,1997.
14. V.G.Radchenkov «Osnovq klinicheskoy gematologii» - Sankt-Peterburg 2003
15. Agranenko V.A., Bahramov S.M., Jerebtsov L.A. Komponentnaya gemoterapiya. Tashkent 1995
16. R. Heglin. Differentsial'naya diagnostika vnutrennqh bolezney. Moskva 1993g
17. Agranenko V.A., Skachilova N.N. - Gemotransfuzionqe reaktzii i oslojneniya. Moskva 1986g
18. <http://www.haemostasis.ru/haemocenter/mechanisms/>
19. <http://www.hemostas.ru/>
20. <http://www.medline.ru/>

### **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Transfuziologiya fani, uning rivojlanish tarixi. Gemotransfuziyaga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar. Bemorlarni gemotransfuziyaga tayyorlash. Posttransfuzion reaksiyalar va asoratlar, ularning olini olish chora tadbirlarini

**Talaba bajara olishi kerak**

Qon va qon komponentlarini quyish yoki quymaslik masalasini tezhxal qilish.

Qon guruhi va rezus faktorni aniqlash.

Posttransfuzion reaksiya va asoratlarda shoshilinch birinchi yordam ko'rsatish

### **Talabalar nazariy bilimini baholash uchun savollar va interfaol usul**

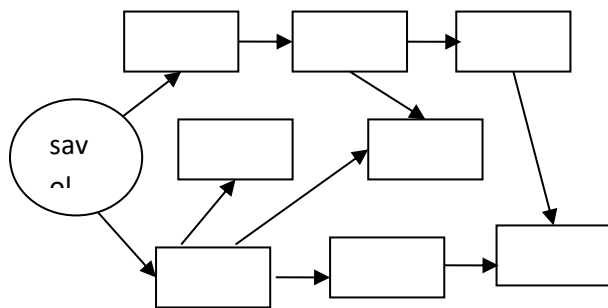
Talabalarning gematologiya haqidagi fundametnal nazariy bilimlarini baholash uchun kichik guruhlariga bo'linib "Nima uchun?" sxemasinituzish va fikrlarni solishtirib muhokama qilish usulidan foydalanish.

"Nima uchun" sxemasi muammoning sababini aniqlash bo'yicha bir butun qator qarqshlar, ijodiy tahlillar, mushohada qilish ko'nikmalarini rivojlantiradi

Talabalar yakka yoki juft bo'lib guruhlariga bo'linishadi. Qog'ozga NIMA UCHUN? Savoli ostida



asosiy muammoni yozib, javob variantlari to muammoning oxiriga etguncha davom ettiriladi. Keyin guruhlar birlashib javoblar solishtiriladi va aniqlik kiritiladi.



Savollar:

1. Qon va qon komponentlari zahirasini yaratish kerakmi? Nima uchun\*?
2. Gemotransfuziya xavflimi? Nima uchun?
3. Posttransfuzion asorat nima uchun rivojlanadi?

### Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda "SWOT – tahlil jadvalin tuzish" interfaol usulidan foydalaniladi.

### Mavzu bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari

Mavzu: Transfuziologiya.	
86-100 ball a'lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda kullay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushoxada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuza oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa qaror qabul kilib biladi. Muammoli masalalarni echishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda kullay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushoxada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa qaror qabul kilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ruza va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni-karli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib kasalliklar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda kullay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushohada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni karsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini tuza olmasa. Ma'ruza va konspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

### MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN TALABAGA USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:

*Talaba mavzugacha bilishi kerak bo'lgan bilimlar so'rovi uchun savollar*

1. Transfuziya deganda nimani tushunasiz

2. Qanaka qon o'rnini bosuvchi suyuqliklarni bilasizq
3. Qon quyish texnikasi
4. Qon guruhini aniqlash usullari
5. Rezus faktorni aniqlash

**Mavzuni o'zlashtirgandan keyin bilimlar so'rovi uchun materiallar-**

***Mavzu bo'yicha nazorat savollari***

1. Gemotransfuzion reaksiyalar va harakteristikasi
2. Gemotransfuzion reaksiyalarda birinchi yordam
3. Gemotransfuzion asoratlar turlari, klinikasi
4. Gemotransfuzion asoratlar, profilaktikasi
5. Donorlik va qonservlangan qon haqida ma'lumot, tayyorlash texnikasi, saklash muddati, ishlatilishi
6. Qon komponentlarini sanab uting
7. Qizil qon tanachalaridan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
8. Qon plastinkalari (trombotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
9. Oq qon tanachalari (leykotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
10. Qon plazmasidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
11. Qon zardobidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma

***Amaliy qism topshiriqlari***

Amaliy ko'nikma daftariga qon guruhini aniqlash usullarini yozish va tahlil qilish

**AMALIY KO'NIKMA:** Qon guruhini exspress usulda aniqlash

**Mustaqil ish mavzusi.** DVS-sindrom

**№9 mavzu : Transfuziologiya masalalari. Plazmoferez. Qon gruppasi va rezus faktorni aniqlash. Posttransfuzion asoratlar va reakstiyalar.**

Amaliy mashg'uloti texnologik modeli	
Mashg'ulot soati: 6 soat	Talaba soni 9-10
Mashg'ulot shakli	<b>Amaliy mashg'ulot</b>
Mashg'ulot rejasi:	Talabalarning mavzuga oid fundamental va nazariy bilimlarini baholash
	Qon va qon komponentlari va ularning ta'sir qilish mexanizmi.
	Komponentli terapiya, ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar, printsiplar
	Immunogematologiya muammolari
O'quv mashg'ulot maqsadi	<p><b>Ta'limiy:</b> Talabalarga transfuziologiya va immuno-gematologiya cohasi muammolari, donorlik, konservalangan qon va qon komponentlariga talablar va ularning ta'sir qilish mexanizmi, gemotransfuziya haqida bilim va malaka hosil qilish</p> <p><b>Tarbiyaviy:</b> Mavzuga oid hayotiy misollar orqaliah talabalar ongida xalk salomatligini yaxshilash, axolining tibbiy saviyasini oshirishda uz xissasini kushishga intilish, uzi tanlagan kasbga mexr uygotish</p>

	<b>Rivojlantiruvchi:</b> mavzuni tushuntirishda yangi adabiyotlar asosida, ilmiy asoslangan dalillar orqali talabalarni zamon talabiga mos kadrlar bo'lib etishishiga erishish.
Ta'lim berish usuli	interfaol usul, kichik guruhlar bilan ishlash
Ta'lim berish shakli	Jamoaviy, kichik guruh
Ta'lim berish vositalari	O'quv uslubiy qo'llanma, elektron darslik, komp'yuter, baner plakatlar
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jixatdan jixozlangan audotoriya
Monitoring va baholash	Talabalar bilimi reyting nizomi talablariga muvofiq baholanadi. Mashg'ulotda joriy va mustaqil ish bo'yicha bilimlar darajasi baholanadi.

**Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi**

Ish bosqichlari va vaqti	Faoliyatning mazmuni	
	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchi
<b>Amaliy mashg'ulot 120 min</b>		
Tayyorgarlik bosqichi 5 daqiqa	Audotoriya tozaligini nazorat qilish Talabalarning mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish Davomatni nazorat qilish	Berilgan topshiriqlarni bajarish. Mash-ulotga tayyor bo'lish
O'quv mashg'ulotiga kirish  5 5 5 5	O'tilgan mavzuni takrorlash va mustahkamlash Yangi mavzuni ilmiy asoslash Mavzuga oid bo'lgan boshlangich bilim darajasini aniqlash Interfaol usul moxiyatini tushuntirish	Qatnashadilar  Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
Asosiy bosqich 90 daqiqa	Interfaol usulda mavzuning nazariy qismi taxlili Mavzuning amaliy qismi bo'yicha retsept yozish	Asosiy bajaruvchi
YAkuniy bosqich 5 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Eshitadilar Fikr bildiradilar yozib olish
<b>Klinik mashg'ulot (120 min)</b>		
Transfuziologiya asoslari		
Tayyorgarlik bosqichi 10 daqiqa	Klinik mashg'ulot mavzusi, mohiyatini tushuntirish, bajarilish ketma-ketligini bilan tanishtirish	Yozadilar
Asosiy bosqich 20 daqiqa	Amaliy ko'nikma jarayonini ko'rsatib berish	Ko'radilar O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikma bo'yicha echilmay qolgan savollar tahlili	Eshitadilar Fikr bildiradilar
40 daqiqa	Amaliy ko'nikma talabalar tomonidan bajarilishi	O'rganadilar
20 daqiqa	Amaliy ko'nikmani daftarga qayd qilish	Yozadilar
YAkuniy bosqich 10 daqiqa	YAkunlovchi xulosa qiladi Mustaqil vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi

	Uyga vazifa beradi	
Jami 160 daqiqa		

Inson qon guruhlarini immunogematologiya (izoserologiya) fani o'rganadi.

qon guruhini aniqlash izogemagglyutinatsiya reaksiyasiga asoslanadi. Izogemagglyutinatsiya bir xil antigen va antitelalar uchrashganda yuz beradi.

qon guruhini aniqlash serologik formulani topish bilan olib boriladi.

Maxsus standart tekshirish usullari bilan eritrotsit membranasida antigenlar va plazmada antitelalar aniqlanadi. Eritrotsitlar antigenini aniqlash uchun maxsus standart antitelalar bilan aniqlanadi.

Antitelalarni aniqlash esa standart eritrotsit antigenlari bilan aniqlanadi.

Hamma tekshirish usullari bir nomli antigen va antitelalarning uchrashi o'ibatida sodir bo'ladigan agglyutinatsiya reaksiyasiga asoslanadi.

Qon serologik formulalari:

I guruh O (I)

II guruh A (II)

III guruh B (III)

IV guruh AVo (IV)

oqo'shimcha: 1. A1 (II) va A2 (II);

2. A1Bo (IV) va A2Bo (IV)

Agglyutinogen (antigen) o'ususiylari:

" Antigen polipeptid, ma'lum mio'dordagi aminokislotalar tizimidan tashkil topadi.

" Kislota va isho'or antigeni parchaladi.

" Eritrotsit distillangan suvda parchalanganda antigen o'z o'ususiylatini sao'lab koladi.

" Antigen termostabil, o'aynatganda o'z o'ususiylatini sao'lab koladi.

" Eritrotsit o'uritilganda antigen xususiylatini birnecha oygacha sao'lab koladi.

Muzlatilganda ko'p yil sao'lanadi

Eritrotsit membranasidagi antigen spetsifik determinantga ega:

A antigenda g`Ng`atsetilgalaktozamin

V antigenda g`galaktoza

Membranada A determinant 10 mln. gacha,

B- 5500 gacha bo'ladi

Agglyutinlar (antitelalar) xususiylari

✓ Bu immunoglobulinlardir. Nasldan naslga beriladi. Maxsus antigen bilan bog'lanadi.

IgM,

IgM, IgG va IgA.

- H56g`60o S yukori isitilganda antitelalar (AT) parchalanadi.

-Liofilizatsiya o'ilib o'uritilganda 5 yil va undan ortio' sao'lanadi.

- Muzlatilib eritilganda parchalanmaydi.

-Bor kgislota, timol, fenol, xloroform, efir, xloretil ta'sirida AT parchalanmaydi.

- AT antigenlar determinanti bilan boglanadi.

AT 2 xil bo'ladi: a) tabbiy g` nasliy beriladi

b) orttirilgan, inson xayotida.

-AT antigeni boo'laydigan va qonstant o'ismdan iborat

-ATlarning issio'da va sovuo'da aktivlashishi faro'lanadi.

-ATlar to'lio' va noto'lio' bo'ladi.

- Antigen va antitelo reaksiyasi 2 bosqichda utadi:

Birinchi bosqich- atitela maxsus o'ismi antigen determinantini topadi va u bilan birlashadi.

Ikkinchi bosqichi - serologik agglyutinatsiya reaksiyasi.

-Aglyutinatsiya reaksiyasiga rN, tuz eritmalari, temperatura ta'sir etadi.

-Reaksiyada AT titri ao'amiyatli. Normada 1:4 va 1:64 (urtacha 1:16 va 1:32) bo'ladi.

Anti -A, va -B antitelalar xavfli miqdori

o'uyidagi mio'dorlarini e'tiborga olish kerak:

1:16g`1:64 va > 100 IgM da anti-A,

Anti-B 256-400 IgG da

Titrlar maxsus tekshirish usullari bilan aniqlanadi.

Qon xizmatidagi asosiy maksad gemotransfuzion terapiyadagi sifat va xavfsizlikni ta'minlashdir.

Qon va uning komponentlarini tayyorlashda safat va xavfsizlikni ta'minlash birg`biri bilan chambarchac boglik vazifadir.

Transfuziologiya g` organik va noorganik transfuzion moddalarni organizmga parenteral yo'li bilan yuborib, qon tizimi morfologik tarkibiga va uning fiziologik xususiyatiga, shuningdek o'ujayralardan tasho'i suyuo'liklarga mao'sadli ta'sir etib organizm funktsiyasiini bosho'arishni o'rgatadi gan fandır.

Transfuziologiya tibbiyot bo'limi bo'lib, qon tizimiga moddalar va transfuziologik davolash usullari ta'siri yordamida organizm gomeostazini bosho'arishni o'rgatadi

Transfuziologik yordam g` tashkiliy, profilaktik, diagnostik va davolash tadbirlarini o'z ichiga oladi:

- ekstrag` va intrakorporal (tomir ichi) usullar bilan qonga ta'sir etish (gemaferoz, gemodializ, ul'trofil'tratsiya, fotomodifikatsiya, nurlanish va b.);
- donor qon komponentlarini tayyorlash, tekshirish, xujjatlashtirish, saqlash va o'o'llash;
- transfuziologik yordam (transfuzion g` infuzion) g` tomirga parenteral yuborilgan (venaga, arterial tomirga, limafa tomirga) organik va noorganik dori moddalar, donor qoni, uning komponentlari va preparatlari, qon o'rnini bosuvchi suyuo'liklar, autoqon va b.;
- bemorni transfuzion g` infuzion moddalar bilan davolash jarayonida qonga ekstrag` va intrakorporal usullar yordamida ta'sir etib, xavfsizligini va effektivligini o'rganish tizimidan iborat.

Transfuziologiya amaliyotida ikki muo'im vazifa o'al etiladi:

- g` qon tizimiga mao'sadli ta'sir ko'rsatib (gemostazni, o'ujayra va plazma tizimini, kislotag'isho'or tengligini, agregatsiyani, immunitetni, suvg`elektrolit tizimni, oo'silni, lipid va uglevod almashinuvini va b.), bosho'a organizm suyuo'larini (limfa, oro'a miya suyuo'ligi va astsitik suyuo'lik va b.), ular oro'ali butun organizm funktsiyalarini bosho'aradigan usullarni va tavsianomalarni yaratish va amaliyotda o'o'llash;
- g` qon xizmati va transfuziologik yordamni tashkil etish va takomillashtirish.
- qon xizmati g` transfuzion tibbiyot soo'asi bo'lib, u donor qonini olish, tekshirish, o'ayta ishlab chio'ish (o'oh komponentlari, preparatlari va reagentlari), saqlash va amaliyotda o'o'llashni o'rganadi va amalga oshiradi.
- Amaliy transfuziologiya g` transfuzion tibbiyot soo'asi bo'lib, u amaliyotda donor qoni, uning komponentlari, preparatlari va reagentlarini olishni tashkil etadi va amalga oshiradi
- Amaliy transfuziologiyaning asosiy vazifalari:
- o' donor qonidan qon preparatlarini yaratish bo'yicha aktual va nazariy muammolarini o'al etish;
- o' transfuzion moddalarni amaliyotda ishlab chio'ishga zarur bo'lgan texnologik o'ujjatlarni tayyorlash;
- o' transfuzion moddalarni ishlab chio'ishdagi va saqlashdagi nazorat usullarini yaratish;
- qon xizmati, klinik transfuziologiya va transfuzion immunologiya uchun lozim bo'ladigan apparatlar va jio'ozlarni tayyorlash;

- transfuzion gemopreparatlarni zamonaviy geninjenerlik va biotexnologik usullari yordamida amaliyotda ishlab chiqish va o'rtash.

Klinik transfuziologiya - transfuzion tibbiyot sohasi bo'lib, u bemordagi patologik jarayonlarda transfuziologik gemokorreksiya yordamida uning organizmidagi homeostazni boshqarishni o'rgatadi

Klinik transfuziologiyani asosiy vazifalari:

- ✓ Transfuzion moddalarning ko'rsatmalarini va unga o'arshi ko'rsatmalarni aniqlash;
- ✓ Turli xil patologik o'olatlarda moddalarning o'abul o'ilish usullarini va transfuzion terapiya o'tkazish taktikasini aniqlash;
- ✓ transfuzion terapiyani amalga oshirish uchun texnik ashyolarni va tibbiy asboblarni qllash talablarini ishlab chiqish;
- ✓ gemoterapiyani effektiv qo'llash muammolarini o'rganish;
- ✓ gemokorreksiyaning transfuzion usullarini ishlab chiqish va amaliyotda o'rtash;
- ✓ klinikada autodonorlikni, qonning reinfuziya usullarini va gemodilyutsiyani amalga oshirish uchun agitatsiya (tashvio'ot) va propaganda (taro'ibot) o'tkazish;
- ✓ postranfuzion asoratlarning profilaktikasi va davosi;
- ✓ klinik tibbiyot amaliyotida zamonaviy transfuzion moddalarni qo'llash talablarini ishlab chiqish.

#### **Adabiyotlar:**

1. Vorobev A.I. – Rukovodstvo po gematologii Moskva, 1988.
2. Fanshteyn F.E. – Bolezni sistemq krovi. M.,1981.
3. Najmitdinov S.T. – Klinik gematologiya asoslari. Toshkent,1997.
4. V.G.Radchenkov «Osnovq klinicheskoy gematologii» - Sankt-Peterburg 2003
5. Agranenko V.A., Bahramov S.M., Jerebtsov L.A. Komponentnaya gemoterapiya. Tashkent 1995
6. R. Heglin. Differentsial'naya diagnostika vnutrennqh bolezney. Moskva 1993g
7. Agranenko V.A., Skachilova N.N. - Gemotransfuzionnqe reaktzii i oslojneniya. Moskva 1986g
8. <http://www.haemostasis.ru/haemocenter/mechanisms/>
9. <http://www.hemostas.ru/>
10. <http://www.medline.ru/>

### **FANNI O'QITISH VA O'QUV JARAYONINI TASHKIL ETISH BO'YICHA PEDAGOG UCHUN USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

*Mavzu bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar*

**Talaba bilishi lozim:** Transfuziologiya fani, uning rivojlanish tarixi. Gemotransfuziyaga ko'rsatma va qarshi ko'rsatmalar. Bemorlarni gemotransfuziyaga tayyorlash. Posttransfuzion reaksiyalar va asoratlari, ularning olini olish chora tadbirlarini

**Talaba bajara olishi kerak**

Qon va qon komponentlarini quyish yoki quymaslik masalasini tezhxal qilish.

Qon guruhi va rezus faktorni aniqlash.

Posttransfuzion reaksiya va asoratlarda shoshilinch birinchi yordam ko'rsatimi

**Talabalar nazariy bilimini baholash uchun savollar va interfaol usul**

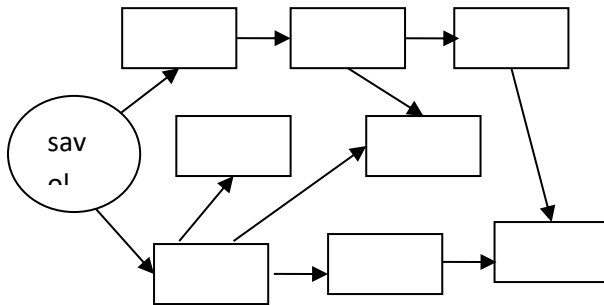
Talabalarning gematologiya haqidagi fundametnal nazariy bilimlarini baholash uchun kichik guruhlariga bo'linib "Nima uchun?" sxemasini tuzish va fikrlarni solishtirib muhokama qilish usulidan foydalanish.

"Nima uchun" sxemasi muammoning sababini aniqlash bo'yicha bir butun qator qarqshlar, ijodiy tahlillar, mushohada qilish ko'nikmalarini rivojlantiradi

Talabalar yakka yoki juft bo'lib guruhlariga bo'linishadi. Qog'ozga NIMA UCHUN? Savoli ostida

asosiy muammoni yozib, javob variantlari to muammoning oxiriga etguncha davom ettiriladi.

Keyin guruhlar birlashib javoblar solishtiriladi va aniqlik kiritiladi.



Savollar:

1. Qon va qon komponentlari zahirasini yaratish kerakmi? Nima uchun\*?
2. Gemotransfuziya xavflimi? Nima uchun?
3. Posttransfuzion asorat nima uchun rivojlanadi?

### Amaliy bilimlarni baholash uchun ta'lim usuli

Mashg'ulotning amaliy qismida olingan bilim va ko'nikmalarni baholashda "SWOT – tahlil jadvalini tuzish" interfaol usulidan foydalaniladi.

### Mavzu bo'yicha talaba bilimini baholash mezonlari

<b>Mavzu: Transfuziologiya.</b>	
86-100 ball a'lo	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda kullay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushoxada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuza oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa qaror qabul kilib biladi. Muammoli masalalarni echishda mustaqil mushoxada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yuzasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda kullay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushoxada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda ba`zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa qaror qabul kilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma`ruza va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni-karli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib kasalliklar moxiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davolash choralarini tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda kullay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniklay oladi, mustaqil mushohada kiladi, tekshirish va davolash rejasini tuzishda kamchiliklarga yul qo'ysa.

0-54 ball Qoni karsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini tuza olmasa. Ma`ruza va konspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.
-----------------------------	--

### **MAVZUNI O'ZLASHTIRISH UCHUN TALABAGA USLUBIY TAVSIYA VA KO'RSATMALAR:**

***Talaba mavzugacha bilishi kerak bo'lgan bilimlar so'rovi uchun savollar***

1. Transfuziya deganda nimani tushunasiz
2. Qanaka qon o'rnini bosuvchi suyuqliklarni bilasizq
3. Qon quyish texnikasi
4. Qon guruhini aniqlash usullari
5. Rezus faktorni aniqlash

**Mavzuni o'zlashtirgandan keyin bilimlar so'rovi uchun materiallar-**

***Mavzu bo'yicha nazorat savollari***

1. Gemotransfuzion reaksiyalar va harakteristikasi
2. Gemotransfuzion reaksiyalarda birinchi yordam
3. Gemotransfuzion asoratlar turlari, klinikasi
4. Gemotransfuzion asoratlar, profilaktikasi
5. Donorlik va qonservlangan qon haqida ma'lumot, tayyorlash texnikasi, saklash muddati, ishlatilishi
6. Qon komponentlarini sanab uting
7. Qizil qon tanachalaridan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
8. Qon plastinkalari (trombotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
9. Oq qon tanachalari (leykotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
10. Qon plazmasidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma
11. Qon zardobidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma

***Amaliy qism topshiriqlari***

Amaliy ko'nikma daftariga qon guruhini aniqlash usullarini yozish va tahlil qilish

**AMALIY KO'NIKMA:** Qon guruhini exspress usulda aniqlash

**Mustaqil ish mavzusi.** Qon o'rnini bosuvchi preparatlar.

### **Gematologiya fanidan mustaqil ish mavzulari**

- 1 Temir tanqislik anemiyasi differensial diagnostikasi.
- 2 Fankoni anemiyasi, etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari
- 3 O'roqsimon hujayrali anemiyalar, etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari.
- 4 O'tkir promielotsitar leykoz etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari



- 5 Simptomatik eritrotsitoz
- 6 Simptomatik trombotopatiyalar, etiologiya,patogenez,klinika,diagnostika,davolash prinsiplari
- 7 Elers-Danlos sindromi.
- 8 DVS-sindrom
- 9 Qon o'rnini bosuvchi preparatlar.

## GLOSSARIY

**Antikoagulyantlar** (qon ivishiga karshi moddalar) - qon ivishini tormozlovchi dori preparatlari

**Antitela** - antigenga karshi ishlab chikariladigan gamma-globulinlar  
Anuriya - nepostupleniye mochi v mochevoy po'zır.

**Biomaterial** - laborator tekshirishlar uchun odam tanasidan olinadigan organ va tukimalar biopati.

**Biopsiya** - gistologik diagnostika uchun organ va tukimalardan olinadigan fragment.

**Gematuriya** - siydikda eritrotsitlarning bulishi

**Gemoliz** - yeritrotsitlar parchalanishi .

**Giperglikemiya** - qonda glyo'qoza mikdorining oshishi

**Giperkoagulyatsiya** - qon ivishining tezlashishi

**Giperfunksiya** - organ va sistemalar funksiyasining oshishi

**Gipoglikemiya** - qonda glyo'qoza mikdorining kamayishi

**Gipokoagulyatsiya** - qon ivishining sekinlashishi

**Gipofunksiya** - organ va sistemalar funksiyasining pasayishi

**Glyo'qozuriya** - siydikda kandning bulishi

**Disfunksiya** - organ va sistemalar funksiyasining buzilishi

**Ketonemiya** - qonda keton tanachalari qonsentratsiyasining oshishi

**Ketonuriya** - siydikda keton tanachalari qonsentratsiyasining oshishi

**Koagulogramma** - qon ivishi sistemasi natijalarini laborator tekshirish kompleksi Koagulyatsiya (svertyvaniye) -trombotsitlar, eritrotsitlar va fibrin tolalarining o'zaro birikib, qon laxtasi hosil bulishi

**Leykotsitoz** - leykotsitlar mikdorining oshishi

**Lizis** - tashqi fermentlar yoki autoliz natijasida hujayra, tukimalar, mikroblarning parchalanishi

**Likvor** (orka miya suyo'qligi) - orka va bosh miya bushligini tuldiradigan suyo'qlik.

**Limfa** - limfa tugunlari va tomirlarida saklanadigan organizm suyo'q tukimasi

**Limfopeniya** - qonda limfotsit qonsentratsiyasining pasayishi

**Makrotsitoz** - qon shaklli elementlarining fiziologik ulchami normasidan ham oshishi.

**Miyelogramma** -suyak ko'migida hosil buladigan hujayralarning foiz nisbati Mikrogematuriya - siydikda eritrotsitlarning topilishi

**Neytrofilez** - qonda neytrofil hujayralar qonsentratsiyasining oshishi

**Neytrofil leykotsitoz** - qonda leykotsitlarning neytrofillar xisobidan oshishi

**Nefrotik sindrom** - siydikda oksillarning oshishi,lipid spektrining buzilishi. Buyrak zararlanishida ko'zatiladi.

**Nikturiya** (tungi poliuriya) - kechkurun sutkalik siydik mikdorining oshishi.

**Oliguriya** - sutkalik siydik mikdorining kamayishi

**Patogen bakteriyalar** - infeksiya-yalliglanish chakiradigan bakteriyalar

**Piuriya** - siydikda yiring bulishi

**Qon plazmasi** - qonning suyo'q kismi

**Poykilotsitoz** - qonda shakli o'zgargan eritrotsitlarning bulishi

**Proteinuriya** - siydikda oksillar bulishi

**Revmatoid faktor** - immunoglobulin G Fc-fragmentiga karshi antitela.

**Retikulotsitoz** - periferik qonda retikulotsitlar miqdorining oshishi. Eritropoez zurayishidan dalolat beradi.

**Qon zardobi** - qon plazmasi fibrini mavjud emas.

**Antitellar titri** - antitelalar qonsentratsiyasi kursatkichi

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI**  
**OLIV VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI**

**GEMATOLOGIYA**  
**fanining**

## **NAMUNAVIY O'QUV DASTURI**

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Рўйхатга олинди:  
№ БД-5111000-3.15

2016 йил „16” 07



Олий ва ўрта махсус таълим  
вазирлиги

2016 йил „22” 01

**ГЕМОТОЛОГИЯ ВА ХАРБИЙ ДАЛА ТЕРАПИЯСИ.  
ЛАБОРОТОРИЯ ИШИ**

**ФАН ДАСТУРИ**

Билим соҳаси: 100000 – Гуманитар соҳа;  
500000 – Соғликни сақлаш ва ижтимоий таъминот.

Таълим соҳаси: 110000 – Педагогика;  
510000 – Соғликни сақлаш.

Таълим йўналиши: 5111000 – Касбий таълим (5510100-Даволаш иши)  
5510100– Даволаш иши

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус, таълим вазирлигининг 2016 йил “ 22” 01 даги “ 26 ” – сонли буйруғининг 2 - иловаси билан фан дастури рўйхати тасдиқланган.

Фан дастури Олий ва ўрта махсус, касб-хунар таълими йўналишлари бўйича Ўқув-услубий бирлашмалар фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгашининг 2016 йил “ 9 ” 01 даги 1 - сонли баённомаси билан маъқулланган.

Фан дастури Тошкент тиббиёт академиясида ишлаб чиқилди.

**Тузувчилар:**

**Бабаджанова Ш.А.** – ТТА ИКП, Гематология ва харбий дала  
терапияси профессор

**Шамсутдинова М.И.** – ТТА ИКП, Гематология ва харбий дала  
Терапияси кафедраси доценти

**Такризчилар :**

**Сулейманова Г.Н.** – Гематология ва клиник трансфузиология ИТИ  
профессори

**Каримов М.Ш.** – Заф. Кафедрой ПВБ, гематологии, ВПТ,  
проф. заболеваний профессор

Фан дастури Тошкент тиббиёт академияси Кенгашида кўриб чиқилган ва тавсия қилинган (2015 йил “ 23 ” 12 даги “ 5 ” - сонли баённома).

## КИРИШ

Гематология - қон ва қон яратувчи аъзолар, уларнинг норма ва патологиядаги тузилиши ва фаолияти ҳақидаги фандир. Гематология фани кенг тарқалган қон тизими касалликларининг этиологияси, патогенези, клиник белгилари, диагностикаси, даволаш тамойиллари, бирламчи ва иккиламчи профилактика чоралари ҳақида батафсил маълумот беради. Клиник гематологиянинг амалий аҳамияти қон касалликларининг умумий касалликлар ичида эгаллаган ўрни ва кўпгина бошқа касалликларда (терапевтик, хирургик, инфекцион ва б.) қон таҳлилининг диагностик ва прогностик аҳамияти билан белгиланади. Жадал равишда диспансер ва поликлиникаларда беморларни зарур текширишлардан ўтиши ва рационал даволаш тактикаси қайта ишлаб чиқилмоқда.

### **Фаннинг мақсад ва вазифалари**

Берилган дастур 4-курс даволаш факультети талабаларини гематология ва ХДТ фанидан олган назарий билим ва амалий кўникмаларини билиш даражасини аниқлайди.

Дастур ўзида гематология ва ХДТ фанининг турли аспектларини ҳозирги замонда ривожланиш ҳолатини акс эттиради.

Мақсади-кўп тарқалган қон касалликларига ташхис қўйиш ва даволаш кўникмаларини ишлаб чиқиш.

Харбий дала шароитида келиб чиққан касалликларини даволаш ва ташхислаш кўникмаларини ишлаб чиқиш

Фаннинг вазифаси-уни ўрганувчиларга:

- Анемияларни этиологияси, патогенези, классификацияси, клиник кечиши асоратлари, даволаш принциплари, бирламчи ва иккиламчи олдини олиш чоралари.

- Лейкозларни этиологияси, патогенези, классификацияси, ташхислаш, даволаш принциплари, профилактикаси.

- Геморрагик диатезларни этиологияси, патогенези, классификацияси, ташхислаш, даволаш принциплари, профилактикаси.

- Клиник трансфузиология асослари бўйича билимларни шакллантириш.

- Радиацион зарарланишлар ҳар хил вариантларининг (утқир нур касаллиги, сурункали нур касалликларни, комбинирланган радиацион зарарланиш) этиопатогенези, клиник курилишлари, ташхислаш, даволаш усуллари, олдини олиш чоралари.

Харбий дала терапияси - радиацион зарарланишлар ҳар хил вариантларининг (ўтқир нур касаллиги, сурункали нур касаллиги, комбинирланган радиацион зарарланиш) этиопатогенези, клиник кўрилишлари, ташхислаш, даволаш усуллари, олдини олиш чораларини, харбий дала шароитида пайдо бўлган ички аъзо касалликларининг ўзига хослиги бўйича билимларни шакллантиришни, харбий дала шароитида ҳаётга хавф солувчи

холатларда кечиктириб бўлмайдиган ёрдам кўрсатиш бўйича билимларни шакллантиришни, Ўзбекистон Республикаси Қурулли Кучларига чакиртириладиган ёшдагиларни харбий-тиббий экспертизаси кўригидан ўтказиш принциплари бўйича билимларни шакллантиради.

Берилган дастур даволаш факултети талабаларининг гематология ва ХДТ фанидан олган теоретик билим ва амалий куникмаларини билиш даражасини аниқлайди.

Дастур ўзида қон касалликларининг хозирги замонда ҳар хил ривожланиш аспектиларини, харбий дала шароитида турли хил терапевтик касалликлар ўзига хос томонларини акс эттиради. Даволаш факултети талабаларига берилган фанни ўқитиш вазибаларини инобатга олади.

### Фан бўйича талабаларнинг тасаввур, билим, кўникма ва малакаларига қўйиладиган талабалар

• Кўп тарқалган қон касалликларини этиологияси, патогенези, клиникаси, ташхислаш, даволаш принциплари, профилактикаси, қон препаратлари ва қон ўрнини босувчи препаратларнинг классификацияси ва характеристикаси, трансфузион терапиянинг асосий принциплари, радиацион зарарланишлар асосий вариантларининг этиопатогенези, клиникаси, лаборатор ташхиси, даволаш принциплари, олдини олиш чоралари, харбий- дала шароитида ўкли жарохатлар, контузиялар, куйишлар натижасида бўлган ички касалликларнинг критерийлари ва даволаш принциплари, хаёт учун хавфли холатларда шошилишч терапевтик ёрдам қилиш принциплари **хақида тасаввурга эга бўлиши;**

- Гематологик беморнинг анамнезини йиғиш;
- Кўп тарқалган қон касалликларнинг асосий клиник ва гематологик критерийларини аниқлаш;
- Қон касали бор беморларда бирламчи клиник ташхисни асослаш ва тузиш;
- Гематологик беморни индивидуал текшириш режасини тузиш;
- Гематологик беморни лаборатор ва инструментал текшириш натижасини интерпретация қилиш;
- Кўп тарқалган қон касалликларини даволаш принципларини тайинлаш;
- Кўп тарқалган қон системаси касалликларини олдини олиш чораларни тайинлаш;
- Донор ва реципиентни қон гурухини ва резус факторни аниқлаш;
- Нур касаллик билан касалланган беморларни клиник ва лаборатор текширишни қилиш;
- Сурункали нур касалликнинг оғирлик даражаси ва даврини аниқлаш;
- Ўткир ва сурункали нур касаллигида қонинг биохимик ва цитоморфологик текшириш натижаларини интерпретация қилиш;
- Ўткир ва сурункали нур касаллигининг симптом ва синдромларини ташхислаш;
- Радиацион зарарланишларда даволаш принципларини билиш;
- Харбий дала шароитида баъзи ички аъзолар касалликларини ўзига хослигини ажрата билиш;
- Хаёт учун хавфли холатларда шошилишч терапевтик ёрдам беришни **билиши ва улардан фойдалана олиши;**
- Кўп тарқалган қон касалликларида бирламчи ва клиник ташхисни қўйиши;
- Кўп тарқалган қон касалликларини индивидуал текшириш режасини ва даволаш принципларини;

- Гематологик касални лаборатор ва инструментал текшириш натижасини интерпретацияси;
- Қон гуруҳини аниқлаш;
- Резус факторни экспресс усул билан аниқлаш;
- Донор ва реципиентнинг қонини гуруҳ бўйича, резус фактор ва индивидуал бирига мос келишини текшириш, биосинамани ўтказиш ва қон компонентларини, қон ўрнини босувчи препаратларни қуйиш;
- Хаёт учун хавфли бўлган ҳолатларда шошилишч терапевтик ёрдам қилиш **қўникма ва малакаларига эга бўлиши керак.**

### **Фаннинг ўқув режадаги бошқа фанлар билан ўзаро боғлиқлиги ва услубий жиҳатдан узвийлиги**

Нормал анатомия, гисталогия, физиология, пат. анатомия, патологик физиология, биохимия, биология, ички касалликлар пропедевтикаси, факультет трапияси, фармакология, лаборатория иши, иммунология, профпатология фанлари билан ўзаро боғлиқ.

### **Фаннинг илм-фан ва ишлаб чиқаришдаги ўрни**

Гематология ва ХДТ фани умумий амалиёт шифокорида тиббий билимлар асосини шакллантиришда муҳим аҳамиятга эга. У бошқа заминий фанлар билан бирга талабада клиник фикр юритишни ривожланишини таъминлайди.

### **Фанни ўқитишда замонавий ахборот ва педагогик технологиялар**

Талабаларнинг гематология ва ХДТ фанини ўзлаштиришлари учун ўқитишнинг илғор ва замонавий усуларидан фойдаланиш, янги информацион ва педагогик технологияларни татбиқ қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Фанни ўзлаштиришда дарслик, ўқув ва услубий қўлланмалар, маъруза матнлари, технологиялар мажмуаси, компьютер дастурлари, электрон материаллар ҳамда замонавий ёруғлик микроскопи, видеотизимлардан ва ахборот технологиялардан фойдаланилади.

## **АСОСИЙ ҚИСМ**

### **Фаннинг назарий машғулотлари мазмуни**

#### **Гематология предмети, мақсади ва вазифалари**

Мавзу:” Анемиялар. Классификацияси, этиопатогенези, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва профилактика принциплари. ”

Мавзу:”Геморрагик диатезлар. Классификацияси, этиопатогенези, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва профилактика принциплари.

Мавзу:”Сурункали лейкозлар. Классификацияси, этиопатогенези, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва профилактика принциплари.

### **Қон ҳосил бўлиш теорияси. Темир танқислик анемияси**



Қон ҳосил бўлиш теорияси. Анемиялар классификацияси. Темир танқислик анемияси. Хомиладорларда темир танқислик камқонлиги. Эпидемиологияси, этиопатогенези, клиник кўринишлари, цитоморфологик ва биохимик ўзгаришлари, даволаш принциплари, бирламчи ва иккиламчи олдини олиш чоралари. Тўғри ташхислаш, аналитик маълумотларни тўплаш, беморни кўздан кечириш, умумий қон анализи, коаулограмма, биохимик анализлар (билирубин, зардоб темири, трансферрин, ферритин, гематокрит кўрсаткичи), интерпретацияси, ҳар хил даражасида тезкор ёрдам кўрсатиш ва беморни мутахассисга юбориш кўникмалари ҳосил қилиш. Бемор ва соғломлар, хавfli гуруҳларда профилактик ва маълумотли ёрдамни ўтказиш, назоратсиз дорилар қабул қилиш ҳавфи, тиббий-генетик консультация, меҳнатга жойлашиш масалалари.

### **Мегалобластик анемия. Апластик анемиялар**

Витамин В<sub>12</sub> ва фолат кислотаси дефицити анемиялари этиопатогенези, клиникаси, ташҳиси, қон ва суяк кўмигидаги ўзгаришлари, даволаш принциплари, бирламчи ва иккиламчи олдини олиш чоралари кўриб чиқилади. Бор имкониятларни ишга солиб СВП ва ГВП босқичида тўғри ташхис қўйиш. Барча анализлар йигиндиси ва беморни лимфа тугунларни, жигар ва талокни пайпаслаб кўриш. Умумий қон анализини интерпретацияси, гистологик текширувлар жавоби ва биохимик анализлари. СВП ва ГВП босқичида беморга ёрдам кўрсатиш ва мутахассисга юбориш. СВП ва ГВП босқичида беморни реабилитация ва диспансеризация қилиш. Махсус парвариш қилиш. Имкони борича аҳолига умумий маълумотлар ёрдамида индивидуал профилактик ёрдам кўрсатиш. Апластик анемиялар. Этиопатогенези, клиникаси ва периферик қонда ва суяк кўмигида ўзгаришлар, даволаш принциплари, бирламчи ва иккиламчи олдини олиш чоралари.

### **Гемолитик анемиялар**

Наслий гемолитик анемиялар (микросфероцитар гемолитик анемия, ферментопатия, талассемия, ўроқсимон хўжайрали анемия). Этиопатогенези, клиникаси, клиник ва лаборатор ташҳиси, даволаш принциплари, бирламчи ва иккиламчи профилактикаси. Орттирилган гемолитик анемия (аутоиммун гемолитик анемия, посттрансфузион асорат- гуруҳ ёки резус тўғри келмаган қон қуйиш натижасида ривожланган гемолитик анемия, янги туғилган чақалоқда гемолитик хасталик орттирилиши, сирка ёрдамида захарланиш ёки захарли хашоратлар, илонлар чақишидан захарланиш). Тез ёрдам кўрсатиш ва мутахассисга кўрсатиш. Махсус шароитда беморларни парвариш қилиш, беморларни реабилитация қилиш ва диспансеризация қилиш. Индивидуал профилактик ёрдам кўрсатиш.

### **Ўткир лейкозлар**

Ўткир лейкозлар тушунчаси, ривожланиши, замонавий теорияси, классификацияси. Ўткир лейкозлар: тури, ташхислаш, клиникаси, периферик қоннинг ва суяк кўмигининг цито- ва гистоморфологик ўзгаришлари. Ўткир лейкозларни даволаш принциплари. Бор имкониятларни ишга солиб СВП ва ГВП босқичида тўғри ташхис қўйиш. Барча анализлар йигиндиси ва беморни лимфа тугунларни, жигар ва талокни пайпаслаб кўриш. Умумий қон

анализини интерпретацияси, гистологик текширувлар жавоби ва биохимик анализлари. СВП ва ГВП босқичида беморга ёрдам кўрсатиш ва мутахассисга юбориш. СВП ва ГВП босқичида беморни реабилитация ва диспансеризация қилиш. Махсус парвариш қилиш. Имкони борича аҳолига умумий маълумотлар ёрдамида индивидуал профилактик ёрдам кўрсатиш.

### **Сурункали лейкозлар**

Сурункали лейкозлар тушунчаси, ривожланиши, замонавий теорияси, классификацияси. Сурункали лейкозлар: тури, ташхислаш, клиникаси, периферик қоннинг ва суяк кўмигининг цито- ва гистоморфологик ўзгаришлари. Сурункали миелолейкоз. Касаллик босқичлари, клиник манзараси, ташхислаш. Қон ва суяк кўмигининг манзараси. Даволаш принциплари. Сурункали лимфолейкоз. Этиопатогенез. Клиник манзараси. Ташхислаш. Қон ва суяк кўмигининг манзараси. Даволаш принциплари. Сублейкемик миелоз. Эритропения, Миелом касаллиги. Этиопатогенез. Клиник манзараси. Ташхислаш. Қон ва суяк кўмигининг манзараси. Даволаш принциплари. Сурункали лейкозлар прогнози.

### **Геморрагик диатезлар**

Томир-тромбоцитлар гемостази патологияси. Геморрагик диатезлар классификацияси. Қон кетиш турлари. Тромбоцитопениялар: иммун ва ноиммун турлари. Идиопатик тромбоцитопеник пурпура. Симптоматик аутоиммун тромбоцитопениялар. Этиопатогенези, клиникаси, ташхислаш, даволаш принциплари. Тромбоцитопатиялар: ирсий ва орттирилган, Этиопатогенези, клиникаси, ташхислаш, даволаш принциплари. Вазопатиялар: ирсий ва орттирилган турлари. Рандю-Ослер касаллиги. Шенлейн-Генох касаллиги. Этиопатогенези, клиникаси, ташхислаш ва даволаш принциплари. Коагулопатиялар. Гемофилия этиопатогенези, вариантлари, клиник ва лаборатор ташхислаш ва даволаш принциплари. ДВС-синдром. Тўғри ташхислаш. Анамнестик маълумотлар йиғиндиси, беморларни кўриш, умумий анализларини интерпретацияси, тромбоцитлар морфологик текшируви, коагулограммани ва миелограммани таҳлил қилиш. ГВП ва СПВ босқичида беморга тўғри ташхис кўйиш ва беморни мутахассисга жўнатиш. Геморрагик диатезли беморларни тезда реабилитация ва диспансеризация қилиш. Умумий маълумотлар ёрдамида индивидуал профилактик ёрдам бериш.

### **Трансфузиология масалалари**

Донорлик, қонни консервалаш, қон ва қон компонентлари, таркиби, таъсир механизми ва кўрсатмалар. Компонентли терапия, кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар. Қон ўрнини босувчи суюқликлар, классификацияси, таркиби, таъсир механизми ва кўрсатмалар. Қон ва қон ўрнини босувчи суюқликларни куйиш. Плазмоферез. Қон группаси ва резус факторни аниқлаш. Посттрансфузион асоратлар ва реакциялар, сабаблари, клиникаси, даволаш ва профилактика. СВП ва ГВП шароитида шошилиш ёрдам кўрсатиш (беморни мутахассисга юбориш).

### **Қон клиник таҳлили**

Қон олиш тартиби, гемоглобин микдорини, эритроцитлар, лейкоцитлар сонини ва лейкоформулани аниқлаш. Эритроцитлар ва гемоглобин микдори узгаришларини клиник интерпритацияси. Эритроцитлар морфологияси (В 12 витамини танқислиги, гемолитик анемияларда). Эритроцитлар осмотик резистентлигини аниқлаш. Турли касалликларда лейкоцитлар формула. **ЛЕЙКЕМОИД РЕАКЦИЯЛАРДА, ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗЛАРДА ЛЕЙКОЦИТЛАР МОРФОЛОГИЯСИ. ЭЧТНИ АНИҚЛАШ. ЭЧТ ОШИШНИ КЛИНИК ИНТЕРПРИТАЦИЯСИ. ТРОМБОЦИТЛАРНИ САНАШ, МОРФОЛОГИЯСИНИ АНИҚЛАШ, ТРОМБОЦИТЛАР СОНИ ЎЗГАРИШИНИ КЛИНИК АХАМИЯТИ.**

### **Буйрак касалликларни лаборатор диагностикаси**

Буйракни турли касалликларида бешоб тахлили кўрсаткичларини клиник-диагностик ахамияти. Пешобни нормал ва патологик компонентлари - рН, ранги, микдори, оксил, лейкоцитлар, цилиндрлар, эритроцитлар, эпителий, тузлар, уробилиноген, глюкоза, бактериурия. Ўткир буйрак етишмовчилик, сурункали буйрак етишмовчилик, гломерулонефрит, пиелонефритларда қон ва сийдик биохимик манзараси хусусиятлари, лейкоцитурияни аниқлаш, буйрак касалликларда азот айланувчи маҳсулотларини ва плазма оксилларини диагностик ахамияти буйича билимларни шакллантириш. Нечипоренко бўйича тахлилин бажариш. Лейкоцитурияни аниқлаш.

### **Жигар циррози ва гепатитлар лаборатор диагностикаси**

Билирубин алмашинуви, норма ва патологияда билирубин ва ферментлар кўрсаткичлари. Сариклик турлари дифференциал диагностикаси. Гельминтозлар. Стеаторея. Норма ва патологияда копрологик анализ кўрсаткичлари.

### **Юрак касалликлари лаборатор диагностикаси**

Юрак томир системаси касалликларида биохимик текширувлар клиник - диагностик ахамияти. Липид ва оксил алмашинуви кўрсаткичлари. Гиперхолестеринемия ва дислиппротеинемия - ЮИК хавфли омиллари. Миокард инфаркта диагностикаси.

### **Бириктирувчи тўқима патологияси лаборатор диагностикаси**

(ревматизм, ревматоидный артрит, СКВ, дерматомиозит, реактивный артрит) Ревмапроба.

### **Қон ивиш системаси**

Коагулограмма кўрсаткичларни ўзгаришини интерпритацияси.

### **Амалий машғулотларнинг тахминий рўйхати:**

- Қон ҳосил бўлиш теорияси. Темир танқислик анемияси.
- Мегалобластик анемия. Апластик анемиялар
- Гемолитик анемиялар.
- Ўткир лейкозлар
- Сурункали лейкозлар

- Геморрагик диатезлар
- Трансфузиология масалалари

### **Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича тавсиялар**

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича кафедра профессор-ўқитувчилари томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини амалий масалалар ечиш орқали янада бойитадилар. Шунингдек, дарслик ва ўқув қўлланмалар асосида талабалар билимларини мустақамлашга эришиш, тарқатма материаллардан фойдаланиш, илмий мақолалар ва тезисларни чоп этиш орқали талабалар билимини ошириш, масалалар ечиш, мавзулар бўйича кўргазмали куруллар тайёрлаш ва бошқалар тавсия этилади.

### **Лаборатория ишларини ташкил этиш бўйича кўрсатмалар**

Фаннинг УАШ тайёрлашдаги урни ва ахамияти:

Ушбу дастур 4 курс талабаларига лаборатор ишидан назарий билимлари ва амалий кўникмалар хажмини аниқлайди.

Дастур 4 курс талабаларига лаборатор ишини ўқитишда турли аспектларни замонавий ривожланиш ҳолатларни ёритиб беради.

### **Лаборатория ишларининг намунавий мавзулар**

- турли патологик ҳолатларда умумий қон таҳлиси курсаткичлари интерпритацияси, эритроцитлар ва гемоглобин микдори ўзгариши, эритроцитлар морфологияси;
- Пешоб курсаткичларини ўзгариши бўйрақнинг турли патологик ҳолатлардаги билимларини шакллантириш, бирламчи ва иккиламчи профилактика бўйича билимларни шакллантириш;
- лейкозлар этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, дигностикаси, даволаш ва олдини олиш бўйича билимларга асосланган ҳолда шу касалликнинг лаборатор курсаткичлари интерпритацияси шакллантириш;
- геморрагик диатезлар этиологияси, патогенези, таснифи, клиникаси, диагностикаси, даволаш ва олдини олиш бўйича билимларга асосланган ҳолда шу касалликнинг лаборатор курсаткичлари интерпритацияси шакллантириш;
- Биохимик курсаткичларни ўзгариши таҳлили жигар ва ўт йўллари турли патологик ҳолатлардаги билимларини шакллантириш, бирламчи ва иккиламчи профилактика бўйича билимларни шакллантириш;
- Биохимик курсаткичларни ўзгариши таҳлили юрак тизими турли патологик ҳолатлардаги билимларини шакллантириш, бирламчи ва иккиламчи профилактика бўйича билимларни шакллантириш;
- Биохимик курсаткичларни ўзгариши таҳлили бириктирувчи тўқималар турли патологик ҳолатлардаги билимларини шакллантириш, бирламчи ва иккиламчи профилактика бўйича билимларни шакллантириш;
- Қон ивиш тизими патологик ҳолатларидаги биохимик курсаткичларни ўзгариши ва таҳлили билимларни шакллантириш;

- педагогик мулоқот куникмаларини шакллантириш;  
**Курс ишини ташкил этиш бўйича услубий кўрсатмалар**

Фан бўйича курс иши намунавий ўқув режасида режалаштирилмаган

### **Мустақил ишни ташкил этишнинг шакли ва мазмуни**

Талаба мустақил ишини тайёрлашда фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги шакллардан фойдаланиш тавсия этилади:

- дарслик ва ўқув қўлланмалар бўйича фан боблари ва мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи тизимлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича фанлар бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш;
- Янги техникаларни, аппаратураларни, жараёнлар ва технологияларни ўрганиш;
- талабанинг ўқув-илмий-тадқиқот ишларини бажариш билан боғлиқ бўлган фанлар бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш;
- фаол ва муаммоли ўқитиш услубидан фойдаланиладиган ўқув машғулотлари;
- масофавий (дистанцион) таълим.

### **Тавсия этилаётган мустақил ишларнинг мавзулари**

1. Дифференциал диагностика алгоритми.
2. Дифференциал диагностика (таблицалар,схемалар, слайдлар)
3. Мойиллик факторлари.
4. Новациялар (Интернет, журнал мақолалар,монографиялар, қўлланмалар)
5. Диагноз критерийлари
6. Асоратлар
7. ВОП тактикаси (консерватив ва махсус стационар даволаш йўлланмаси учун курсатмалар).
8. Даволаш стандартлари (схемалар, табл., кроссворд).
9. Препаратлар презентацияси
10. Беморга курсатмалар
11. Карта-масалалар(2 та)
12. Тестлар (5-10 та)
13. Врач иши аудити

### **Дастурнинг информацион-услубий таъминоти**

Мазкур фанни ўқитиш жараёнида таълимнинг замонавий методлари, педагогик ва ахборот-коммуникация технологиялари қўлланилиши назарда тутилган.

- барча мавзулар бўйича маъруза машғулотларида замонавий компьютер технологиялари ёрдамида презентацион ва электрон дидактик технологияларни;
- фаннинг умумий ва хусусий бўлимларига тегишли мавзуларида ўтказиладиган амалий машғулотларда ақлий ҳужум, қора қути, ўргимчак ини, гуруҳли фикрлаш, муаммоли ҳамда кейс технологияларини қўллаш назарда тутилади.

### **Фойдаланиладиган адабиётлар рўйхати**

#### Асосий адабиётлар:

1. Нажмитдинов С.Т. – Клиник гематология асослари. Тошкент,1997.
2. Клиник гематология асослари. Нажмитдинов С.Т. Ташкент, 1997.
3. Харбий дала терапияси. Михайлов В.Г. Ташкент, 1994

#### Қўшимча адабиётлар:

1. Михайлов В.Г.- Харбий дала терапияси Ташкент, 1994.
2. Идельсон Л.И. –Гипохромные анемии. М. 1981.
3. Петров В.П. – Железодефицитные анемии. М. 1995.
4. Гаврилов О.К., Фанштейн Ф.Э. – Депрессия кроветворения. Москва, 1987.
5. Ковалева Л.Т. – Острые лейкозы. М. 1990.
6. Волкова Л.Н. – Хронические лейкозы. М. 1985.
7. Баркаган З.С. – Геморрагические заболевания и синдромы. М. 1988.
8. Аграненко В.А.-Бахрамов С.М., Жеребцов Л.А. – Компонентная гемотерапия. Ташкент 1995.
9. Абдуллаев Б.Н. – Гемофилия. Баку, 1973.
10. Токарев Ю.Н. –Наследственные анемии и гемоглобинопатии. Москва, 1983.
11. Абу Али ибн Сино – Тиб конунлари.- Ташкент, 1996.
12. **Stuart Roath - Clinic in haematology. W.B. Saunders comp.,1972.**
13. **Dr. Carol Warfield - Medical treatments. Harward medical school, 1996.**
14. . Воробьев А.И. – Руководство по гематологии. Москва, 1988.
15. Фанштейн Ф.Э. – Болезни системы крови. Москва, 1981. Идельсон Л.И. –
16. Гипохромные анемии. Москва, 1981.
17. Петров В.П. – Железодефицитные анемии. Москва, 1995.
18. Гаврилов О.К., Фанштейн Ф.Э.–Депрессия кроветворения. Москва, 1987
19. Ковалева Л.Т. – Острые лейкозы. Москва, 1990.
20. Волкова Л.Н.–Хронические лейкозы. Москва, 1985.
21. Баркаган З.С. – Геморрагические заболевания и синдромы. Москва, 1988.
22. Аграненко В.А., Бахрамов С.М., Жеребцов Л.А.- Компонентная гемотерапия. Ташкент, 1995.
23. Абдуллаев Б.Н. – Гемофилии. Баку, 1973.
24. Токарев Ю.Н. –Наследственные анемии и гемоглобинопатии. Москва,1983
25. Дж. Мёрта.- Справочник врача общей практики. Москва, 1998.
26. Сиротин В.В., Могила Т.В. – Диссеминированное внутрисосудистое свертывание, Клиническая медицина №2 1982, С.84-88.
27. Р.Хеглин – Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Москва 1993.
28. Аграненко В.А., Скачилова Н.Н., - Гемотрансфузионные реакции и осложнения. Москва 1986.

#### Интернет сайтлар:

1. <http://www.rusmedserv.com/hematology/>,
2. <http://8312.ru/889-7183--/194811/>,
3. <http://ruscat.net/ini/inn/fm2850.html>.
4. [www.histolchuvashia.com](http://www.histolchuvashia.com;).; [donhist.fromru.com](http://donhist.fromru.com).;
5. <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;

6. [catalog delovik.com](http://catalog.delovik.com).

**O'zbekiston Respublikasi Sogliqni Saqlash Vazirligi**

**Buxoro Davlat tibbiyot instituti**

**Fakultet va hospital terapiya kafedrasi**

**O'quv bolimi  
tomonidan ro'yxatga**

**olindi № \_\_\_\_\_**

**« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019 y**

**“TASDIQLAYMAN”**

**O'quv va tarbiyaviy ishlar prorektori**

**t.f.n. G.J.Jarilkasimova**

**« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019 y**

**Gematologiya fanidan**

**ishchi o'quv dastur**

Tibbiy pedagogika fakulteti

IV- kurs talabalari uchun

Bilim sohasi:

500000- Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 510000- Sog'liqni saqlash

Ta'lim yo'nalishlari : 5111000- Kasbiy ta'limi (Davolash ishi)

Kurs 4

Soat hajmi – 80

Shu jumladan:

Ma`ruza – 8

Amaliy mashg`ulot – 19

Klinik amaliyot – 27

Mustaqil ish – 26

**Buxoro 2019 yil**



Fanning ishchi o'quv dasturi o'quv, ishchi o'quv reja va o'quv dasturiga muvofiq ishlab chiqildi.

**Tuzuvchilar:**

Boltaev K.J. - Fakultet va gospital terapiya kafedrasini mudiri.

Egamova S.Q. - Fakultet va gospital terapiya kafedrasini assistenti.

**Taqrizchilar:**

Badriddinova M.N.- Ichki kasalliklar va endokrinologiya kafedrasini mudiri

t.f.n, dotsent

Ushbu ishchi dastur namunaviy o'quv dasturi va o'quv reja asosida Davolash ishi va Kasbiy ta'lim yo'nalishi bo'yicha tuzilgan va kafedra yig'ilishida muhokama qilingan va tasdiqlangan.

Bayonnoma № \_\_\_\_\_ « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019 y.

Kafedra mudiri: Boltaev K.J. t.f.n., dotsent \_\_\_\_\_

FUK rahbari: Nurov U. I. –Tibbiy pedagogika va OXI fakulteti dekani t.f.n. \_\_\_\_\_

Ushbu ishchi dastur namunaviy o'quv dasturi va o'quv reja asosida Davolash ishi va Kasbiy ta'lim yo'nalishi bo'yicha tuzilgan va Buxoro davlat tibbiyot instituti markaziy uslubiy kengashida muhokama qilingan va tasdiqlangan.

Bayonnoma № \_\_\_\_\_ « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019 y.

Uslubchi: Jumayeva Sh.B \_\_\_\_\_

## Kirish

Ushbu dastur gematologiya fani qonuniyatlari, fan tarixi va rivojining tendensiyasi, istiqboli masalalarini qamraydi hamda bo'lg'usi umumiy amaliyot vrachlarida klinik fikrlash, kasallik va uning belgilarini asoslash uchun zamin yaratib beradi.

Gematologiya - qon va qon yaratuvchi a'zolar, ularning norma va patologiyadagi tuzilishi va faoliyati haqidagi fandır. Gematologiya fani keng tarqalgan qon tizimi kasalliklarining etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, diagnostikasi, davolash tamoyillari, birlamchi va ikkilamchi profilaktika choralari xakida batafsil ma'lumot beradi. Klinik gematologiyaning amaliy ahamiyati qon kasalliklarining umumiy kasalliklar ichida egallagan o'rni va ko'pgina boshqa kasalliklarda (terapevtik, xirurgik, infeksiyon va b.) qon tahlilining diagnostik va prognostik ahamiyati bilan belgilanadi. Jadal ravishda dispanser va poliklinikalarda bemorlarni zarur tekshirishlardan o'tishi va ratsional davolash taktikasi qayta ishlab chiqilmoqda.

Gematologiyaning asosiy bo'limlaridan biri klinik transfuziologiya bo'lib, qon va qon komponentlari, qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar klassifikatsiyasi, qon preparatlari va komponentlari xarakteristikasini o'rganib, ularni parenteral yuborganda davolash effektivligi va organizm har xil a'zolariga ta'sir mexanizmini ko'rib chiqadi. Gematologiya kursi mobaynida talabalar gematologik bemorlarning anamnezini yig'ish, kasallikni asosiy klinik-gematologik belgilarini aniqlash, gematologik bemorlarning laborator-instrumental tekshiruv natijalarini intepretatsiya qilish, qon tizimi kasalliklarida dastlabki va klinik tashxisni asoslash xamda ifoda etishni o'rganadilar.

Berilgan dastur davolash fakulteti talabalarining gematologiya fanidan olgan teoretik bilim va amaliy ko'nikmalarini bilish darajasini aniqlaydi.

Dastur o'zida qon kasalliklarining hozirgi zamonda har xil rivojlanish aspektlarini aks ettiradi. Davolash fakulteti talabalariga berilgan fanni o'qitish vazifalarini inobatga oladi.

### Fanning maqsad va vazifalari:

Gematologiya fanini o'qitishdan **maqsad** - ko'p tarqalgan qon kasalliklariga tashxis qo'yish va davolash ko'nikmalarini shakllantirish.

Dastur o'zida gematologiya fanining turli aspektlarini hozirgi zamonda rivojlanish holatini aks ettiradi.

### Fanning vazifasi:

- sog'lom turmush tarzining targ'iboti;
- anemiyalarni etiologiyasi, patogenezi, klassifikastiyasi, klinik kechishi, asoratlari, davolash prinsiplari, birlamchi va ikkilamchi oldini olish choralari;
- leykozlarni etiologiyasi, patogenezi, klassifikastiyasi, tashxislash, davolash prinsiplari, profilaktikasi;
- gemorragik diatezlarni etiologiyasi, patogenezi, klassifikastiyasi, tashxislash, davolash prinsiplari, profilaktikasi;
- klinik transfuziologiya asoslari bo'yicha bilimlarni shakllantirish.

### **Fan bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar**

#### ***Gematologiya o'quv fanini o'zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida talaba:***

- temir tanqis anemiya, vitamin B<sub>12</sub> etishmovchilik anemiyasi, folat kislota etishmovchilik anemiyasi, aplastik anemiya, talassemiyani etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxislash, davolash prinsiplari, profilaktikasi;
- o'tkir leykozlar, surunkali mieloleykoz, surunkali limfoleykoz, mielom kasalligi, eritremani etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxislash, davolash prinsiplari, profilaktikasi;
- idiopatik trombositopenik purpura, gemorragik vaskulit, nasliy angiomatoz, gemofiliya)ni etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxislash, davolash prinsiplari, profilaktikasi;
- qon preparatlari va qon o'rnini bosuvchi preparatlarning klassifikastiyasi va xarakteristikasi
- transfuzion terapiyaning asosiy prinsiplari ***haqida tasavvurga ega bo'lishi;***
- gematologik bemorning anamnezini yig'ish;
- ko'p tarqalgan qon kasalliklarining asosiy klinik va gematologik kriteriylarini aniqlash;
- qon kasalligi bor bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish;
- gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish;
- gematologik bemorni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretastiya qilish;
- ko'p tarqalgan qon kasalliklarining davolash prinsiplarini tayinlash;
- ko'p tarqalgan qon sistemasi kasalliklarining oldini olish choralari tayinlash;
- donor va restipientni qon guruxini va rezus faktorini aniqlashni;

- sog'lom turmush tarzining targ'ibotini *bilishi va ulardan foydalana olishi*;
- ko'p tarqalgan qon kasalliklarida birlamchi va klinik tashxisni qo'yishi;
- ko'p tarqalgan qon kasalliklarini individual tekshirish rejasini va davolash prinsiplarini;
- gematologik bemorni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretastiyasi;
- qon guruhini aniqlash;
- rezus faktorni ekspress usul bilan aniqlash;
- donor va restipientning qonini gurux bo'yicha, rezus faktor va individual bir-biriga mos kelishini tekshirish,
- biosinamani o'tkazish va qon komponentlarini, qon o'rnini bosuvchi preparatlarni quyish *ko'nikma va malakalariga ega bo'lishi kerak.*

### **Fanning o'quv rejadagi boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi va uslubiy jihatdan uzviyligi**

Gematologiya fani tibbiy klinik fan hisoblanib, davolash ishi yo'nalishida tahsil olayotgan 3-kurs talabalariga mo'ljallangan va quyidagi fanlar bilan o'zaro bog'liq: normal va patologik fiziologiya, normal anatomiya, gistologiya, patologik anatomiya, bioximiya, biologiya, ichki kasalliklar propedevtikasi, fakultet terapiya, farmakologiya, immunologiya fanlaridan yetarli bilim va ko'nikmalarga ega bo'lishni talab etadi.

### **Fanning ilm-fan va ishlab chiqarishdagi o'rni**

Gematologiya fani talabalar bilimlar asosini shakllantirishda muhim ahamiyatga ega. U boshqa zaminiy fanlar bilan birgalikda eng ko'p uchraydigan gematologik kasalliklarida bemorlarga parvarishni ilmiy asoslangan holda bajarish to'g'risida yaxlit ma'lumot berish, shu bilan birga talabada klinik fikr yuritishni rivojlanishini ta'minlaydi.

### **Fanni o'qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar**

Gematologiya fanining o'zlashtirishlari uchun o'qitishning ilg'or va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informatsion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim ahamiyatga egadir. Fanni o'zlashtirishda darslik, o'quv va uslubiy qo'llanmalar, ma'ruza matnlari, tarqatma materiallar, kompyuter dasturlari, elektron materiallardan foydalaniladi. Ma'ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilg'or pedagogik texnologiyalar qo'llaniladi.

“Gematologiya ” fanini loyihalashtirishda quyidagi asosiy konseptual yondoshuvlardan foydalaniladi:

**Shaxsga yo‘naltirilgan ta‘lim.** Bu ta‘lim o‘z mohiyatiga ko‘ra ta‘lim jarayonining barcha ishtirokchilarini to‘laqonli rivojlanishlarini ko‘zda tutadi. Bu esa ta‘limni loyihalashtirilayotganda, albatta, ma‘lum bir ta‘lim oluvchining shaxsini emas, avvalo, kelgusidagi mutaxassislik faoliyati bilan boliq o‘qish maqsadlaridan kelib chiqqan holda yondshilishni nazarda tutadi.

**Tizimli yondoshuv.** Ta‘lim texnologiyasi tizimning barcha belgilarini o‘zida mujassam etmog‘i lozim: jarayonning mantiqiyiligi, uning barcha bo‘g‘inlarini o‘zaro bog‘langanligi, yaxlitligi.

**Faoliyatga yo‘naltirilgan yondoshuv.** Shaxsning jarayonli sifatlarini shakllantirishga, ta‘lim oluvchining faoliyatni aktivlashtirish va intensivlashtirish, o‘quv jarayonida uning barcha qobiliyati va imkoniyatlari, tashabbuskorligini ochishga yo‘naltirilgan ta‘limni ifodalaydi.

**Dialogik yondoshuv.** Bu yondoshuv o‘quv munosabatlarini yaratish zaruriyatini bildiradi. Uning natijasida shaxsning o‘z-o‘zini faollashtirishi va o‘z-o‘zini ko‘rsata olishi kabi ijodiy faoliyati kuchayadi.

**Hamkorlikdagi ta‘limni tashkil etish.** Demokratik, tenglik, ta‘lim beruvchi va ta‘lim oluvchi faoliyat mazmunini shakllantirishda va erishilgan natijalarni baholashda birgalikda ishlashni joriy etishga e‘tiborni qaratish zarurligini bildiradi.

**Muammoli ta‘lim.** Ta‘lim mazmunini muammoli tarzda taqdim qilish usuli ta‘lim oluvchi faoliyatini aktivlashtiradi. Bunda ilmiy bilimni ob‘yektiv qarama-qarshiligi va uni hal etish usullarini ijodiy tarzda qo‘llanilishi dialektik mushohadani shakllantiradi va rivojlantiradi natijada talabani mustaqil ijodiy faoliyati ta‘minlanadi.

**Axborotni taqdim qilishning zamonaviy vosita va usullarini qo‘llash** - yangi kompyuter va axborot texnologiyalarini o‘quv jarayoniga tatbiq etish.

**O‘qitishning usullari va texnikasi.** Ma‘ruza (kirish, mavzuga oid, vizuallashtirish), muammoli ta‘lim, keys-stadi va loyihalash usullari, amaliy ishlar.

**O‘qitishni tashkil etish shakllari:** dialog, polilog, muloqot hamkorlik va o‘zaro o‘rganishga asoslangan frontal, kollektiv va guruh.

**O‘qitish vositalari o‘qitishning an‘anaviy shakllari** (darslik, ma‘ruza matni) bilan bir qatorda - kompyuter va axborot texnologiyalari.

**Kommunikatsiya usullari:** tinglovchilar bilan operativ teskari aloqaga asoslangan bevosita o‘zaro munosabatlar.

**Teskari aloqa usullari va vositalari:** kuzatish, blits-so‘rov, oraliq, joriy va yakuniy nazorat natijalarini tahlili asosida o‘qitish diagnostikasi.

**Boshqarish usullari va vositalari:** o‘quv mashg‘uloti bosqichlarini belgilab beruvchi texnologik xarita ko‘rinishidagi o‘quv mashg‘ulotlarini rejalashtirish, qo‘yilgan maqsadga erishishda

o'qituvchi va talabaning birgalikdagi harakati, nafaqat auditoriya mashg'ulotlari, balki auditoriyadan tashqari mustaqil ishlarning nazorati.

**Monitoring va baholash:** o'quv mashg'ulotida ham butun dars davomida ham o'qitishning natijalarini rejali tarzda kuzatib borish. Sikl oxirida OSKI yordamida tinglovchilarning bilimlarini baholash.

**“Gematologiya”** fanini o'qitish jarayonida kompyuter texnologiyasidan, o'rgatuvchi kompyuter dasturlaridan foydalaniladi, mavzular bo'yicha tarqatma materiallar tayyorlanadi. Talabalar bilimini baholash ozaki, kompyuterli test shakllarida amalga oshiriladi.

Talabalarning Gematologiya fanining o'zlashtirishlari uchun o'qitishning ilg'or va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informatsion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim ahamiyatga egadir. Fanni o'zlashtirishda darslik, o'quv va uslubiy qo'llanmalar, ma'ruza matnlari, tarqatma materiallar, kompyuter dasturlari, elektron materiallardan foydalaniladi. Ma'ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilg'or pedagogik texnologiyalar qo'llaniladi.

## **Fanni o'qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar**

### **«Ven diagrammasi» usuli**

Ushbu usul tahlil oluvchilarda mavzuga nisbatan tahliliy yondashuv, ayrim kismlar negizida mavzuning umumiy mohiyatini uzlashtirish kunikmalarini xosil kilishga yuqaltirilgan. Usul kichik guruxlarni shakllantirish asosida sxema buyicha amalga oshiriladi. Usul taxlil oluvchilar tomonidan uzlashtirilgan uzaro yakin nazariy bilimlar, ma'lumotlar, dalillarni kiyosiy taxlil etishga yordam beradi. Ushbu usulni muayyan bulim yoki bobolar buyicha yakuniy darslarni tashkil etishda foydalanish yanada samaralidir.

### **«Ijodiy fikr va klinik mushohada» usuli**

Maqsad: Talabalarni vaziyatli masala mazmuniga ko'ra ijodiy fikrlashi va klinik mushohadasini o'rganish va baholash.

Bunda talabalarga mazkur mavzuga tegishli vaziyatli masalalar va harorat egri chizig'i varaqalari tarqatiladi. Talaba masala mazmunini chuqur o'rganib, klinik belgilar va laboratoriyaviy ma'lumotlarni kuniga mos holda varaqada aks ettiradi, tashxis qo'yadi va davolash tadbirlarini belgilaydi.

### **«FSMU» texnologiyasi.**

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilardagi umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash, qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, xulosalash, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi.

Mazkur texnologiyadan ma'ruza mashg'ulotlarida, mustahkamlashda, o'tilgan mavzuni so'rashda, uyga vazifa berishda hamda amaliy mashg'ulot natijalarini tahlil etishda foydalanish tavsiya etiladi.

Texnologiyani amalga oshirish tartibi:

- tinglovchilarga mavzuga oid bo'lgan yakuniy xulosa yoki g'oya taklif etiladi;

-Har bir ishtirokchiga FSMU texnologiyasining boskichlari yozilgan qog'ozlarni tarqatiladi

F – fikringizni bayon eting.

S – fikringizni bayoniga sabab ko'rsating.

M – ko'rsatgan sababingizni isbotlab misol keltiring.

U – fikringizni umumlashtiring.

Ishtirokchilarning munosabatlari individual yoki guruhliy tartibda taqdimot qilinadi. FSMU tahlili tinglovchilarda kasbiy-nazariy bilimlarni amaliy mashqlar va mavjud tajribalar asosida tezroq va muvaffaqiyatli o'zlashtirilishiga asos bo'ladi.

### **«Xulosalash» (Yelpig'ich) texnologiyasi.**

Texnologiyaning maqsadi: Bu texnologiya murakkab, ko'ptarmoqli, mumkin qadar, muammoli xarakteridagi mavzularni o'rganishga qaratilgan. Texnologiyaning mohiyati shundan iboratki, bunda mavzuning turli tarmoqlari bo'yicha bir xil axborot beriladi va ayni paytda, ularning har biri alohida aspektlarda muhokama etiladi. Masalan, muammo ijobiy va salbiy tomonlari, afzallik, fazilat va kamchiliklari, foyda va zararlari bo'yicha o'rganiladi. Bu pedagogik texnologiya tanqidiy, tahliliy, aniq mantiqiy fikrlashni muvaffaqiyatli rivojlantirishga hamda talabalarning mustaqil g'oyalari, fikrlarini yozma va og'zaki shaklda tizimli bayon etish, himoya qilishga imkoniyat yaratadi. "Xulosalash" texnologiyasidan m'ruza mashg'ulotlarida individual va juftliklardagi ish shaklida, amaliy va seminar mashg'ulotlarida kichik guruhlardagi ish shaklida mavzu yuzasidan bilimlarni mustahkamlash, tahlili qilish va taqqoslash maqsadida foydalanish mumkin.

Texnologiyani amalga oshirish tartibi:

-tibbiy- pedagog tinglovchichilarni 5-6 kishidan iborat kichik guruhlarga ajratadi;

- mashg'ulot maqsadi, shartlari va tartibi bilan ishtirokchilarni tanishtirgach, har bir guruhga umumiy muammoni tahlil qilinishi zarur bo'lgan qismlari tushirilgan tarqatma materiallarni tarqatadi;

-har bir guruh o'ziga berilgan muammoni atroflicha tahlil qiladi, o'z mulohazalarini tavsiya etilayotgan sxema bo'yicha tarqatmaga yozma bayon qiladi;

-navbatdagi bosqichda barcha guruhlar o'z taqdimotlarini o'tkazadilar. Shundan so'ng, tibbiy-pedagog tomonidan tahlillar umumlashtiriladi, zaruriy axborotlar bilan to'ldiriladi va mavzu yakunlanadi.

### **“T – chizma” usuli**

Usulni amalga oshirish tartibi:

-o'qituvchi ishtirokchilarni miqdor jihatdan teng guruhlarga ajratadi;

-ishtirokchilarni trening o'tkazishga qo'yilgan talablar va bajarilishi zarur bo'lgan topshiriq shartlari bilan tanishtiradi;

-tarqatmalar (ilovadagi) ishtirokchilar guruhiga beriladi va taklif etilgan chizma asosida qatnashchilar tushunchaga yoki muammoga nisbatan o'zining mustaqil fikrini bildiradi;

bildirilgan fikrlardan asosiy farqlari ajratilib, kerakli ustunchalarga yoziladi;

belgilangan vaqt (10-15 daqiqa) yakuniga yetgach, barcha guruhlarning fasilitatorlari yordamida prezentatsiya tashkil etiladi;

-barcha guruhlarning yakuniy xulosalari o'qib eshittirilganidan so'ng, trener-o'qituvchi guruhlar ishini baholaydi va qo'shimcha to'ldirishlarni kiritadi.

### **«Mushohadali fikr» usuli**

Mavzu mazmunini mustahkamlash maqsadida tinglovchilar o'zlashtirish darjasini bilish uchun ushbu pedagogik texnologiya qo'llaniladi. Tinglovchilar fikrlari tahlil qiliniladi. Mushohadali fikr bildirgan tinglovchi rag'batlantiriladi.

### **“Insert” usuli**

Usulni amalga oshirish tartibi:

-o'qituvchi mashg'ulotga qadar mavzuning asosiy tushunchalari mazmuni yoritilgan input-matnni tarqatma yoki taqdimot ko'rinishida tayyorlaydi;

-yangi mavzu mohiyatini yorituvchi matn ta'lim oluvchilarga tarqatiladi yoki taqdimot ko'rinishida namoyish etiladi;

-ta'lim oluvchilar individual tarzda matn bilan tanishib chiqib, o'z shaxsiy qarashlarini maxsus belgilar orqali ifodalaydilar

### **«Tushunchalar tahlili» usuli**

Usulning maqsadi: mazkur usul talabalar yoki tinglovchilarni mavzu bo'yicha tayanch tushunchalarni o'zlashtirish darajasini aniqlash, o'z bilimlarini mustaqil ravishda tekshirish, baholash, shuningdek, yangi mavzu bo'yicha dastlabki bilimlar darajasini tashhis qilish maqsadida qo'llaniladi.



Usulni amalga oshirish tartibi:

-tinglovchilar mashg'ulot qêääèàèè bilan tanishtiriladi;

-tinglovchilarga mavzuga yoki bobga tegishli bo'lgan so'zlar, tushunchalar nomi tushirilgan tarqatmalar beriladi ( individual yoki guruhli tartibda);

-talabalar mazkur tushunchalar qanday ma'no anglatishi, qachon, qanday holatlarda qo'llanilishi haqida yozma ma'lumot beradilar;

-belgilangan vaqt yakuniga yetgach pedagog berilgan tushunchalarning to'g'ri va -to'liq izohini o'qib eshittiradi yoki slayd orqali namoyish etadi;

-har bir tinglovchi berikgan to'g'ri javodlar bilan o'zining shaxsiy munosabatini taqqoslaydi, farqlarini aniqlaydi va o'z bilim darajasini tekshirib, baholaydi.

### «Keys-stady» usuli.

Usulning maqsadi: «Keys-stadi» - inglizcha so'z bo'lib, («case» – aniq vaziyat, hodisa, «stadi» – o'rganmoq, tahlil qilmoq) aniq vaziyatlarni o'rganish, tahlil qilish asosida o'qitishni amalga oshirishga qaratilgan metod hisoblanadi.

Keys usulini amalga oshirish bosqichlari:

-keys va uning axborot ta'minoti bilan tanishtirish

-muammoli vaziyatni aniqlash-tirish va muammoli topshiriqni belgilash

-muammoli topshiriq yechimini izlash, hal qilish yo'llarini ishlab chiqish.

### 3. O`quv soatlari miqdori

76	O`quv yuklama miqdorining auditoriya mashg'ulotlari bo'yicha taqsimlanishi 52 ( soat)				Mustaqil ta'lim
	Jami soat	Ma'ruza	Amaliy mashg'ulot	Klinik amaliyot	
	52	10	16	26	

## 4. Ma`ruzalar

### 4.1. Ma'ruza mashg'ulotlarining tematik rejasi

№	Ma`ruza mavzulari	
1.	Anemiyalar	2
2.	O'tkir leykozlar	2
3	Surunkali leykozlar	2
4	Gemorragik diatezlar	2
5	Transfuziologiya masalalari	2
	Jami	10

### 4.2. Ma`ruza materiallari mazmuni

#### 1-Mavzu: **Anemiyalar**

Anemiyalar klassifikatsiyasi, etiopatogenezi, klinikasi, diagnostikasi, davolash va profilaktika prinsiplari. Temir tanqislik anemiyasi. Temir almashinuv ko'rsatkichlari. Vitamin B<sub>12</sub> va folat kislota etishmovchilik anemiyasi. Aplastik anemiyalar. Homiladorlarda temir tanqislik anemiyasi. Surunkali kasalliklar anemiyasi. Aplastik anemiya. Gemolitik anemiyalar. Nasliy gemolitik anemiyalar (mikrosferostitar gemolitik anemiya, glyukoza-6-fosfatdehidrogenaza etishmovchiligi anemiyasi, talassemiya, o'roqsimon hujayrali anemiya). Ortirilgan gemolitik anemiya - autoimmun gemolitik anemiya. Xelator terapiya.

Adabiyotlar: A: 1,2,3. Q: 1.

#### 2-mavzu. **O'tkir leykozlar.**

O'tkir leykozlar klassifikatsiyasi, etiopatogenezi, klinikasi, diagnostikasi, davolash va profilaktika prinsiplari. O'tkir mieloblast leykoz, o'tkir limfoblast leykoz, o'tkir promielostitar leykoz, o'tkir differentsiallashmagan leykoz.

Adabiyotlar: A: 1,2,3. Q: 1.

#### 3-mavzu. **Surunkali leykozlar.**

Surunkali leykozlar klassifikatsiyasi, etiopatogenezi, klinikasi, diagnostikasi, davolash va profilaktika prinsiplari. Surunkali mieloleykoz. Surunkali limfoleykoz. Eritremiya. Mielom kasalligi.

Adabiyotlar: A: 1,2,3. Q: 1.

#### 4-mavzu. **Gemorragik diatezlar.**

Gemorragik diatezlar klassifikatsiyasi. Idiopatik trombositopenik purpura, Simptomatik

autoimmun trombositopeniyalar, Glanzman kasalligi, Orttirilgan trombositopatiyalar, Randyu-Osler kasalligi, Shenleyn-Genox kasalligi Gemofiliya etiopatogenezi, klinikasi, diagnostikasi, davolash va profilaktika prinsiplari

Adabiyotlar: A: 1,2,3. Q: 1.

### 5-mavzu. Transfuziologiya masalalari.

Donorlik. Qon va qon komponentlari. Komponentli terapiya. Qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar. Plazmoferez. Qon gruppasi va rezus faktorni aniqlash. Posttransfuzion asoratlari va reaksiyalar.

Adabiyotlar: Q: 2.

## 5. Amaliy mashg'ulotlar

### 5.1. Amaliy mashg'ulotlarning tematik rejalari

№	Mavzu nomi	Amaliy mashg'ulot	Klinik amaliyot	Jami
1.	Temir tanqislik anemiyasi. Homiladorlarda temir tanqislik kamqonligi. Surunkali kasalliklar anemiyasi.	1	3	4
2	Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya.	2	2	4
3	Gemolitik anemiyalar.	3	3	6
4	O'tkir leykozlar.	1	3	4
5	Surunkali leykozlar. Surunkali mieloleykoz. Surunkali limfoleykoz. Eritremiya. Mielom kasalligi.	1	3	4
6	Gemmoragik diatezlar. Turlari. Trombotsitopeniya, trombotsitopatiya	1	3	4
7	Gemmoragik diatezlar. Vazopatiyalar. Randyu-Osler kasalligi. Shenleyn-Genox kasalligi. Koagulopatiyalar. Gemofiliya.	3	3	6
8	Transfuziologiya masalalari. Donorlik. Qon va qon komponentlari. Komponentli terapiya. Qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar.	1	3	4

9	Transfuziologiya masalalari. Plazmoferez. Qon gruppasi va rezus faktorni aniqlash. Posttransfuzion asoratlar va reakstiyalar.	3	3	6
	Jami	16	26	42

### Amaliy mashgʻulotlar mavzulari mazmuni

№	Amaliy mashgʻulotlar nomlari va ularning yangi pedagogik texnologiyalarni qoʻllagan holda qisqacha mazmuni	Adabiyotlar
1	<p><b>Temir tanqislik anemiyasi. Homiladorlarda temir tanqislik kamqonligi. Surunkali kasalliklar anemiyasi.</b></p> <p>Temir tanqislik anemiyasi etiologiya, patogenez, klinikasi, birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi. Suyak koʻmigi va qondagi oʻzgarishlar, davo choralari, birlamchi va ikkilamchi oldini olish choralari. Homiladorlik anemiyasi, epidemiologiya, etiologik faktorlar, patogenezi, klinikasi, tsitomorfoloqik va bioximik tekshirishlar, davo printsiplari.</p> <p><i>Interfaol usul: «Ven diagrammasi»</i></p>	<p>A: 1,2,3. Q: 1.</p>
2	<p><b>Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya</b></p> <p>Megaloblast anemiyalar: Vit B<sub>12</sub> va foliy defitsit anemiyalar. Etiologiya, patogenez, klinika. Suyak koʻmigi va qondagi oʻzgarishlar, davo choralari, birlamchi va ikkilamchi oldini olish choralari. Aplastik anemiya, etiologiya, patogenezi, klinikasi, laborator diagnostikada gemmograma va mielogrammadagi oʻzgarishlar, differentsial diagnostikasi.</p> <p><i>Interfaol usul: «Ijodiy fikr va klinik mushohada»</i></p>	<p>A: 1,2,3. Q: 1.</p>
3	<p><b>Gemolitik anemiyalar.</b></p> <p>Irsiy gemolitik anemiyalar: mikroferotsitar anemiya, glyukoza -6-fosfatdehidroqeneza etishmovchiligi, talassemiya, oʻroqsimon hujayrali anemiya etiologiya, patogenez, klinik, gematologik va laborator diagnostika, davo printsiplari, dispantserizatsiya choralari. Orttirilgan gemolitik anemiya - autoimmun gemolitik anemiya.</p> <p><i>Interfaol usul: «FSMU» texnologiyasi.</i></p>	<p>A: 1,2,3. Q: 1,2.</p>
4	<p><b>Oʻtkir leykoz.</b></p> <p>Leykozlar, ular haqida tushuncha, leykoz kelib chiqishidagi zamonaviy teoriylar. Leykozlar klassifikatsiyasi. Oʻtkir leykoz, turlari, klinikasi, tashxisoti, pereferik qon koʻrinishi, suyak koʻmigining sito – va gistomorfoloqiyasi. Oʻtkir leykozlarni davolash printsiplari.</p> <p><i>Interfaol usul: «Xulosalash» (Yelpigʻich)</i></p>	<p>A: 1,2,3. Q: 1,2.</p>

5	<p><b>Surunkali leykozlar. Surunkali mieloleykoz, Eritremiya, Surunkali limfoleykoz, Mielom kasalligi.</b>          Surunkali mieloleykoz, kechish bosqichlari klinikasi, tashxisoti, pereferik qon ko'rinishi, suyak ko'migining sito – va gistomorfologiyasi, davolash printsiplari Eritremiya etiologiya, patogenez, pereferik qon va suyak ko'migi ko'rinishlari, bioximik ko'rsatgichlar. Kechish bosqichlari, davolash printsiplari.          Surunkali limfoleykoz, kechish bosqichlari klinikasi, tashxisoti, pereferik qon ko'rinishi, suyak ko'migining sito – va gistomorfologiyasi, davolash printsiplari. Mieloma kasalligi, etiologiya, patogenez, pereferik qon va suyak ko'migi ko'rinishlari, bioximik ko'rsatgichlar. Kechish bosqichlari, davolash printsiplari.  <i>Interfaol usul: «T – chizma»</i></p>	<p>A: 1,2,3.          Q: 1,2.</p>
6	<p><b>Gemmoragik diatezlar. Turlari. Trombotsitopeniya, trombotsitopatiya</b>          Gemorragik diatezlar klassifikatsiyasi. Qon ketish turlari. Trombotsitopeniyalar: immun va noimmun turlari.. Ideopatik trombotsitopenik purpura, Simptomatik trombotsitopeniyalar. Trombotsitopatiyalar : irsiy va orttirilgan turlari, etiologiya, patogenezi, klinika, tashxislash, davo printsiplari. Glantsman trombotsteniyasi klinika, tashxislash, davo printsiplari  <i>Interfaol usul: «Mushohadali fikr»</i></p>	<p>A: 1,2,3.          Q: 1,2.</p>
7	<p><b>Gemorragik diatezlar. Vazopatiyalar. Randyu-Osler kasalligi. Shenleyn-Genox kasalligi. Koagulopatiyalar. Gemofiliya</b>          etiopatogenezi, variantlari, klinik va laborator tashxislash va davolash prinsiplari. DVS-sindrom. To'g'ri tashxislash. Anamnestik ma'lumotlar yig'indisi, bemorlarni ko'rish, umumiy analizlarini interpretatsiyasi, trombotsitlar morfologik tekshiruvi, koagulogrammani va miyelogrammani tahlil qilish. QOP va QVP bosqichida bemorga to'g'ri tashxis qo'yish va bemorni mutaxassisga jo'natish. Gemorragik diatezli bemorlarni tezda rehabilitatsiya va dispanserizatsiya qilish. Umumiy ma'lumotlar yordamida individual profilaktik yordam berish.  <i>Interfaol usul: «Insert»</i></p>	<p>A: 1,2,3.          Q: 1,2.</p>
8	<p><b>Transfuziologiya masalalari. Donorlik. Qon va qon komponentlari. Komponentli terapiya. Qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar.</b>          Donorlik va konservalangan qon va qon komponentlari tayorlash va saqlash borasida olib borilayotgan ishlar. Qon va qon komponentlari va ularning ta'sir qilish mexanizmi. Komponentli terapiya, ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar, printsiplar. Immunogematologiya muammolari.          Qizil qon tanachalaridan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma. Qon plastinkalari (trombotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma. Oq qon tanachalari (leykotsitlar) dan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi</p>	<p>Q: 2.</p>

	ko'rsatma. Qon plazmasidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma. Qon zardobidan tayyorlanadigan qon komponentlari, ko'rsatma va qarshi ko'rsatma .  <i>Interfaol usul : «Tushunchalar tahlili»</i>	
9	<b>Transfuziologiya masalalari. Plazmoferez. Qon gruppasi va rezus faktorni aniqlash. Posttransfuzion asoratlar va reakstiyalar.</b>  Gemotransfuzion reakstiyalarda birinchi yordam. Gemotransfuzion asoratlar turlari, klinikasi. Gemotransfuzion asoratlar, profilaktikasi . <i>Interfaol usul : «Keys stadi»</i>	Q: 2.

## 5.2 O'quv klinik amaliyoti

Mavzuviy reja bo'yicha Viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining gematologiya va klinik laboratoriya bo'limlarida o'tkaziladi.

## 6. Klinik mashg'ulotlar mavzulari mazmuni

<b>№ mashg'ulot</b>	<b>Klinik mashg'ulotlar nomlari va ularning qisqacha mazmuni</b>
1.	<b>Temir tanqislik anemiyasi. Homiladorlarda temir tanqislik kamqonligi. Surunkali kasalliklar anemiyasi.</b> TTAsi bilan og'rigan bemorning anamnezini yig'ish, TTAsining asosiy klinik va gematologik kriteriyalarini aniqlash, TTAsi bilan og'rigan bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, TTAsi bilan og'rigan bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, TTAsining davolash rejasini tuzish, TTAsini oldini olish choralarni tayinlash; Umumiy qon tahlili va eritrositlar morfologiyasi zardobdagi temir miqdori tekshiruvlarida ishnirak etish.
2.	<b>Megaloblast anemiyalar. Aplastik anemiya</b> Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik anemiyasi bilan og'rigan bemorning anamnezini yig'ish, Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik anemiyasi va aplastik anemiyaning asosiy klinik va gematologik kriteriyalarini aniqlash, Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik va aplastik anemiya bilan og'rigan bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik anemiyasi bilan og'rigan bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik anemiyasining davolash rejasini tuzish, Vitamin B <sub>12</sub> tanqislik anemiyasi

	va aplastik anemiyani oldini olish choralarni tayinlash; Umumiy qon tahlili va eritrositlar morfologiyasi, mielogramma tekshiruvlarida, sternal punksiya o'tkazishda ishnirok etish.
3	<b>Gemolitik anemiyalar</b> Gematologik bemorning anamnezini yig'ish, gematologik bemorlar kuratsiyasi, Irsiy gemolitik anemiyaning asosiy klinik va gematologik kriteriyalarini aniqlash, irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, Irsiy gemolitik anemiya bilan og'rigan bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, irsiy gemolitik anemiyaning davolash rejasini tuzish. Irsiy gemolitik anemiyani oldini olish choralarni tayinlash;
4	<b>O'tkir leykoz.</b> Leykoz bilan ogrigan bemordan anamnezini yig'ish, gematologik bemorlar kuratsiyasi, bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, davolash rejasini tuzish va oldini olish choralarni tayinlash;
5	<b>Surunkali leykozlar. Surunkali mieloleykoz, Eritremiya, Surunkali limfoleykoz, Mielom kasalligi</b> Surunkali mieloleykoz, Eritremiya, Surunkali limfoleykoz, Mieloma bilan og'rigan bemordan anamnezini yig'ish, gematologik bemorlar kuratsiyasi, bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, davolash rejasini tuzish va oldini olish choralarni tayinlash;
6	<b>Gemmoragik diatezlar. Turlari. Trombotsitopeniya, trombotsitopatiya</b> Gemmoragik diatezlar bilan ogrigan bemordan anamnezini yig'ish, gematologik bemorlar kuratsiyasi, bemorlarda birlamchi klinik tashxisni asoslash va tuzish, gematologik bemorni individual tekshirish rejasini tuzish, bemorlarni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretatsiya qilish, davolash rejasini tuzish va oldini olish choralarni tayinlash;
7	<b>Gemmoragik diatezlar. Vazopatiyalar. Randyu-Osler kasalligi. Shenleyn-Genox kasalligi. Koagulopatiyalar. Gemofiliya.</b> Gemofiliya va DVS-sindrom bilan ogrigan bemorlardan anamnestik ma'lumotlar yig'indisi, bemorlarni ko'rish, umumiy analizlarini interpretatsiyasi, trombotsitlar morfologik tekshiruvi, koagulogrammani va miyelogrammani tahlil qilish. QOP va QVP bosqichida bemorga to'g'ri tashxis qo'yish va bemorni mutaxassisga jo'natish. Gemmoragik diatezli bemorlarni tezda reabilitatsiya va dispanserizatsiya qilish. Umumiy ma'lumotlar yordamida individual profilaktik yordam berish.
8	<b>Transfuziologiya masalalari. Donorlik. Qon va qon komponentlari. Komponentli terapiya. Qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar.</b> Gemotransfuziyani asoratsiz o'tkazish. Transfuziyaga muhtoj bemorlarni anamnezini yig'ish, bemorlar ko'rigi, umumiy qon analizi intepretastiyasi. Maxsus muassasalarda gemoragik sindromli bemorlarni tekshirish va davolash o'tkazilgan bemorlar reabilitastiyasi va dispanserizastiyasi. Qon ketganda birinchi yordam ko'rsatish.

9	<p><b>Transfuziologiya masalalari. Plazmaferez. Qon gruppasi va rezus faktorni aniqlash. Posttransfuzion asoratlar va reakstiyalar.</b></p> <p>Standart zardoblar yordamida qon guruhini aniqlash. Ekspress usul yordamida rezus faktorni aniqlash. Rezus mutanosibligi sinamasi. Biologik mutanosibligi sinamasi.</p> <p>Gemoliz holatini aniqlash.</p>

## 7. Laboratoriya ishlarini tashkil etish bo'yicha ko'rsatmalar

Laboratoriya ishlari yuqumli kasalliklar va bolalar yuqumli kasalliklar fanidan tayyorlangan dasturi bo'yicha rejalashtirilmagan.

## 8. Mustaqil ta'limni tashkil etishning shakli va mazmuni

### Mustaqil ishga qo'yilgan talablar:

- yangi bilimlarni mustaqil tarzda puxta o'zlashtirish va ko'nikmalarga ega bo'lish.
- kerakli ma'lumotlarni izlab topish qulay usullari va vositalarini aniqlash.
- axborot manbalari va manzillaridan samarali foydalanish.
- ananaviy o'quv va ilmiy adabiyotlar, me'yoriy hujjatlar bilan ishlash
- elektron o'quv adabiyotlar va ma'lumotlar banki bilan ishlash.
- internet tarmog'idan maqsadli foydalanish.
- berilgan topshiriqning ratsional yechimini belgilash.
- ma'lumotlar bazasini tahlil etish.
- ish natijalarini ekspertizaga tayyorlash va ekspert xulosasi asosida qayta ishlash.
- topshiriqlarni bajarishda tizimli va ijodiy yondashish, ishlab chiqilgan yechim, loyiha yoki g'oyani asoslash, mutaxassislar jamoasida himoya qilish.

### 8.1 Gematologiya fanidan mustaqil ish mavzulari



№	Mustaqil ish mavzusi	Soat
1	Temir tanqisligi anemiya differensial diagnostikasi.	3
2	Sideroaxrestik anemiya etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari.	4
3	Fankoni anemiyasi etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari.	4
4	O'tkir promielostitar leykoz etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari.	3
5	Simptomatik eritrostitozlar.	4
6	Simptomatik trombositopatiyalar etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, davolash prinsiplari.	4
7	Elers-Danlos sindromi.	4
8	DVS-sindrom	3
9	Qon o'rnini bosuvchi preparatlar.	4
		33

### 9. Amaliy ko`nikmalar ro`xati

1. Ko'p tarqalgan qon kasalliklarida birlamchi va klinik tashxisni qo'yishi;
2. Ko'p tarqalgan qon kasalliklarini individual tekshirish rejasini va davolash prinsiplarini;
3. Gematologik bemorni laborator va instrumental tekshirish natijasini interpretastiyasi;
4. Qon guruhini aniqlash;
5. Rezus faktorni ekspress usul bilan aniqlash;
6. Donor va restipientning qonini guruh bo'yicha, rezus faktor va individual bir-biriga mos kelishini tekshirish;
7. Biosinamani o'tkazish va qon komponentlarini, qon o'rnini bosuvchi preparatlarni quyish.

### 10. Adabiyotlar

#### Asosiy:

1. N.I.Stuklov, G.I.Kozinest, N.G.Tyurina. Uchebnik po gematologii. Moskva. – Prakticheskaya medistina. 2018 g.
2. Mixaylov V.G. Kurs gematologii. Uchebnik. – Tashkent. Abu Ali Ibn Sino. 2002 g.
3. Nadjimitdinov S.T. Klinik gematologiya asoslari. Darslik. – Toshkent. Abu Ali Ibn Sino. 1998 y.

Qo'shimcha:

1. S. A. Volkova i dr. Osnovy klinicheskoy gematologii. Uchebnoe posobie. – Nijniy Novgorod. Nij GMA. 2013 g.
2. Baxramov S.M., Sabirov D.M., Donskov S.I. Transfuzionnaya medistina. Uchebnoe posobie. – Tashkent. Shark. 2009 g.

**Internet saytlari:**

1. [www.tma.uz](http://www.tma.uz)
2. [www.zyonet.uz](http://www.zyonet.uz)
3. [www.info@minzdrav.uz](http://www.info@minzdrav.uz)
4. [www.info@tma.uz](http://www.info@tma.uz)
5. <http://www.rusmedserv.com/hematology/>,

**Tarqatma materiallar**

*So'zlar boshqotirmasi* Quyidagi so'zlarni gorizontal, vertikal yoki diagonal holatda toping:

YA	K	F	E	R	R	I	T	I	N
R	I	A	L	I	M	F	A	R	O
E	A	N	E	M	I	YA	SH	N	R
N	S	T	Y	X	I	F	X	A	M
T	M	A	K	R	O	TS	I	T	O
G	E	M	O	L	I	Z	S	A	TS
E	R	E	Z	U	S	A	X	SH	I
N	T	A	O	Z	R	I	M	E	T

Gemoglobin  
Rezus  
Teoriya  
Rentgen  
Anemiya  
Makrotsit  
Normotsit  
Ferritin  
Gemoliz

Temir  
Limfa  
Tashxis  
Leykoz

### Krossvord

								<b>G</b>												
								<b>E</b>												
								<b>M</b>												
								<b>A</b>												
								<b>T</b>												
								<b>O</b>												
								<b>L</b>												
								<b>O</b>												
								<b>G</b>												
								<b>I</b>												
								<b>Ya</b>												

#### Savollar

- 1.Qon usma kasalligi.
- 2.Periferik qonda hamma shaklli elementlarning kamayishi.
- 3.Kaslning ichki omili.
- 4.Qon ishlab chikaruvchi organ.
- 5.Vitamin V12ning kofermenti.
- 6.Eritrotsitlarning parchalanishi.
- 7.Qon shaklli elementi.
- 8.Yosh eritrotsit.
- 9.O2 yyetishmovchiligi okibatida tukimalarda kelib chikadigan jarayon
- 10.Eritrotsit membranasidagi oksil.
- 11.Eritrotsitlar morfologiyasi.

### Krossovord

								<b>E</b>												
								<b>R</b>												
								<b>I</b>												
								<b>T</b>												
								<b>R</b>												

					<b>O</b>							
					<b>S</b>							
					<b>I</b>							
					<b>T</b>							

#### Savollar

1. Irsiy gemolitik anemiya turi.
2. Suyak ko'migi funksional xolatiga qarab anemiya turlari.
3. Gemoglobin va eritrotsitlarning xajm birligida kamayishi.
4. Surunkali leykoz boskichi.
5. Gematologik kasalliklarda ko'zatiladigan sindrom.
6. TaloQning kattalashishi.
7. Tishlangan eritrotsit.
8. Simpmlar kompleksi.
9. Qon plastinkalari.

### 4 KURS GEMATOLOGIYA FANIDAN TESTLAR MAVZULAR BO'YICHA

#### 1. Vitamin B12 tanqisligiga olib keladi

- \*Oshqozonda gastromukoprotein ishlab chiqarili kamayishi
- Oshqozonda xlorid kislota kam ishlab chiqarilishi
- Un ikki barmokli ichak kasalliklari
- Takror homiladorliklar

#### 2. Addison- Birmer kasalligi ko'proq uchraydi

- \*Qarilarda
- Ayollarda
- Bolalarda
- Usmirlarda

#### 3. Vitamin B12 va foliy tanqisligida ko'zatiilmaydi

- \*Infeksion sindrom
- Anemik sindrom
- Nevrologik sindrom
- Astenik sindrom

#### 4. Vitamin B12 va foliy tanqisligi klinikasi uchun Harakterli

- \*Sariqlik
- Suyakdagi destruktiv o'zgarishlar

#### Anemiyalar

- Angina
- Limfadenopatiya

#### 5. Vitamin B12 va foliy tanqisligidagi nevrologik belgilar bog'liq

- \*Orqa miya yon – orqa shoxchalari patologiyasi bilan
- Orqa miyadagi o'zgarishlar bilan
- Bosh miya nervlari o'zgarishi bilan
- Likvor patologiyasi bilan

#### 6. Vitamin B12 va foliy tanqisligi anemiyasi klinikasi boshlanadi

- \*Asta sekin
- O'tkir
- Suyak va bugimlardagi og'riq bilan
- Qon ketishlar bilan

#### 7. Vitamin B12 va foliy tanqisligidagi sariqlik bog'liq

- \*Makro va megalotsitoz bilan
- Stomatotsitoz bilan
- Akantotsitoz bilan
- Jigar patologiyasi bilan

#### 8. Vitamin B12 va foliy tanqislik anemiyasi uchun ko'proq Harakterli

\*Gepatosplenomegaliya  
Limfadenopatiya  
Osteodestruktsiya  
Infektsion asoratlar

**9. Vitamin B12 va foliy tanqislik anemiyasida gemogramma uchun Harakterli**

\*Eritrotsitlar giperxromiyasi  
Retikulotsitoz  
Eritrotsitlar gipoxromiyasi  
Trombotsitoz

**10. Vitamin B12 va foliy tanqislik anemiyasida ko'zatilmaydi**

\*Eritrotsitoz  
Eritropeniya  
Leykopeniya  
Trombopeniya

**11. Gipoplastik anemiya sabalariga kirmaydi**

\*V guruh vitaminlari yetishmovchiligi  
Ionlovchi nurlar  
Ximiyaviy moddalar ta'siri  
Viruslar

**12. Gipoplastik anemiyada suyak ko'migidagi zaralangan hujayra qaysi**

\*O'zak hujayra  
Limfopoez utmishdoshi  
Eritropoez utmishdoshi  
Trombopoez utmishdoshi

**13. Gipoplastik anemiyada gemorragiyalar kelib chiqish mexanizmi**

\*Trombotsitlarning kam ishlab chiqarilishi  
Protrombinning kam ishlab chiqarilish  
Fibrinogenning kam ishlab chiqarilishi  
Proaktselerinning kam ishlab chiqarilish

**14. Gipoplastik anemiyada anemik sindrom rivojlanish mexanizmida yotadi**

\*Eritropoezning sunishi  
Trombotsitopoezning sunishi  
Leykopoezning buzilishi  
Limfopoezning oshishi

**15. Gipoplastik anemiyada infeksiyalarga moyillik sababi**

\*neytropeniya  
Anemiya

Trombotsitopeniya  
Limfotsitoz

**16. Gipoplastik anemiyadagi gemorragik sindromga kirmaydi**

\*Gemangioz  
Kuqarishlar  
Qon ketishlar  
Petexiyalar

**17. Gipoplastik anemiya klinikasi uchun Harakterli emas**

\*Gepatosplenomegaliya  
Anemiya  
Gemorragiya  
Bronxit, pnevmoniya

**18. Gipoplastik anemiya uchun Harakterli emas**

\*Leykotsitoz  
Eritropeniya  
Retikulopniya  
Leykopeniya

**19. Gipoplastik anemiyani davolashda qo'llanilmaydi**

\*TSitostatiklar  
Glyo'qokortikoidlar  
Anabolik gormonlar  
Antibiotiklar

**20. Paresteziya Harakterli**

\*Vitamin B12 tanqislik anemiyasi  
Gemolitik anemiya  
TTA  
gipoplastik anemiya

**21. Pernitsioz anemiya uchun Harakterli, birtasidan tashqari**

\*Sideropenik sindrom  
Oshqozon ichak sistemasi zararlanish sindromi  
Anemik sindrom  
Nerv sistemasi zararlanish sindromi

**22. Qaysi anemiyada fetal NV oshadi(NVF)**

\*Talassemiya autoimmun gemolitik anemiya  
megaloblastik anemiya  
Minkovskiy-SHoffer kasalligi  
gipoplastik anemiya

**23. Bazofil-eozinofil assotsiatsiya Harakterli**

\*Surunkali mieloleykoz  
Surunkali limfoleykoz

Eritremiya  
O'tkir leykoz

**24. Suyak ko'migida megaloblast hujayra bo'lishi Harakterli**

\*DNK va RNK sintezi buzilishishi bilan bog'liq anemiya  
gemolitik anemiya  
gipoplastik anemiya  
TTA

**25. Vitamin B12 tanqislik anemiyasi bilan ko'pincha kasallanadi**

\*keksa va qarilar  
aellar  
erkaklar  
eshlar

**26. Megaloblast anemiyalar guruhiga kiradi**

\*B12 etishmovchilik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya  
Talassemiya

**27. Vitamin B12 etishmovchilik anemiyasida asosiy patogenetik mexanizm hisoblanadi**

\*Gemopoetik hujayralarda DNK va RNK sintezi buzilishi  
Eritroid qator hujayralardagi fermentativ sistema ishi buzilishi  
Eeritroid hujayralar  
gemoglobinizatsiyasi buzilishi  
Taloqda eritrotsitlar gemolizi

**28. B12 va folat kislota tanqislik anemiyasi uchun Harakterli**

\* Giperxrom, giporegenator makrotsitar anemiya  
Gipoxrom normogenerator mikrotsitar anemiya  
Normoxrom giperregenerator normotsitar anemiya  
Suyak ko'migida aplaziyasi

**29. B12 va folat kislota tanqislik anemiyasida qon analizida aniqlanadi**

\* Neytrofillar gipersegmentatsiyasi, leyko va trombositopeniyaga moyillik  
Eritrotsitarlar gipoxromiyasi va retikulotsitlar miqdori oshishi  
eritrotsitlarning kuchli anizotsitozi  
nishonsimon eritrotsitarlar  
ECHT ko'rinarli oshishi

**30. Megaloblast qon ishlab chiqarishga sabab bo'ladi**

DNK va RNK sintezi  
Temir tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya  
eritrotsitlar gemolizi

**31. Vitamin B12 yetishmovchiligi bilan og'rigan bemor uchun quyidagi simptomlar Harakterli**

\*Funikulyar mieloz ko'rinishidagi nevrologik bo'zishlar  
Jismoniy rivojlanishdan orqaga qolish skelet anomoliyalari (gumbazsimon tanglay)  
Tirnoqlar sinuvchanligi oshishi  
Tana harorati kutarilishi bilan kechadigan bel va qorin sohasidagi og'riqlar

**32. B12 etishmovchilik anemiyasida suyak ko'migi uchun Harakterli**

\* Qon hosil bo'lishining megaloblastik tipi  
YOg to'qimasi miqdori oshishi  
Siderotsitarlar va sideroblastlar miqdori kamayishi  
eritroid qator xujayrlarni fozi nisbatining ko'rinarli oshishi

**33. Addison-Birmer kasalligi bu**

\*B12 etishmovchilik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi  
Sideroaxrestik anemiya  
Folat kislota etishmovchilik anemiyasi

**34. B12 etishmovchilik anemiyasini davolashda qo'llaniladi**

\* TSiankobalamin  
Temir preparatlari  
Folat ksilota  
Glyo'qokortikoidlar

**35. Vitamin B12 yetishmovchiligi anemiyasida davolashning dastlabki 2 haftasida davo effektivligini ko'rsatuvchi kriteriyni belgilang**

\*Rretikulotsitlar miqdori oshishi (retikulotsitar kriz)  
Gemogrammada mikrotsitarlar soni kamayishi  
Zardobdagi bilirubin miqdori normallasuvi

Ishkoriy fosfataza aktivligi oshishi

**36. TSiankobalamin qaysi anemiyani davolashda ishlatiladi**

\*Vit B 12 tanqislik anemiyasida

TTA

Aplastik anemiyada

Folat tanqislik anemiyasida

**37. Addison –Bermer kasalligi bu**

\*Vit B 12 tanqislik anemiyasi

Aplastik anemiya

Gemolitik anemiya

Folat tanqislik anemiyasi

**38. Pernitsioz anemiya bu-**

\*Vit B 12 tanqislik anemiyasi

Aplastik anemiya

Gemolitik anemiya

Folat tanqislik anemiyasi

**39. Qaysi kamqonlik turi makrotsitozga olib kelmaydi**

\*TTA

Vit B 12 tanqislik anemiyasi

Aplastik anemiya

Gemolitik anemiya

**40. Poykilotsitoz bu-**

\*Eritrotsitlar shaklining buzilishi

Eritrotsitlar hajmining kichrayishi

Eritrotsitlar hajmining oshishi

Trombotsitlar shaklining buzilishi

**41. Neytrofillar gipersegmentatsiyasi ko'zatilmaydi**

\*TTA

Folat tanqislik anemiyasi

O'tkir leykozlarada ximioterapiyadan so'ng

Vit B 12 tanqislik anemiyasi

**42. Nerv sistemasi jarohatlanish sindromi bilan kechadigan kasallik**

\*Vit B 12 tanqislik anemiyasi

TTA

Aplastik anemiya

O'tkir leykozda

**43. Oshqozonning fundal qismi olib tashlanganda qanday kamqonlik paydo bo'ladi**

\*Vitamin B12 yetishmasligi kamqonligi

Temir tanqisligi kamqonligi

Folat kislotasi yetishmasligi kamqonligi

Aplastik kamqonligi

**44. Sideropenik simptomlar qaysi kamqonlikka xos**

\*Temir tanqisligi kamqonlikka

Megaloblast kamqonlikka

Aplastik kamqonlikka

O'tkir qon yo'qotish oqibatidagi kamqonlikka

**45. Homiladorlik anemiyasi rivojlanishining asosiy mexanizmi**

\*Organizmدا temir yetishmasligi

Organizmدا Vit B12 yetishmasligi

Eritrotsitlar gemolizi

Eritropoetin yetishmasligi

**46. Autoimmun gemolitik anemiyaning rivojlanish mexanizmi asosida yotadi**

\*Eritrotsitlarga nisbatan antitelo ishlab chiqarilishi

Eritropoetin yetishmasligi

Trombotsitgalarga nisbatan antitelo ishlab chiqarilishi

Gemoglobin sintezi buzilishi

**47. Ortirilgan gemolitik anemiyaga kirmaydi**

\*O'roqsimon hujayrali anemiya

Tungi paroksimal gemoglobinuriya

Markiafa – Mikeli kasalligi

Autoimmunli gemolitik anemiya

**48. Gemoglobin sintezi qaysi anemiyada bo'ziladi**

\*TTA, talassemiyada

Vitamin B12 va TTA

TTA, folat kislotasi tanqislik anemiyasi

Vitamin B12 va folat kislotasi tanqislik anemiya

**49. Soglom organizmدا temir so'riladigan joy**

\*12 barmokli ichak, ingichka ichak boshlanish qismi

Oshqozon

Ingichka ichakning pastki qismi

Ingichka ichak o'rtasi

**50. TTA da ko'zatilmaydi**

\*Funikulyar mieloz

Soch tushishi

Tirnoq ozgarilishi

Koylonixiya simptomi

**51. TTA ga xos emas**

\*Zardobdagi transferrin kamayishi

Zardobdagi ferritin kamayishi  
Umumiy oqsil moddaning kamayishi  
Gemoglobinning kamayishi

**52.TTA ni davolashda umuman tavsiya etilmaydi**

\*Desferal  
Temir preparatlari  
Vitaminlar  
Oqsil preparatlar

**53.Organizmدا temir moddasi etishmaganda aynan bo'ziladi**

\*Gem hosil bo'lishi  
Gemoglobin hosil bo'lishi  
Globin hosil bo'lishi  
Protoporfirin hosil bo'lishi

**54.TTA tashxis kuyishda ahamiyatga ega emas**

\*Joli tanachasi va Kebot halqasi  
Eritrotsitlar gipoxromiyasi  
Eritrotsitlar mikrotsitozi  
Rang ko'rsatkichi pasayishi

**55.Xotin-kizlarda TTA rivojlanishidagi eng ko'p sabablardan biri**

\*Oylik qon ketishning ko'payishi  
Oshqozon ichak sistemasidan qon ketish  
Qon ivilishi buzilishi  
To'g'ri ovqatlanmaslik

**56.Erkaklarda TTA hosil bo'lishidagi asosiy sabab**

\*Oshqozon-ichak sistemasidan qon ketishi  
To'g'ri ovqatlanmaslik  
Buyrak kasalliklari  
Qon ivishi buzilishi

**57.500 ml qonda kancha elementar temir bor**

\*250 mg  
300 mg  
200 mg

Anemiyalar

**1.Homiladorlik anemiyasi rivojlanishida ko'proq ahamiyatli omil**

\*Temir sarflanishining kuchayishi  
Temir so'rilishining buzilishi

500 mg

**58.Megaloblast kamqonlikning asosiy sababi**

\*Oshqozon fundal qismi atrofiyasi  
Surunkali giperatsid gastrit  
Surunkali gipoatsid gastrit  
Oshqozon-ichak sistemasidan qon ketish

**59.Organizmدا vitamin B12 yetishmasa qaysi faoliyat bo'ziladi**

\*Eritrotsit hosil bo'lish jarayoni  
Gem sintezi  
Globin sintezi  
Eritrotsit membranasi sintezi

**60.Gemolitik kamqonlikka xos belgi**

\*Retikulotsitlar ko'payishi  
Gemoglobin kamayishi  
Eritrotsitlar kamayishi  
Anizopoykilotsitoz

**61.Gemolitik anemiyada ko'zatilmaydi**

\*Retikulotsitlar kamayishi  
Retikulotsitlar oshishi  
Bilirubin oshishi  
Eritrotsitlar kamayishi

**62.Aplastik kamqonlikni tasdiqlaydigan tekshirish**

\*Terpanobiopsiya  
Bioximik tekshirishlar  
Umumiy siydik tahlili  
Sitoximiya

**63.Organizmدا eritrotsitning asosiy vazifasi**

\*Organizmدا kislorod tashiydi  
Organizm ximoya kuchini ta'minlaydi  
Organizmда gematokrit ko'rsatkichni hosil etadi  
Eritrotsit chukish tezligini ta'minlaydi davolash

Organizmда temir qayta taqsimlanishi buzilishi

Jigardagi temir deposining kamayishi

**2.Homiladorlardagi TTA si etiologiyasidagi asosiy faktorni ko'rsating**



\*Temirga extiyojning oshishi  
Temir saqllovchi moddalar mutatsiyasi  
Irsiy faktorlar  
Ximiyaviy moddalar ta`siri

**3.Temir tanqislik anemiyasi rivojlanishidagi patogenetik bosqichlarni ko`rsating**

\* I -to`qima sideropeniyasi,II- anemiya  
I -giperplaziya,II- aplaziya  
I -boshlang`ich,II- terminal  
I -gemorragik ,II- anemik

**4.TTA dagi sideropenik belgilarga kiradi**

\*Koylonixiya, angulyar stomatit  
Og`riq sindromi, stomatit  
Tez –tez qaytalanuvchi angina  
Aftoz stomatit, sariqlik

**5.TTA si klinikasida ko`zatiladigan sindromlar**

\*Sideropenik va anemik  
Sideropenik va infeksiyon  
Anemik va sariqlik  
Nevrologik va anemik

**6.TTA sida ko`zatilmaydi**

\*Gemosideroz  
Ta`m sezishning aynishi  
Axlorgidriya  
Atrofik glossit

**7.Homiladorilik anemiyasidagi sideropenik sindrom klinikasiga kirmaydi**

\*Gepatomegaliya  
Koylonixiya  
Sideropenik disfagiya  
Angulyar stomatit

**8.Homiladorlik TTA sida ko`zatiladi**

\*Xanter glossiti va koylonixiya  
Qon bosimi oshishi va shishlar  
Gepatomegaliya  
Limfadenopatiya

**9.TTA si uchun Harakterli emas**

\*YUrak chukkisidagi sistolo- diastolik shonqin  
YUrak chukkisidagi sistolik shonqin  
Disfagiya  
Angulyar stomatit

**10.TTA sida ko`zatiladi**

\*Atrofik –subatrofik gastrit

Yaltiroq malinasimon til  
Skleralar sarg`ayishi  
Oksoklab yurish

**11.Homiladorlik anemiyasi uchun Harakterli emas**

\*Tez –tez qo`ziydigan angina  
Teri oqimtirligi  
Silliq, oqimtir til  
Soch tuqilishi

**12.Homiladorlar anemiyasida ko`zatilmaydi**

\*Gemorragik sindrom  
Anemik sindrom  
Sideropenik sindrom  
YUtinisdagi og`riq

**13.Homiladorlik anemiyasi diagnostikasida ko`proq ahamiyatli**

\*Gemogramma

Mielogramma  
Koagulogramma  
Immun statusni aniqlash

**14.Gemogrammadagi qaysi ko`rsatgichlar TTA si diagnostikasi uchun juda muxim**

\*Gemoglobin, rang ko`rsatgichi  
Retikulotsit, leykoformula  
Eritrotsit, leykotsit  
Eritrotsit, gemoglobin

**15.Homiladorlar anemiyasida ko`zatilmaydi**

\*eritrotsitlar giperxromiyasi  
Eritrotsitlar gipoxromiyasi  
Gemoglobin miqdori kamayishi  
Retikulotsit

**16.TTA sida qaysi faktorni aniqlash ahamiyatga ega**

\* Qon ketishlar  
Gemoliz  
Diariya  
Oshqozon kasalliklari

**17.Homiladorlar anemiyasida ko`zatilmaydi**

\*Qonda bilirubin miqdorining oshishi  
Zardobdagi temirning kkmayishi  
Transferrining oshishi  
Ferritinning kamayishi

**18.TTAsi ko`zatilmaydi**

\*O`zak hujayralar patologiyasi  
Gemoglobin sintezi buzilishi

Eritrotsitlarning gemoglobinga to'yinishi bo'ziladi  
Temir saqlovchi fermentlar sintezi bo'ziladi

**19.Homiladorlarning anemiyasining patogenetik davosi**  
\*Temir preparatlari berish  
Vitaminlar berish  
Qon quyish  
Gormon preparatlari

**20.Temir preparatlarini berish davomiyligi belgilanadi**  
\*Gemoglobin va eritrotsitlar miqdoriga qarab  
ECHT ga qarab  
Bemordagi sub`ektiv o'zgarishlarga qarab  
Leykoformulaga qarab

**21.Vitamin B12 t ankislik anemiyasi kelib chiqadi**  
\* B12. ning oshqozonda so`rilish buzilishi oqibatida  
eritrotsitlarning ko`p miqdorda parchalanishidan  
Qon yo`qotishlar oqibatida  
Gem sinteo`zi buzilishi oqibatida

**22.Organizm uchun foliy kislota zarur**  
\*DNK sintezi uchun  
Gemoglobin sintezi uchun  
Fermentlar sintezi uchun  
Atsetilxolenesteraza sintezi uchun

**23.Vitamin B12 organizm uchun zarur**  
\*Foliy ni folin kislota aylantirish uchun  
Gem sintezi uchun  
Eritrotsitla yashash muddatinicho`zish uchun  
Trombopoez uchun

**24.Vitamin B12 tanqisligida organizmda ko`zatiladi**  
\*Hujayralar bulinishining buzilishi  
Hujayralar shakllanishining buzilishi  
Temir so`rilishining buzilishi  
Gemoglobin sintezining buzilishi

**25.Homiladorlar anemiyasini davolashda ishlatilmaydi**  
\* Vitamin B12  
Temir preparatlari  
Askorbin kislota

Vitamin V<sub>6</sub>

**26.Transferreni oshishi qaysi anemiyadan dalolat beradi**  
\* Temir tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi

**27.Ferritenni kamayishi qaysi anemiyaga xos**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

**28.Pica chlorotica qaysi anemiya belgisi**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

**29.Koylonixiya qaysi anemiyada ko`zatiladi**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

**30.Plammera-Vinsona sindromi qaysi kasalikka ko`zatiladi**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

**31.Lab burchaklarini yorilishi qaysi kasalikka xos**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi

**32.Geografik til qaysi anemiyaga ko`zatiladi**  
\*Temir tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

**33.Qattiq ovqatni tomoqqa tiqilib qolish holati qaysi anemiyaga ko`zatiladi**

\*Temir tanqislik anemiyasi  
Autoimmunli gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi

Folat kislota tanqislik anemiyasi

#### **34.Sariqlik sindromi ko'zati olmaydi**

\* Temir tanqislik anemiyasi  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Irsiy mikrosferotsitar gemolitik anemiya

#### **35.Gemoglobin sintezi buzilishi bilan kechadigan anemiya bu**

\*temir tanqislik anemiyasi  
B12 etishmovchilik anemiyasi  
Minkovskiy-SHoffar kasalligi  
aplastik anemiya

#### **36.Tirnoqlarning yupqalashuvi va deformatsiyasi , quruq ovqatlar yutilishning qiyinlashuvi kabi belgilar xos**

\* Temir tanqislik anemiyasidagi sideropenik sindromga  
Umumiy kamqonlik sindromiga  
B12 etishmovchilik anemiyasidagi funikulyar mieloiz sindromiga  
Aplastik anemiyadagi aplaziyaga

#### **37.Temir tanqislik anemiyasi bilan og'rigan bemor uchun quyidagi simptomlar**

##### **Harakterli**

\* Tirnoqlar sinuvchanligi oshishi, til surgichlari yassilanishi, quruq ovqatlar yutilishi qiyinlashuvi  
Jismoniy rivojlanishdan orqada qolish  
Nevrologik bo'zilishlar  
Tana harorati kutralirishi bilan kechadigan bel va qorin sohasidagi og'riqlar

#### **38.Temir tanqislik anemiyasi uchun Harakterli**

\*Ferritin miqdori kamayishi va ZUTB hajmi oshishi  
Qon zardobiga boglanmagan bilirubin miqdori oshishi  
Ferritin miqdori oshishi va zardobning umumiy temir boglash (ZUTB) hajmi pasayishi  
Siydikda metilmalon kislota aniqlanishi

#### **39.Organizmdagi temir zaxirasini baholashda ko'proq ishonchli va ahamiyatli ko'rsatkich**

\* Zardobdagi ferritin  
Zardobdagi temir  
Eritrotsitdagi o'rtacha gemoglobin  
Zardobda transferrin

#### **40.TTA ni davolash tuxtatiladi**

\*Gemoglobin miqdori normallasgach profilaktik davo davom ettiriladi  
Gemoglobin va eritrotsitlar miqdori me`yoriga kelganda  
Retikulotsitar krizdan ko'zatilgandai  
Gemoglobin miqdori 160 g/l ga etganda

#### **41.Homiladorlar, surunkali al'kogol iste`mol kiluvchilar, o'zoq vaqt tutkanokka karshi preparatlar qabul kiluvchilar qaysi anemiyaga olib kelishi sabab bo'ladi**

\*Folat tanqislik anemiyasiga  
TTA  
B12 etishmovchilik anemiyasi  
Aplastik anemiya

#### **42.Qaysi anemiyalarni davolashda ferkayl ishlatiladi**

\*TTA  
Vit B 12 tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya  
Gemolitik anemiya  
Folat tanqislik anemiyasi

#### **43.Qanday hollarda temir preparatlari parentral beriladi**

\*Temir preparatlarini per-os qabul kila olmaganda  
TTA ning o'rta og'ir darajasida  
TTAning og'ir darajasida  
Vit B 12 tanqislik anemiyasi bilan kushilib kelgan kamqonliklarda

#### **44.Transferrin miqdorining oshishi ko'zatiladi**

\*TTA  
Vit B 12 tanqislik anemiyasida  
Gemolitik anemiyada  
Folat tanqislik anemiyasida

#### **45.Qaysi kamqonlikda Plamer- Vinson sindromi ko'zatiladi**

\*TTA  
Vit B 12 tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya

Folat tanqislik anemiyasi

**46.Plamer – Vinson sindromi bu-**

\*YUtinishning qiyinlashuvi

Ta`m bilishning buzilishi

Splenomegaliya

Qorin sohasidagi og`riqlar

**47.TTA sutkalik beriladigan o`rtacha elementar temir miqdori**

\*160-180 mg

50-100 mg

200-300 mg

300-400 mg

**48.TTA rivojlanishida eng ahamiyatli sabab**

\*12 barmokli ichak va ingichka ichak

boshlanish qismi olib tashlanishi

Oshqozonning fundal qismi olib

tashlanishi yoki atrofiyasi

Ichakning yalliglanishi

Surunkali gastroenterit

**49.TTA uchun quyidagi sindrom Harakterli emas**

\*Giperplastik

Anemik

Sideropenik

TSirkulyator-gipoksik

**50. TTA ga xos bulmagan belgi**

\*Eritrotsitda toksogen zarracha

Gipoxrom eritrotsitlar

Mikrotsitoz

Poykilotsitoz

Irsiy va orttirilgan gemolitik anemiyalar

**1.Gemolitik anemiyalarning asosiy mexanizmi**

\*Eritrotsitlar yashash muddatining kamayishi

Gemopoezning buzilishi

Gepatosplenomegaliya

Mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi

**2. Membranopatiyalarga kirmaydi**

\*Talassemiya

Mikrosferotsitoz

Ovalotsitoz

Akantotsitoz

**3.Gemolitik anemiyalarda ko`zatiladi**

\*Anemik sindrom va sariqlik

Anemiya va infeksiya

Anemiya va sideropenik sindrom

Ta`m bilishning aynishi

**4.Gemolitik anemiya uchun Harakterli emas**

\*Funikulyar mieloz

Anemiya

Sariqlik

Gepatospenomegaliya

**5.Talassemiya uchun Harakterli emas**

\*Ta`m sezishning aynishi

Sariqlik

Gemosideroz

Gepatomegaliya

**6.Gemolitik anemiya uchun Harakterli emas**

\*Gematuriya

Gemoglobinuriya

Gemosiderinuriya

Bilirubinuriya

**7.Talassemiya bo`ziladi**

\*Globin sintezi

Gem sintezi

Porfirinlar sintezi

Fermentlar sintezi

**8.Gemolitik anemiyadagi gemogramma uchun Harakterli**

\*Retikulotsitoz

Eritrotsitoz

Leykopeniya

Eozinofiliya

**9.Gemolitik anemiya diagnostikasida gemogrammadagi ahamiyatli ko`rsatgich qaysi**

\*Retikulotsit

Eritrotsit

Leykotsitlar

Gemoglobin

**10.Membranopatiyalar diagnostikasi uchun aniqlash zarur**

\*eritrotsitlar shakli va hajmini

Eritrotsitlardagi fermentlarni

Gemoglobin fraktsiyasini

SaHaroza sinamasi

**11.Gemolitik anemiya klinikasi uchun xos**

\*Anemik, giperplastik va sariqlik sindromi

Anemik, gemorragik va sariqlik sindromi

Anemik va sideropenik sindrom

Anemiya, limfadenopatiya,  
gemorragiya

**12. Gemolitik anemiyalarni davolashda  
qo'llaniladi**

\*YUvilgan eritrotsitar massa  
kuyish  
Plazma kuyish  
Trombotsitar massa kuyish  
Al'bumin kuyish

**13. Gemolitik anemiyalar  
diagnostikasida qaysi omilnianiqlash  
zarur**

\*Eritrotsitlar gipergemolizini  
Qon ketishni  
Bugim patologiyasini  
Splenomegaliyani

**14. Talassemiya davo choralari**

\*yuvilgan eritrotsitar massa kuyish  
splenektomiya  
tardiferon, disferol  
disferol, folat kislotasi

**15. O'roqsimon hujayrali anemiya qaysi  
guruh kasalligiga kiradi**

\*irsiy GA  
orttirilgan GA  
gemoblastozlar  
gemorragik diatezlar

**16. Mikrosferotsitozda gemoliz turi**

\*hujayra ichi  
tomir ichi  
to'qima ichi  
hujayralararo bushlik

**17. Irsiy mikrosferotsitoz kasalligida asosiy  
davolash usuli**

\*splenektomiya  
simptomatik  
gormonoterapiya  
gemotransfo'ziya

**18. Minkovskiy-SHoffer kasalligida  
eritrotsitlar shakli**

sferik  
oval  
o'roqsimon  
poykilotsitoz

**19. Mikrosferotsitoz kasalligida eritrotsitlar  
yashash muddati**

\*10-20 kun  
100 kun  
70-80

200 kun

**20. Irsiy mikrosferotsitar gemolitik  
anemiyada ko'zatiilmaydi**

\*leykotsitoz  
splenomegaliya  
retikulotsitoz  
ut tosh kasalligi

**21. Tungi paroksizmal gemoglobinuriya bu**

\*Markiafa-Mikel' kasalligi  
Adisson-Birmer kasalligi  
Itsengo-Kushinga kasalligi  
SHeylen-Genox kasalligi

**22. Gemolitik anemiya uchun Harakterli  
emas**

\*zardobda temir miqdorining  
kamayishi  
zardobda temir miqdorining oshishi  
ut-toshlarning hosil bo'lishi  
giperbilirubinemiya boglanmagan  
bilirubin

**23. Pantsitopeniya ko'zatiilmaydi**

\*gemolitik anemiyada  
megaloblastik anemiyada  
o'tkir leykozda  
gipoplastik anemiyada

**24. Megaloblastik anemiyada ko'zatiiladi,  
bittasidan tashqari**

\*mikrotsitoz  
granulotsitlar gipersegmentatsiyasi  
giperbilirubinemiya  
tsitopeniya

**24. Qaysi diagnostik usul bilan gipoplastik  
anemiya tashxisi tasdiqlanadi**

\*eritrotsitlar va leykotsitlar  
morfologiyasi  
anamnezga asosan  
sternal punktsiyaga asosan  
umumiy qon analiziga asosan

**25. Minkovskiy-SHoffer kasalligi asosida  
yotadi**

\*eritrotsit membranasi nukson  
gemoglobin tarkibidagi nukson  
eritrotsitlar tarkibida ferment  
yetishmasligi  
gemoglobin sintezining buzilishi

**26. Irsiy mikrosferotsitozda ko'zatiilmaydi**

\*Neytrofillar gipersegmentatsiyasi  
Nishonsimon eritrotsitlar  
Mikrotsitlar

Eritrotsitning ostmotik chidamliligi pasayishi

**27. Irsiy G6FDG yetishmovchiligi anemiyasi qaysi guruh anemiyalariga kiradi**

\*fermentopatiyalar  
membranopatiyalar  
gemoglabinopatiya  
megaloblastik

**28. G6FDG tanqislik asosida yotadi**

\*fermentlar yetishmasligi  
Gemoglobin sintezi buzilishi  
oqsillar yetishmasligi  
aminokislotalar yetishmasligi

**29. G6FDG tanqisligi qaysi omillar ta'sirida yo'zaga keladi**

\*malyariyaga karshi preplartlar, sul'fanilamid, PASK  
vit V6, vit K, vit S, antibiotiklar  
vit B12, folat kislota  
folat kislota, vit C, ferramid

**30. Megaloblastik anemiyada qaysi jarayon bo'zilmaydi**

\*Gemoglobin hosil bo'lishi  
DNK va RNK sintezi  
Eritrotsit hosil bo'lishi  
Leykotsit hosil bo'lishi

**31. Addison-Birmer kasalligida qaysi sindromlar ko'zatiladi**

\*anemik, oshqozon-ichak, nevrologik  
anemik, sideropenik, astenovegetativ  
anemik, oshqozon-ichak, intoksikatsion  
anemik, splenomegaliya

**32. Gepasplenomegaliya Harakterli**

\*Gemolitik anemiya  
TTA ga  
B12 etishmovchilik anemiyasi  
Gemorragik diatezga

**33. Quyidagi anemiyalarning qaysi biri uchun retikulotsitoz Harakterli**

\*Talassemiya  
B12 etishmovchilik anemiyasi  
TTA ga  
Pernitsioz anemiya

**34. Quyida berilgan anemiyalarning qaysi biri orttirilgan Harakterga ega**

\*immun gemolitik anemiya  
Talassemiya  
O'roqsimon hujayrali anemiya  
Minkovskiy-SHoffar kasalligi

**35. Sanalganlarning qaysi biri gemoglobinopatiyalar guruhiga kiradi**

\*O'roqsimon hujayrali anemiya  
Mieloma kasalligi  
Mikrosferatsitar gemolitik anemiya  
Markiafava-Mikeli kasalligi

**36. Gemolitik anemiya immunli Harakterga ega ekanligini qaysi ko'rsatkich bilan baholasa bo'ladi**

\*Kumbs sinamasi  
SHilling testi  
Zardobda komplimentli aniqlash  
eritrotsitlar rezistentligini aniqlash

**37. Suyak ko'migida eritroid hujayralar hosil bo'lishining kuchayishi qaysi anemiya uchun Harakterli**

\*Gemolitik anemiya uchun  
TTA uchun  
B12 etishmovchilik anemiyasi  
Folat kislota etishmovchilik anemiyasi uchun

**38. Mikrosferatsitar anemiya bilan og'rigan bemor uchun quyidagi simptomlar Harakterli**

\*Jismoniy rivojlanishda orqada qolish  
skeletdagi anemiyalar (gumbazsimon tanglay)  
Nevrologik bo'zilishlar  
Tirnoqlar sinuvchan bo'lishi, til surgichlari yassilanishi yutinishning qiyinlashuvi  
Glossit

**39. Sanalganlarning qaysi biri orttirilgan gemolitik anemiya kiradi**

\*Markiafa-Mikeli kasalligi (tungi paroksizmal gemoglobinuriya)  
Minkovskiy-SHoffar kasalligi  
Talassemiya  
O'roqsimon hujayrali anemiya

**40. Sferotsitoz qaysi kasallikka xos**

\*Irsiy mikrosferatsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**41. Retikulotsitoz qaysi anemiyaning asosiy belgisi**

\*Irsiy mikrosferatsitar gemolitik anemiya

Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**42.Gumbazsimon bosh qaysi anemiyaga xos**

\* Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**43.Qattiq tanglayni yo'qori joylashishi qaysi kasallik belgisi**

\*Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**44.Mikrotsitoz, stomtsitoz qaysi anemiyada ko'zatiladi**

\* Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**45.Qaysi anemiyada splenomegaliya ko'zatilishi mumkin**

\*Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya

**46.Ut - tosh kasalligi qaysi anemiyani asorati**

\*Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya

**47.Eritrotsitlarni osmotik chidamligi qaysi anemiyada pasayadi**

\*Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi

**48.Splenektomiya qaysi anemiyani davosida ishlatiladi**

\* Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya

Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Temir tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya

**49.Kuchli giperbilirubinemiya qaysi kasallikka xos**

\*Irsiy mikroferotsitar gemolitik anemiya  
Vit B12 tanqislik anemiyasi  
Folat kislota tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya

**LEYKOZLAR**

**1.O'tkir leykozlar uchun asosiy substrat**

\*Blast hujayralar  
Promielotsit  
Retikulotsit  
Mielotsitlar

**2.Leykozlar etiologiyasida ahamiyatga ega emas**

\*Gijjalar  
Ionlovchi nurlar  
Viruslar  
Xromosom anomaliyalari

**3.O'tkir leykozda zararlanish bo'lanadi**

\*Suyak ko'migidan  
Limfa tugunlardan  
MNSda  
Jigardan

**4.Blastlar miqdorining oshib ketishi olib keladi**

\*Giperplastik sindromga  
Anemik sindromga  
Gemorragik sindromga  
Infektsion sindromga

**5.O'tkir leykoz klinikasida ko'zati olmaydi**

\*Sideropenik sindrom  
Anemik sindrom  
Gemorragik sindrom  
Septik-nekrotik sindrom

**6.O'tkir leykozda gemorragik sindrom bog'liq**

\*Trombotsitopeniya bilan  
Sa ionlari kamayishi bilan  
Giperkoagulyatsiya bilan  
Fibrinogen defitsiti bilan

**7.O'tkir leykozda anemik sindrom rivojlanish mexanizmidagi yotadi**

\*Eritropoezning buzilishi  
Gem sintezi buzilishi  
DNK sintezi buzilishi  
Eritrotsitlar yashash muddatining kamayishi

#### **8.O'tkir leykozdagi infeksiyon sindrom bog'liq**

\*Neytropeniya bilan  
Giperleykotsitoz bilan  
Blastoz bilan  
Anemiya bilan

#### **9.O'tkir leykoz diagnostikasi uchun zarur**

\*Gemogramma  
Trombogramma  
Koagulogramma  
Proteingramma

#### **10.O'tkir leykozning yakuniy tashxisoti uchun tekshirilishi shart**

\*Mielogramma  
Limfa tugunlar biopsiyasi  
Taloq biopsiyasi  
Jigar biopsiyasi

#### **11.O'tkir leykozda gemogrammada aniqlanadi, bittasidan tashqari**

\*Neytrofilyoz  
Blastoz  
Bazofiliya  
Limfotsitoz

#### **12.O'tkir leykoz bilan og'rigan bemor qon tahlilida aniqlanadi, bittasidan tashqari**

\*Eritrotsitoz  
Leykopeniya  
Trombopeniya  
Giperleykotsitoz

#### **13.O'tkir leykoz klinikasi uchun Harakterli emas**

\*Profo'z diareya  
Anemiya  
O'smalar  
Gemorragiya

#### **14.Utir leykozdagi gemorragiyalar uchun xos emas**

\*Teleangioektaziyalar  
Burundan qon ketish  
Petexiyalar, kuqarishlar  
Bachadon qon ketishlari

#### **15.O'tkir leykoz tashxisi qaysi tekshirishlar asosida qo'yiladi**

\*Mielo – gemogramma  
Proteinogramma  
Koagulogramma  
Rengenogramma

#### **16.O'tkir leykozda gemogramma uchun Harakterli**

\* Blastoz, leykotsitoz  
Neytrofilyoz  
Eozinofil – bazofil assosiatsiya  
Giperleykotsitoz

#### **17.Gipoplastik anemiyadan farqli holda o'tkir leykozda gemogrammada aniqlanadi**

\*Blast hujayralar  
Limfotsitlar  
Eritrotsitopeniya  
Leykopeniya

#### **18.O'tkir leykozni davolashda qo'llanilmaydi**

\*Fizioterapiya  
Qon quyish  
Antibiotiklar  
TSitostatiklar

#### **19.O'tkir leykozni davolashda asosiy printsipi**

\*Poliximioterapiya  
Gormonoterapiya  
Qon kuyish  
Antibiotiklar

#### **20.O'tkir leykozda giperplastik sindromni davolash uchun qo'llaniladi**

\*TSitostatiklar  
Antibiotiklar  
Vitaminlar  
Qon kuyish

#### **21.O'tkir leykozda anemik sindromni davolash uchun qo'llaniladi**

\*Eritrotsitar massa kuyish  
Foliy kislota  
Temir preparatlari  
Vitamin B12

#### **22.O'tkir leykozda gemorragik sindromni davolash uchun qo'llanilmaydi**

\*Trental  
Ditsinon  
Vikasol



Aminokapron kislota

**23.O'tkir leykozda infeksiyon sindromni davolash uchun qo'llanilmaydi**

\*Biostimulyatorlar

Antibiotiklar

Vitaminlar

Plazma

**24.O'tkir leykozda nevrologik simptomlar bog'liq**

\*Neyroleykemiya bilan

Funikulyar mieloz bilan

MNS dagi patologik hujayralar bilan

Anemiya bilan

**25.O'tkir leykoz klinikasi uchun Harakterli, bittasidan tashqari**

\*Sideropenik sindrom

Intoksikatsiya sindromi

Anemik sindrom

Gemorragik sindrom

**26.O'tkir leykozlarda anemiya rivojlanish sababi**

\*Blast hujayralarning eritropoezni siqib qo'yish

Eritrotsitlar ishlab chiqarilishining buzilishi

Eritrotsitlarga karshi

autoantitelolarning paydo bo'lishi

Vitamin va mikroelementlar

yetishmovchiligi

**27.O'tkir leykozda ko'zaticmaydi**

\*Funikulyar mieloz

Giperplastik sindrom

Gemorragik sindrom

Anemik sindrom

**28.Birlamchi aniqlangan o'tkir leykozda poliximioterapiya sxemasini berishda nima e'tiborga olinadi?**

\*Leykoz turi (limfoblast, mieloblast, va xk)

Kasallik bosqichi

Kasallik klinikasida ustunlik qiladigan sindromga qarab (anemik giperplastik va xk)

va xk)

Asoratiga qarab

**29.O'tkir leykoz variantini aniqlash uchun utkaziladi**

\*TSitoximik reaksiyasi

Limfo tugunlarini biopsiya qilib preparatni immunogistoximik tekshirish

Qon zardobida LDG, ishkoriy

fosfatazani aniqlash

Bilirubin miqdorini aniqlash

**30.Birlamchi aniqlangan o'tkir leykoz tashxisini kuyish uchun zarur bo'lgan ishonchli kreteriyani ko'rsating?**

\*Gemogrammada 30 % dan ortik blast hujayralar topilishi

Gemogrammada blast hujayralar 5 % kam topilishi yoki trombositopeniya bilan birga kelishi

Mielogrammada blast hujayralarning 5 % dan ko'p aniqlanishi

Gepatosplenomegaliya leykotsitoz va

limfa tugunlar kattalashishi

**31.O'tkir leykozni davolashda qo'llanilmaydi**

\*Splenoektomiya

Gemokomponent terapiya

Ximioterapiya

O'zak hujayra transplantatsiyasi

**32.O'tkir leykozda davo effektivligini ko'rsatuvchi asosiy ko'rsatgich**

\*Suyak ko'migida blast hujayralar 5 % kam

Qonda blast hujayralarning yuqolishi

Leykotsit miqdori me'yorlashuvi

Qonda trombositni me'yorlashuvi

**33.Leykozlarni o'tkir va surunkali turga bo'lish nimaga asoslangan**

\* leykoformulaga qarab

kasallik kechishiga qarab

leykotsitlar soni va anemiya darajasiga

tsitoximiya reaksiyasiga qarab

**34.Surunkali leykozga kirmaydi**

\* Limfogranulomatoz

Eritromieloz

Vakeza kasalligi

Mieloma kasalligi

**35.Surunkali leykozda asosiy davo usuli?**

\*Monoximioterapiya

Leykotsitofarez

Immunoglobulin terapiya

Vitaminoterapiya

**36.Surunkali limfoleykozda tsitostatik terapiya boshlash kerak**

\*Kasallik belgilari kuchayganda (intoksikatsiya, leykotsitoz, limfa tugunlari va taloq hajmi kattalashuvi) Tashxis qo'yilgan paytdan boshlab Immunkorreksiya kiluvchi terapiya effekt bermaganda Bir necha guruh limfa tugunlari kattalashsa

### **37.Autoimmun asoratlar (gemolitik anemiya, trombositopeniya) ko'proq Harkterli bo'lgan kasallik**

\*Surunkali limfoleykoz  
Eritromieloz  
Surunkali mieloleykoz  
Subleykemik mieloz

### **38.«Soxsimon hujayrali leykoz» qaysi kasallikning bir turi hisoblanadi**

\*Surunkali limfoleykoz  
O'tkir leykoz  
Limfogranulometoz  
Surunkali mieloleykoz

### **39.Gemoglobin, eritrotsit, leykotsit, trombosit oshishi qaysi kasallikda ko'zatiladi**

\*Eritromieloz  
Surunkali mieloleykoz  
Surunkali limfoleykoz  
Subleykelik mieloz

### **40.Surunkali mieloleykoz uchun ko'proq Harakterli**

\*Splenomegaliya, leykotsitoz, granulyar qator yosh hujayralari, eozinofillar va bazofillar sonining oshishi  
Pantstiopeniya, anemiya, splenomegaliya, leykotsitoz  
YAKkol namoyon bo'lgan gepatosplenomegaliya, chukur anemiya va gipertrombotsitoz  
Eritrotsitlar va leykotsitlarning etuk shakllari oshishi, taloq va jigarning bir xilda kattalashishi

### **41.Surunkali mieloleykozni davolashda ishlatilmaydi?**

\*Xlorbutin  
Mielosam  
Interferon  
Suyak ko'migi transplantatsiyasi

### **42.Surunkali mieloleykozning blastli kriz davrida qanday davo utaziladi**

\*Poliximiya terapiya  
Interferon va glyo'qokortikoidlar  
Splenektomiya  
TSitofariz

### **43.Mieloma kasalligida ossalgiya rivojlanish sababi**

\*Suyakdagi destruktiv jarayonlar  
Innervatsiya buzilishi  
Suyak usti pardasi ostiga qon kuyilishi  
Suyak to'qimasidagi yalliglanish infil'tratsiyasi

### **44.Mieloma kasalligi asoratlari uchun xos emas**

\*Funikulyar mieloz  
Patologik sinishlar  
Surunkali buyrak yetishmovchiligi  
Organ va to'qimalar amiloidozi

### **45.Mieloma kasalligida qon klinik tahlilida aniqlanadi**

\*Turli darajadagi normoxrom anemiya va ECHT oshishi  
Turli darajadagi leykopeniya va ECHT ning kamayishi  
Turli darajadagi leykotsitoz va gipoxrom anemiya  
Odatdagi qon tahlili ko'rinishi

### **46.Mieloma kasalligi bilan og'rigan bemor suyak ko'migida aniqlanadi**

\*Morfologik o'zgarishlarga uchragan plazmatik qator hujayralarining oshishi  
Etuk limfotsitlar hisobidan limfoid qator hujayralari ko'payishi  
Trombotsitlar soni oshadi  
Periferik qonda monoblastlar paydo bo'lishi

### **47.Mieloma kasalligini davolashda ishlatilmaydi**

\*Ferroterapiya  
TSitostatik ximioterapiya  
Suyak ko'migi transplantatsiyasi  
Plazmafarez

### **48.Leykozlarda gemorragik sindrom sababi**

\*Gemostazning megoqariotsitar-trombotsitar zvenosi buzilishi  
Gemostazning plazmagen zvenosi buzilishi  
Gemostazning tomir zvenosi buzilishi

Eritrotsitlar miqdorining buzilishi

**49. Gloyo'qoza 6 FDG tanqisligi qaysi anemiya guruhiga kiradi**

- \*Gemolitik anemiya
- Temir tanksilik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Folat tanqislik anemiyasi

**50. Gemoglobin F qaysi anemiyaning aniqlashda kerak bo'lgan ko'rsatkich hisoblanadi**

- \*Talassemiya
- Temir tanqislik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Aplastik anemiya

**51. Fetal gemoglobin qaysi anemiyada oshadi**

- \*Talassemiya
- Temir tanksilik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Folat tanqislik anemiyasi

**52. Homiladorlik paytida temir tanqislik anemiyasi bilan birgalikda qaysi anemiya ko'p uchraydi**

- \*Folat tanqislik anemiyasi
- Temir tanksilik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Aplastik anemiya

**53. Transferin miqdori qaysi anemiyada oshadi**

- \*Temir tanksilik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Folat tanqislik anemiyasi
- Aplastik anemiya

**54. Transferin miqdorini aniqlash qaysi anemiya tashxisotiga yordam beradi**

- \*Temir tanksilik anemiyasi
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi
- Gemolitik anemiya
- Aplastik anemiya

**55. Temir modasi so'rilishini kuchaytiradi**

- \*Askorbin kislotasi
- Folat kislotasi
- Vitamin B<sub>6</sub>
- Vitamin B<sub>1</sub>

**56. Eritremiya kasalligi muallif bo'yicha**

- \*Vakkeza kasalligi
- Rustitskiy- Kaler kasalligi
- SHenleyn- Genox kasalligi
- Villibranda kasalligi

**SURUNKALI LEYKOZLAR**

**1. Surunkali mieloleykoz ko'proq ko'zatiladi**

- \*Katta yoshdagilarda
- Bolalarda
- CHakaloklarda
- Ayollarda

**2. Surunkali mieloleykoz rivojlanishida asosan bo'ziladi**

- \*Mielopoez
- Limfopoez
- Eritropoez
- Trombopoez

**3. Surunkali mieloleykozda leykozalar hujayralari ko'proq yigiladi**

- \*Taloq va suyak ko'migida
- Limfa tugunlarida
- Fakat taloqda
- Fakat suyak ko'migida

**4. Surunkali mieloleykoz klinikasida qaysi bosqichlar farqlanadi**

- \*Boshlang'ich, rivojlangan va terminal
- Boshlang'ich, pletorik va asoratlar davri
- Boshlang'ich, rivojlanish va sogayish
- Boshlang'ich, gemorragik va toksik

**5. Ob`ektiv kuruvda surunkali mieloleykoz uchun Harakterli belgi**

- \*Splenomegaliya
- Gipertermiya
- Pnevmoniya
- Anemiya

**6. Surunkali mieloleykozning blastli kriz bosqichiga o'tishi aniqlanadi**

- \*Lekogramma va mielogramma asosida
- Klinikasiga qarab
- Taloq razmeriga qarab
- Jigar ulchamlariga qarab

**7. Surunkali mieloleykozda blastli kriz – bu**

- \*Kasallikning terminal bosqichi
- Rivojlanish bosqichi
- Boshlang'ich fazasi
- Asoratlari

**8. Surunkali mieloleykoz diagnostikasi uchun Harakterili, birtasidan tashqari**

- \*Leykopeniya

Giperleykotsitoz  
YAdroning chapga siljishi  
Eozinofil – bazofil assotsiatsiya  
**9.Surunkali mieloleykoz diagnostikasida gemogrammadagi asosiy parametrlar bu-**

\*Leykoformula  
Retikulotsitlar  
Eritrotsitlar miqdori  
Gemoglobin miqdori

**10.Surunkali mieloleykoz diagnostikasida gemogramma uchun Harakterli emas**

\*Retikulotsitoz  
Leykotsitoz  
Trombotsitoz  
Bazofiliya

**11.Surunkali mieloleykoz diagnostikasida gemogramma uchun Harakterli**

\*Limfopeniya  
Lekopeniya  
Limfotsitoz  
Retikulotsitoz

**12.Surunkali limfoleykoz surunkali mieloleykozdan qaysi simptom bilan farq qiladi**

\*Limfadenopatiya  
Splenomegaliya  
Anemiya  
Leykotsitoz

**13.Surunkali mieloleykozni davolashda qo'llaniladigan asosiy preparat**

\*Mielosan  
Leykoran  
TSiklofosfan  
Imifos

**14.Surunkali mieloleykozning rivojlangan bosqichida qo'llaniladi**

\*Monoximioterapiya  
Poliximioterapiya  
Fakat splenektomiya  
Qon kuyish

**15.Surunkali mieloleykozning blastli kriz bosqichida qo'llaniladi**

\*Poliximioterapiya  
Monoximioterapiya  
Gemotransfuziya  
Splenektomiya

**16.Surunkali mieloleykozning davolashda qo'llanilmaydi**

\*Vitamin B12  
Mielosan  
Mielobromol  
Vinkristin

**17.Surunkali mieloleykozning davolashda qo'llanilmaydi**

\*Biostimulyatorlar  
Antibiotiklar  
Immunokorrektorlar  
Vitaminlar

**18.Eritremiyada eritrotsitlar miqdori ko'payadi**

\*O'smasimon  
Kompensator  
Gipertermiyadan suvsizlanish oqibatida  
Boshqa sabablarga kura

**19.Eritremiyada asosiy patogenetik shikastlanish qaysi organda bo'ladi**

\*Suyak ko'migida  
Taloqda  
Jigarda  
Qon tomirlarda

**20.Eritremiya klinikasida qaysi boskiya ko'zatlilmaydi**

\*Birlamchi reaksiya  
Boshlang'ich  
Klinik- gematologik ko'rinishlar  
Kasallik oqibatlari

**21.Eritremiya klinikasi uchun Harakterli emas**

\*Yiringli angina  
Splenomegaliya  
Teri kichishi  
Trombotik asoratlar

**22.Eritremiya kechishida 2 bosqichi patogenezi Harakterlanadi**

\*Organ va to'qimalarning qon bilan tulishi  
Infektsion asoratlar  
Sariqlik

Massiv gemorragiyalar

**23.Eritremiyaning 3 bosqichida ko'zatlilishi mumkin, bittasidan tashqari**

\*TTA  
Mieloskleroz  
Mielofibroz  
O'tkir leykoz

**24.Eritremiya klinikasi uchun****Harakterli emas**

- \*Anemiya
- Trombozlar
- Splenomegaliya
- Trofik yaralar

**25.Eritremiyaning 1-2 bosqichlarini davolashda keng qo'llaniladi**

- \*Eritrotsitofarez
- Plazmofarez
- Leykofarez
- Trombotsitofarez

**26.Eritremiyani davolashda qo'llanilmaydi**

- \*Poliximioterapiya
- Mielosan
- Mielobrom
- Imifos

**27.Eritremiyani davolashda qo'llanilmaydi**

- \*Vitamin B12
- Dezagregantlar
- Antikoagulyantlar
- Mielosan

**28.Simptomatik eritotsitozlarda qo'llanilmaydi**

- \*TSitostatiklar
- Dezagregantlar
- Antikoagulyantlar
- Reologiyani yaxshilovchi preparatlar

**29.Surunkali limfoleykoz klinikasida ko'zatilmaydi**

- \*Sideropenik
- Giperplastik
- Anemik
- Immun bo'zilishlar

**30.Surunkali limfoleykozda terining shikastlanishi qanday ataladi**

- \*Sezari sindromi
- Teri limfomasi
- Dermatit
- Teri o'smasi

**31.Surunkali limfoleykozda limfa tugunlar Harakteri**

- \*Hamirdek yumshok
- Og'riqli
- To'qima bilan birikib ketgan
- Qattiq, og'riqli

**32.Surunkali limfoleykozda anemik sindrom bog'liq emas**

- \*Gemoglobin sintezi buzilishi bilan
- Eritropoez buzilishi bilan
- Gemoliz bilan
- Qon ketishlar bilan

**33.Surunkali limfoleykozda gemorragiyalar bog'liq emas**

- \*Tomirlar patologiyasi bilan
- Megaqariopoez buzilishi bilan
- Trombotsitlarga karshi antitelo hosil bo'lishi
- Trombasteniya bilan

**34.Surunkali limfoleykozda gemogrammada Harakterli**

- \*Leykotsitoz
- Leykopeniya
- Neytrofilyoz
- Blastoz

**35.Surunkali limfoleykozda ko'zatilmaydi**

- \*Leykopeniya
- Limfotsitoz
- Neytropeniya
- Gumprexta tanachalari

**36.Surunkali limfoleykozda gemogramma uchun Harakterli**

- \*Gumprexta tanalari
- Jolli tanachalari
- Geynts tanachalari
- Kebot halqalari

**37.Surunkali limfoleykoz diagnostikasida asosiy kriteriy aniqlanadi**

- \*Gemogrammada
- Mielogrammada
- Immunogrammada
- Koagulogrammada

**38.Mieloma kasalligida qaysi hujayralarda mutatsiya ko'zatiladi**

- \*V limfotsitlar utmishdoshlarida
- T limfotsitlar utmishdoshlarida
- Mielopoezda
- O'zak hujayralarda

**39.Mielom hujayralar eng ko'p joylashadi**

- \*YAssi suyaklarda
- Limfa tugunlarida
- Taloqda

Jigarda  
**40.Mieloma kasalligi patogeneza qaysi sindrom ko'zatiyadi**

\*Limfadenopatik  
Gematologik  
Suyaklar destruksiyasi  
Nefrotik

**41.Mieloma kasalligida gematologik sindrom bog'liq**

\*Mielom hujayralar ko'payishi bilan  
Suyak ko'migi faoliyati sunishi bilan  
Oqsillar sintezi buzilishi bilan  
Gem sintezi buzilishi bilan

**42.Mieloma kasalligida qaysi suyak birinchi bo'lib zararlanadi**

\*Kalla suyagi  
Tos suyaklari  
Naysimon suyaklar  
Panja suyaklari

**43.Mieloma kasalligida gemopoezning buzilishi bog'liq**

\*Mieloma hujayralari metaplaziyasi bilan  
Mielotsitlar miqdori ko'payishi bilan  
Metamielotsitlar miqdori ko'payishi  
Blastlar ko'payishi

**44.Mieloma kasalligi klinikasida ko'zatiyadi**

\*Sideropenik sindrom  
Nefrotik sindrom  
Gematologik sindrom  
Suyak destruksiyasi

**45.Mieloma kasalligida nefrotik sindrom uchun Harakterli emas**

\*Buyrak gipertoniyasi  
Dizuriya  
Bel sohasidagi og'riqlar  
Kungil aynishi

**46.Mieloma kasalligi diagnostikasida gemogrammadagi eng Harakterli ko'rsatgich**

\*ECHTning oshishi  
Gemoglobin kamayishi  
Giperleykotsitoz  
Rang ko'rsatgichi pasayishi

**47.Mieloma kasalligi diagnostikasida gemogrammada qaysi o'zgarish ko'zatiyadi**

\*Gipertrombotsitoz

Lekopeniya  
Eritrotsitopeniya  
Neytrofilyoz

**48.Mieloma kasalligida proteinogramma uchun Harakterli emas**

\*Al'buminlar ko'payishi  
Globulinlar ko'payishi  
Disproteinemiya  
Globulinlar ko'payishi

**49.Mieloma kasalligi yakuniy tashxisoti uchun ahamiyatli tekshiruv usulini ko'rsating**

\*mielogramma  
Gemogramma  
Proteingramma  
Rentgenogramma

**50.Mieloma kasalligida siydik analizi uchun Harakterli**

\*Proteinuriya  
Gemoglobinuriya  
Piuriya  
Gematuriya

**51.Mieloma kasalligida mielogrammada ko'zatiladi**

\*Mielom va plazmatik hujayralar ko'payishi  
Normoblastlar ko'payishi  
Mielotsit va metamielotsitlar ko'payishi  
Eritrotsitlar ko'payishi

**52.Mieloma kasalligida ko'zatiyadi**

\*Funikulyar mieloz  
Kovurgalararo nerv kisilishi  
Orqa miya kisilishi  
Orqa miya ildizchalari kisilishi

**53.Mieloma kasalligida mielogrammada ko'zatiyadi**

\*Eritrotsitoz  
Trombotsitopeniya  
ECHT oshishi  
Anemiya

**54.Mieloma kasalligini davolashda asosan qo'llaniladi**

\*TSiklofosfan  
Vitamin B12  
Gormonoterapiya  
Temir preparatlari

**55.Eritrotsitofarez usuli bilan davolash yaxshi samara beradi**

\*Eritremiya kasalligini davolashda  
Surunkali mieloleykozni davolashda  
Mieloma kasalligini davolashda  
SHeylen –Genoxa kasalligini  
davolashda

**56.Kuyon ko'zi simptomi qaysi kasallikda uchraydi**

\* eritremiya kasalligida  
Surunkali mieloleykozda  
Mieloma kasalligida  
SHeylen –Genoxa kasalligida

**57.Politsitemiya Harakterli**

Eritremiya kasalligida  
Surunkali mieloleykozda  
Mieloma kasalligida  
SHeylen –Genoxa kasalligida

**58.Gidrea qaysi kasallikni davolashda ishlatiladi**

Eritremiya kasalligi  
Surunkali limfoleykoz  
Aplastik anemiya  
SHeylen –Genoxa kasalligi

**59.Sanalganladan qaysi birida perefirik qonda metomielotsit va mielotsitlar paydo bo'ladi**

\*Eritremiya kasalligi  
Surunkali limfoleykoz  
Mieloma kasalligi  
Aplastik anemiya

**60.Suyak ko'migida plazmatik hujayralarning oshishi Harakterli**

\*Mieloma kasalligi  
Surunkali limfoleykoz  
Aplastik anemiya  
Surunkali mieloleykoz

**61.Osteoporoz qaysi kasallikda rivojlanadi**

\*Mieloma kasalligi  
Surunkali limfoleykoz  
Eritremiya kasalligi  
Aplastik anemiya

**62.Umumiy oqsil va ECHTning oshishi qaysi kasallikda xos**

\*Mieloma kasalligi  
Surunkali limfoleykoz  
Aplastik anemiya  
SHeylen –Genoxa kasalligi

**63.Proteinuriya qaysi kasallikda uchraydi**

\*Mieloma kasalligi  
Surunkali limfoleykoz

Aplastik anemiya  
SHeylen –Genoxa kasalligi

**64.Splenomegaliya sindrom qaysi kasallikda ko'zatiladi**

\*SML  
Gipoplastik anemiya  
TTA  
SHeylen – Genox kasalligi

**65.Ferritinni aniqlash qaysi kasallik diagnostikasida ahamiyatga ega**

\*TTA  
Vit B12 tanqislik anemiyasida  
Aplastik anemiyada  
O'tkir leykozda

**66.Davoning 2- xaftasidagi retikulotsitoz qaysi kasallikning**

**samarali davosidan dalolat beradi**

\*TTA  
AIGA  
Minkovskiy – SHoffar kasalligi  
Aplastik anemiya

**67.Davoning 2- xaftasidagi retikulotsitoz qaysi kasallikning samarali**

**davosidan dalolat beradi**

\*Vit B12 tanqislik anemiyasi  
AIGA  
Minkovskiy – SHoffar kasalligi  
Aplastik anemiya

**68.TTA davolash printsipiga kirmaydi**

\*Davoni parentral yul bilan boshlash  
CHukur anemiya bulsa  
gemotransfo'ziya bilan boshlash  
Temir so'rilshini kuchaytiradigan  
preparatlar bilan birgalikda davolash  
Temir tanqislik anemiyasini davolashni  
birinchi navbatda per-os

**GEMORRAGIK DIATEZLAR**

**1.SHeylen- Genox kasalligi patogenezig qaysi guruhga kiradi**

\*Immun komplekslar  
Infeksion  
Koagulopatiyalar  
Trombasteniya

**2.SHeylen- Genox kasalligida zararlanadi**

\*Kapillyarlar  
Arteriyalar  
Venulalar

Yirik tomirlar

**3.SHeylen- Genox kasalligida buyraklar zararlanishi nima bilan bog'liq**

- \*Buyrak koptokchalari zararlanishi
- Buyrak kanalchalari yalliglanishi
- Buyrak jomchalari zararlanishi
- Buyrak interstitsiyasi zararlanishi

**4.SHeylen- Genox kasalligida qaysi sindrom Harakterli emas**

- \*Kardiopatik
- Abdominal
- Buyrak
- Bugim

**5.SHeylen- Genox kasalligida gemorragiyalar Harakteri**

- \*Vaskulitli- purpuralar
- Gematomalar
- Petexial
- Aralash

**6.Gemorragik vaskulit uchun Harakterli emas**

- \*Gemartrozlar
- Gemorragiyalar
- DVS sindrom
- Buyrak yetishmovchiligi

**7.Gemorragik vaskulitni davolashda qo'llaniladi**

- \*Geparin
- Ditsinon
- Fibrinogen
- Aminokapron kislota

**8.Gemorrgik vaskulitni davolashda qo'llanilmaydi**

- \*Antibiotiklar
- Geparin
- Reopoliglyo'qin
- Dezagregantlar

**9.SHeylen-genox kasalligini davolashda qo'llanilmaydi**

- \*TSitostatiklar
- Antikoagulyantlar
- Nikotin kislota
- Dezagregantlar

**10.Trombotsitopeniya, eritrotsitopeniya, leykopeniya qaysi guruhdagi kasallika xos, bittasidan tashqari**

- \*Gemolitik anemiya
- Aplastik anemiya
- Vitamin B12 tanqislik anemiyasi

O'tkir leykoz

**11.Trombotsitopeniya qaysi guruhdagi kasalliklarni birida ko'zatlilmaydi**

- \*Gemofiliya, gemorragik vaskulit, talassemiya
- Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi
- Vit B12 tanqislik anemiyasi,aplastik anemiya
- Aplastik anemiya, autoimmunli gemolitik anemiya,folat kislota tanqislik anemiyasi

**12.Ikkilamchi gemostaz nuksoni qaysi guruh kasalliklarini biriga xos**

- \*Gemofiliya, DVS sindrom, Verl'gofa kasalligi
- Vit B12 tanqislik anemiyasi, TTA, aplastik anemiya
- Aplastik anemiya, autoimmunli gemolitik anemiya,folat kislota tanqislik anemiyasi
- Verl'gofa kasalligi, gemorragik vaskulit, talassemiya

**13.Aralash tipdagi qon ketish turi qaysi guruhdagi kasalliklarni biriga xos**

- \*Gemofiliya, DVS sindrom
- Aplastik anemiya, autoimmunli gemolitik anemiya
- Gemofiliya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi

**14.Kuqarishli qon ketish qaysi guruh kasalliklariga uchramaydi**

- \*Gemofiliya, gemorragik vaskulit, talassemiya
- Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi
- Vit B12 tanqislik anemiyasi, TTA, aplastik anemiya
- Aplastik anemiya, autoimmunli gemolitik anemiya,folat kislota tanqislik anemiyasi

**15.Gematomali qon ketish qaysi guruh kasalliklariga xos**

- \*Gemofiliya, DVS sindrom
- Vit B12 tanqislik anemiyasi, TTA, aplastik anemiya
- Aplastik anemiya, autoimmunli gemolitik anemiya,folat kislota tanqislik anemiyasi
- Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi



**16.Qaysi paytda trombositopeniya deb baholash mumkin**

\*Trombotsitlar miqdori 150 mingdan kam bo'lgan paytda  
Trombotsitlar miqdori 180-320 mingacha bo'lgan paytda  
Trombotsitlar miqdori 100 mingdan kam bo'lgan paytda  
Trombotsitlar miqdori 50 mingdan kam bo'lgan paytda

**17.Diametri 100 mkr bo'lgan qon tomiri jarohatlangan paytda qaysi guruhdagi kasalliklarda qon ketish ko'zatilishi mumkin**

\*Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi, o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya, gemorragik vaskulit  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, o'tkir leykoz

**18.Angiomatozli qon ketish qaysi guruhdagi kasallikka xos**

\*Oslera kasalligi  
Gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
O'tkir leykoz  
Gemofiliya, gemorragik vaskulit

**19.Qaysi guruhdagi kasalliklarni birida ikkilamchi gemostaz yetishmovchiligi ko'zatiladi**

\*Aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya  
Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, o'tkir leykoz  
Verl'gofa kasalligi, o'tkir leykoz, SLL

**20.Qaysi guruhdagi kasalliklarni birida birlamchi gemostaz nuksoni ko'zatilmaydi**

\*Aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi, o'tkir leykoz

**21.Qaysi kasallikda birlamchi gemostaz bilan bog'liq qon ketish ko'zatilmaydi**

\*Gemofiliya  
Aplastik anemiya  
SML  
O'tkir leykoz

**22.Qaysi guruh kasalliklarida simmetrik toshma birida ko'zatilmaydi**

\*Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi, o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya, gemorragik vaskulit  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Verl'gofa kasalligi, gemofiliya, gemorragik vaskulit, TTA

**23.Koagulyatsion gemostaz nuksoni bilan kechadigan kasalliklar**

\*DVS sindrom, gemofiliya  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi, o'tkir leykoz

**24.Qon ivish vaqtining Li Uayt bilan tekshirish qaysi guruh kasalliklarida katta ahamiyatga ega**

\*DVS sindrom, gemofiliya  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit, o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya, gemorragik vaskulit

**25.Trombotsitoz qaysi guruhdagi kasallikda uchrashi mumkin**

\*Eritremiya, surunkali mieloleykozning boshlang'ich fazasida  
Aplastikanemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya, gemorragik vaskulit  
Aplastikanemiya, gemorragik vaskulit, Verl'gofa kasalligi  
Aplastikanemiya, gemorragik vaskulit, o'tkir leykoz

**26.Qon ketishini Dyo'qe bo'yicha aniqlash qaysi guruh kasalliklarni diagnostika qilishda katta ahamiyatga ega**

\*Trombotsitopeniya va trombositopatiya

Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit,  
Verl'gofa kasalligi  
Aplastik anemiya, gemorragik vaskulit,  
o'tkir leykoz  
Aplastik anemiya, Verl'gofa kasalligi,  
o'tkir leykoz

**27.Li Uayta bo'yicha qon ivish vaqti**

\*5-10 minut

3-5 minut

5-7 minut

7-10 minut

**28.Jgut simptomi qaysi guruh kasalliklarida ko'zatlilmaydi**

\*Gemofiliya, gemorragik vaskulit,  
talassemiya

Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi

Vit B12 tanqislik anemiyasi, TTA,

aplastik anemiya

Aplastik anemiya, autoimmunli

gemolitik anemiya, folat kislota

tanqislik anemiyasi

**29.Trombotsitlarni odgeziya va agregatsiya faoliyati ozgarmaydi**

\*Gemofiliya, gemorragik vaskulit,  
talassemiya

Verl'gofa, vit B12 tanqislik anemiyasi

Vit B12 tanqislik anemiyasi, TTA,

aplastik anemiya

Aplastik anemiya, autoimmunli

gemolitik anemiya, folat kislota

tanqislik anemiyasi

**30.Qaysi guruhdagi kasalliklarni birida splenemegaliya ko'zatlilmaydi**

\*Aplastik anemiya, autoimmun  
gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

Surunkali mieloleykoz, eritremitiya,

o'tkir leykoz

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Surunkali limfoleykoz, autoimmun

gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

**31.Qaysi guruhdagi kasalliklarda**

**trombotsitoz ko'zatliladi**

\*Surunkali mieloleykoz, eritremitiya,

surunkali megoqariotsitar leykoz

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Surunkali limfoleykoz, autoimmun

gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

O'tkir leykoz, autoimmun gemolitik  
anemiya, Verl'gofa kasalligi

**32.Qaysi guruhdagi kasalliklarni birida plazmafarez yaxshi samara beradi**

\*Verl'gofa kasalligi, autoimmun  
gemolitik anemiya, gemorragik

vaskulit

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Surunkali limfoleykoz, autoimmun

gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

Aplastik anemiya, autoimmun gemolitik

anemiya, Verl'gofa kasalligi

**33.Qaysi guruhdagi kasalliklarda**

**trombotsitofarez yaxshi samara beradi**

\*Surunkali mieloleykoz, eritremitiya,

surunkali megoqariotsitar leykoz

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Surunkali limfoleykoz, autoimmun

gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

Autoimmun gemolitik anemiya, aplastik

anemiya, Verl'gofa kasalligi

**34.TSitifarez qaysi guruhdagi kasalliklarni birida yaxshi samara beradi**

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Surunkali limfoleykoz, surunkali

mieloleykoz, o'tkir leykoz

Surunkali limfoleykoz, autoimmun

gemolitik anemiya, Verl'gofa kasalligi

O'tkir leykoz, autoimmun gemolitik

anemiya, Verl'gofa kasalligi

**35.Splenoektamiya qaysi guruh**

**kasalliklarida yaxshi samara beradi**

\*Irsiy mikrosferotsitar gemolitik

anemiya, Verl'gofa kasalligi

Surunkali mieloleykoz, eritremitiya,

surunkali megoqariotsitar leykoz

Eritremiya, o'tkir leykoz, Verl'gofa

kasalligi

Autoimmun gemolitik anemiya,

Verl'gofa kasalligi

**36.Tromboqontsentrat kuyilmaydi**

\*Verl'gofa kasalligida

DVS sindromida

O'tkir leykozda

Aplastik anemiyada

- 37. Gemorragik vaskulitning asosiy patogenetik davosi**  
 Geparinoterapiya  
 Qon tuxtatuvchi preparatlar  
 Plazma kuyish  
 Vitaminoterapiya
- 38. Geparinoterapiya utkazganda qaysi ko'rsatgaich nazorat qilinadi**  
 Qon ivish vaqti  
 Protrombin indeksi  
 Trombotest  
 Qon laxtasi retraksiyasi
- 39. Dyo'qe bo'yicha qon ketish vaqti kancha?**  
 2-4 min  
 1-5 min  
 10-15 min  
 30 sek
- 40. Birlamchi gemostazga kiradi**  
 \*Trombotsit, Villebranda faktori, qon tomiri  
 Trombotsit, leykotsit, eritrotsit, Villebranda faktorii  
 Trombotsit, leykotsit, gemotokrat  
 Trombotsit, leykotsit, eritrotsit
- 41. Burun qonashi, kuqarishlar qaysi kasalliklarga xos**  
 \*Verl'gofa, aplastik anemiya, o'tkir leykoz  
 Verl'gofa, o'tkir leykoz, TTA  
 Verl'gofa, o'tkir leykoz, gemorragik vaskulit  
 Verl'gofa, aplastik anemiya, o'tkir leykoz, gemofiliya
- 42. Qaysi anemiyada benzin, kerosin xidiga nisbatan moyillik ko'zatiladi**  
 \* TTA  
 Vit B12 etishmovchilik anemiyasi  
 Folat tanqisligi anemiyasi  
 Gemolitik anemiya
- 43.. SHeylen Genox kasalligida qon ketish turi**  
 Vaskulitli – purpurali  
 Gematomali  
 Petexial dogli  
 Angiomatoz
- 43. Gemofiliyada qon ketish turini ko'rsating**  
 Gematomali

- Petexial dogli  
 Angiomatoz  
 Aralash
- 44. Gemorragik vaskulitda qon ketish patogenezida yotadi**  
 Tomir devori utkazuvchanligi buzilishi  
 Trombotsitlar miqdori kamayishi  
 Qon ivish faktorlari yetishmasligi  
 Trombotsitlar faoliyatining buzilishi
- 45. Verl'gofa kasalligida qon ketish turini ko'rsating**  
 Petexial dogli  
 Vaskulitli – purpurali  
 Gematomali  
 Angiomatoz
- 46. Rand'yu Osler kasalligida qon ketish turini ko'rsating**  
 Angiomatoz  
 Petexial dogli  
 Vaskulitli – purpurali  
 Gematomali
- 47. DVS sindromda qon ketish turini ko'rsating**  
 Aralash  
 Gematomali  
 Petexial dogli  
 Angiomatoz
- 48. Ayollarda temir tanqislik anemiyasini keltirib chiqaruvchi asossiy etiologik omil qaysi**  
 Xayz vaqtida ko'p qon yo'qotish  
 Homiladorlik  
 Parxez to'tish  
 Buyrak kasalliklari
- 49. erkaklarda temir tanqislik anemiyasini keltirib chiqaruvchi asossiy etiologik omil qaysi**  
 Oshqozon ichak traktidan qon ketishi  
 Og'ir jismoniy mexnat  
 Parxez to'tish  
 Buyrak kasalliklari

**TROMBOTSITLAR PATOLOGIYASI**  
**1. Verl'gofa kasalligi patogenezida asossiy hisoblanadi**

- \*Megaqariopoezning buzilishi  
 Eritropoezning buzilishi  
 Mielopoezning buzilishi  
 Gemopoezning buzilishi

## **2.Verlgofa kasalligida ko'zatiladi**

- \*Trombotsitlarning kamayishi
- Eritrotsitlarning kamayishi
- Leykotsitlarning kamayishi
- Limfotsitlarning kamayishi

## **3.Verl'gofa kasalligida gemorrakik sindrom bog'liq**

- \*Trombotsitlar soning kamayishi bilan
- Fibrinogen miqdori kamayishi bilan
- Tomir devori patologiyasi bilan
- Trombotsitlar funksiyasi buzilishi bilan

## **4.Verl'gofa kasalligida anemiya**

### **Harakteri**

- \*Postgemorragik
- Gemolitik
- Aralash
- Giperregenerator

## **5.Verl'gofa kasalligi diagnostikasida utkazilishi zarur**

- \*Gemogramma, mielogramma
- Gemogramma, proteingramma
- Rentegogramma
- Koagulogramma

## **6.Verl'gofa kasalligi gemorragik diatezlarning qaysi guruhiga kiradi**

- \*Trombotsitopeniyalar
- Vazopatiyalar
- Trombotsitopatiyalar
- Koagulopatiyalar

## **7.Verl'gofa kasalligida antitelolar ishlab chiqariladi**

- \*Trombotsitlarga karshi
- Eritrotsitlarga karshi
- Limfotsitlarga karshi
- O'zak hujayralarga karshi

## **8.Verl'gofa kasalligini davolashda qaysi usul qo'llanilmaydi**

- \*Suyak ko'migini almashtirish
- Splenektomiya
- Gormonoterapiya
- Trombotsitar massa kuyish

## **9.Verl'gofa kasalligining xavfli asorati**

- \*Insul't
- Splenomegaliya
- Gepatomegaliya
- Portal gipertenziya

## **10.Randyu-Osler kasalligi bog'liq**

- \*Mayda tomirlar ektaziyasi bilan

- Tomir devori yalliglanishi bilan
- Tromboz bilan
- Tomirlar yorilishi bilan

## **11.Randyu-Osler kasalligida gemorragik sindrom bog'liq**

- \*Tomir devori shikastlanishi bilan
- Trombotsitopeniya bilan
- Koagulopatiyalar bilan
- Tomir devori yalliglanishi bilan

## **12.Randyu-Osler kasalligida anemiya Harakteri**

- \*Postgemorragik
- Megaloblastik
- Gemolitik
- Gipoplastik

## **13.Randyu-Osler kasalligi klinikasida ko'zati olmaydi**

- \*Gepatosplenomegaliya
- Burundan qon ketishi
- Ogiz bushligidan qon ketishi
- Oshqozon – ichak traktidan qon ketishi

## **14.Randyu-Osler kasalligi diagnostikasida aniqlanishi zarur**

- \*Angioektoziyalar
- Limfa tugunlari kattalashuvi
- Splenomegaliya
- Septik belgilar

## **15.Randyu-Osler kasalligini Verl'gofadan farqlovchi ko'rsatgich**

- \*Trombotsitopeniya
- Burundan qon ketishlar
- Ogiz bushligidan qon ketishi
- Oshqozon – ichak traktidan qon ketishi

## **16.Villebrand kasalligi patogenezida ahamiyatli**

- \*XIII faktor yetishmasligi
- IX faktor yetishmasligi
- Trombotsitlar patologiyasi
- Tomir devori patologiyasi

## **17.Villebrand kasalligini davolashda qo'llaniladi**

- \*Krioplazma
- Antibiotiklar
- Glyo'qokortikoidlar
- TSitostatiklar

## **18.Gemofiliya patogenezida yotadi**

- \*XIII, IX, XI faktorlar yetishmasligi
- Trombotsitlar patologiyasi
- Fibrinogen sintezi buzilishi

Protrombmn yetishmasligi

### **19.Gemofiliya klinikasi uchun**

#### **Harakterli**

\*Qon ketishlar  
Limfadenopatiya  
Gepatomegaliya  
Splenomegaliya

### **20.Gemofiliya diagnostikasi uchun aniqlanishi zarur**

\* XIII, IX, XI faktorlar  
III, XI faktorlar  
PTI va PTV  
ACHTV va KIV

### **21.Gemofiliyani davolashda tavsiya etiladi**

\*Toza mo'zlatilgan plazma  
Gormonlar  
Fibrinogen  
Gamma- globulin

### **22.Gemofiliyani davolashda qo'llanilmaydi**

\*TSitostatiklar, gormonlar  
Kriopretsipitat kuyish  
Toza mo'zlatilgan plazma  
YAngi tayyorlangan qon kuyish

### **23.Gemorragik diatezning nasliy turiga kirmaydi**

\*SHenleyn-Genox kasalligi  
Gemofiliya S  
Villibrand kasalligi  
Gemorragik teleangioektoziya

### **24.Gemostazning tomir zvenasi buzilishi bilan kechadigan gemorragik diatez guruhiga tegishli**

\*Randyu-Osler kasalligi  
Gemofiliya V  
Ideopatik trombositopenik purpura  
Trombositopatiya

### **25.Gemorragik vaskulit patogenezidagi boshlovchi mexanizm**

\*Patologik immunkomplekslar paydo bo'lishi  
Autoantitrombotsitar antitela ishlab chiqarilishi  
Qon ivishining plazmagin faktorlariga karshi antitela ishlab chiqarish  
To'qima tromboplastinining aktivlanishi

### **26.Gemorragik vaskulitni asosiy davolash usuli**

\*Geparinoterapiya va plazmofarez  
Qon ivish faktori VIII-IX bilan urin bosuvchi terapiya  
Immun suprisivterapiya  
glyo'qokortikoidlar azatioterapin,  
tsitostatik terapiya  
Kal'tsiy preparatlari

### **27.Autoimmun trombositopenik purpura rivojlanishida asosiy patogenetik mexanizmni ko'rsating**

\*Autoantitrombotsitar antitela ishlab chiqarish  
Patologik immun komplekslar hosil bo'lishi  
Qon ivish plazmagen faktorlari defitsiti  
To'qima tromboplastini aktivlanishi

### **28.Idiopatik trombositopenik purpura uchun Harakterli**

\*Dogli-petixial Harakterdagi teri osti qon kuyilishlari, menoragiya  
Teri ostida nuktasimon petixiali qon kuyilishlar (ko'pincha kul-oyoq terisida)  
Mushak orasi gematomalari, buyrakdan qon ketish  
Buyrakdan qon ketish

### **29.Trombositopeniya yoki trombositopatiya oqibatida kelib chiqadigan gemorragik diatez uchun Harakterli**

\*Qon okish davomiyligi oshishi, qon kuykasi retraktsiyasi pasayishi  
Qon ivish vaqti cho'zilishi  
Fibrinogen kamayishi  
Protrombin kamayishi

### **30.Ideopatik trombositar purpurani davolashda ishlatilmaydi**

\*Geparin  
Splenektomiya  
Kortikosteroidlar  
Vena ichiga immunoglobulin

### **31.Gemostazning plazmagen zvenosi buzilishidan kelib chiqadigan gemorragik diatezga kiradi**

\*Gemofiliya V  
Ideopatik trombositopenik purpura  
Randyu-Osler kasalligi

- SHenleyn-Genox kasalligi
- 32. Gemofiliya uchun ko'proq Harakterli**  
 \*Qaytalanuvchi gemotroz,  
 mushaklararo gematoma, buyrakdan  
 qon ketish  
 Qaytalanuvchi burundan qon ketishlar  
 Terida nuktasimon petixiyali qon  
 kuyilishlar  
 Teri ostidagi dogli petexiyali  
 gemorragiya
- 33. Gemofiliya V og'irlik darajasi nimaga  
 asoslanib belgilanadi**  
 \*Qondagi IX faktor miqdoriga qarab  
 Kasallik klinik belgisiga qarab  
 Qondagi VIII faktor miqdoriga qarab  
 Qondagi XI faktor miqdoriga qarab
- 34. Gemofiliya A ning asosiy davolash usuli**  
 \*VIII faktor preparatlari bilan urin  
 bosuvchi terapiya  
 Glyo'qokortikoid terapiya  
 IX faktor preparatlari bilan urin  
 bosuvchi terapiya  
 Immunsupresiv terapiya
- 35. DVS sindromi rivojlanish patogenezdagi  
 boshlab beruvchi mexanizm**  
 \*To'qima tromboplastini aktivlanishi  
 Autoantitrombotsitar antitela ishlab  
 chiqarilishi  
 Qon ivish plazma faktorlariga karshi  
 antitelalar hosil bo'lishi  
 Patologik immun komplekslar hosil  
 bo'lishi
- 36. Gemostazning megoqariotsitar-  
 trombositlar zveno buzilishi bilan  
 kechuvchi gemorragik diatez guruhiga  
 kiradi, bittasidan tashqari**  
 \*Villebrand kasalligi  
 Verl'gof kasalligi  
 Randyu-Osler kasalligi  
 SHenleyn-Genox kasalligi
- 37. Septik holat, o'tkir tomir ichi gemolizi,  
 xavfli o'smalar travmatik va xirurgik  
 aralashuvlar nimaga sabab bo'lishi mumkin**  
 \*DVS sindromi  
 Gemorragik vaskulit  
 Randyu-Osler kasalligi  
 SHenleyn-Genox kasalligi
- 38. Qon ketish (okish) vaqti cho'ziladi**  
 \*Trombotsitopeniya

- Gemofiliya  
 Gemorragik isitma  
 SHenleyn-Genox kasalligi
- 39. Verl'gofa kasaligida qon ketishi  
 mexanizmi asosida nima yotadi**  
 \*Trombotsitopeniya  
 Tomir devori shikastlanadi  
 Tomir devori utkazuvchanligining  
 oshishi  
 Protrombin hosil bo'lishining buzilishi
- 40. Surunkali mieloleykodagi «eozinofil –  
 bazofil assosiatsiya» nima bilan  
 Harakterlanadi**  
 \*Eozinofillar va bazofillar soni bir  
 paytda oshishi  
 Eozinofillar soni kamayishi , bazofillar  
 soni oshishi  
 Eozinofillar soni oshishi, bazofillar  
 soni kamayishi  
 Eozinofillar va bazofillar soni  
 kamayishi
- 41. Autoimmunli trombositopeniyani  
 davolashda to'g'ri taktika hisoblanadi**  
 \*Prednizolon, immunodepresantlar,  
 splenektomiya  
 EAKK, vikasiol, prednizolon  
 EAKK, CaCl, vikasiol, prednizolon, er  
 massa  
 Prednizolon, plazma, EAKK
- 42. Autoimmunli trombositopeniyaga  
 kachon splenektomiya utkazish mumkin**  
 6 oy davomida prednizolon samara  
 bermagan paytda  
 Prednizolon yordam bermaganda 1  
 oydan keyin  
 Splenektomiya utkazilmaydi  
 2 yil davomida prednizolon va  
 tsitostatik immunodepresantlar yordam  
 bermagan paytda
- 43. Trombotsitopeniya qaysi anemiyada  
 ko'zatilmaydi**  
 \*Temir tanksilik anemiyasi  
 Vitamin B12 tanqislik anemiyasi  
 Folat tanqislik anemiyasi  
 Aplastik anemiya
- 44. Gemoglobin hosil bo'lishining buzilishi  
 qaysi anemiyada ko'zatiladi**  
 \*Temir tanksilik anemiyasi  
 Vitamin B12 tanqislik anemiyasi

Folat tanqislik anemiyasi

Aplastik anemiya

**45.Randyu-Osler kasalligi qaysi anemiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladii**

\*Temir tanksilik anemiyasi

B12 va folat tanqislik anemiyasi

Gemolitik anemiya

Aplastik anemiya

**46.Trombotsitlar soni kamayishi ko'zatliladi**

\*Temir tanksilik anemiyasi

Vitamin B12 tanqislik anemiyasi

O'tkir leykoz

Aplastik anemiya

Nur kasalligi

**1.O'tkir nur kasalligida ko'zatliladi**

\*Eritrotsitoz

Leykopeniya

Anemiya

Limfopeniya

**2.O'tkir nur kasalligi uchun Harakterli bulmagan sindrom**

\*Sideropenik

Anemik

Gemorragik

Ichak

**3.O'tkir nur kasalligining birlamchi reaktsiya davrida pereferik qonda ko'zatliladi**

\*Leykotsitoz

Retikulotsitoz

eozinofiliya

Bazofiliya

**4.Qonda radiotoksinlarning paydo bo'lishi bog'liq**

\* Suv radiolizi bilan

Ovqatdan zaharlanish bilan

Eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi bilan

Infeksion kasalliklar bilan

**5.O'tkir nur kasalligi kelib chiqadi**

\*Bir yoki takror ta'sir kiluvchi katta dozadagi nur ta'sirida

O'zoq ta'sir kiluvchi kichik dozalar ta'sirida

Termik travmalar ta'sirida

Mexanik travmlar ta'sirida

**6.O'tkir nur kasalligining patogenetik mexanizmiga kirmaydi**

\*Metabolik alkaloz

Hujayra yadrosi destruktiviyasi

Metabolik atsidoz

Suv radiolizi

**7.Ionlovchi nurlar ta'sirida ko'proq shikastlanadigan organ va sistemalarni ko'rsating**

\* Yo'qori mitotik indeksga ega bo'lgan organlar

Qonning etuk hujayralari

Eshitish organlari

Ajratish organlari

**8.Nurlanishdan so'ng organizmdagi tiklanish jarayoni quyidagi faktorlarga bog'liq, bittasidan tashqari**

\*Jinsga

Zaralanmay qolgan o'zak hujayralar miqdoriga

Tasir qilgan nur dozasiga

Yuldosh asalliklar borligia

**9.Nur kasalligida qaysi sindrom ko'zatliladi**

\*Giperplastik

Gematologik

Gemorragik

Orofarenqial

**10.O'tkir nur kasalligining rivojlangan bosqichida qonda ko'zatliladi**

\*Leykotsitoz

Leykopeniya

Anemiya

Trombotsitopeniya

**11.O'tkir nur kasalligining rivojlangan bosqichi uchun Harakterli**

\*Agranulotsitoz

Limfotsitoz

Bazofiliya

Eozinofiliya

**12.O'tkir nur kasalligining yashirin davrida pereferik qonda ko'zatliladi**

\*Monotsitoz

Kuchayib boruvchi neytopeniya

Trombotsitopeniya

Monotsitopeniya

**13.O'tkir nur kasalligining rivojlanish bosqichida pereferik qonda ko'zatliladi**

\*Pantsitopeniya

- Monotsitoz
- Limfotsitoz
- Eozinofiliya
- 14.O'tkir nur kasalligining tiklanish bosqichida perefirik qonda ko'zatiladi**
- \*YAdroning chapga siljishi
- Leykemik proval
- Eozinofil- bazofil assotsiatsiya
- Monotsitoz
- 15.Nur kasalligida ko'zatiladigan gemorragik sindrom patogenezida ahamiyatga ega emas**
- \*Infektsiyalar
- Tomir utkazuvchanligining oshishi
- Trombotsitopeniya
- Mikrotsirkulyator bo'zilishlar
- 16.Nur kasalligida ko'zatiladigan gemorragik sindrom quyidagi faktorlarga bog'liq, bittasidan tashqari**
- \* Qonning kuyo'qlashishi
- Suyak ko'migi shikastlanish darajasi
- Qon ivishning plazma faktorlari o'zgarishi
- Trombotsitopeniyaga
- 17.O'tkir nur kasalligi davrlariga kirmaydi**
- \*Inkubatsion davr
- Organizmining birlamchi reaksiyasi
- YAshirin davri
- Rivojlanish davri
- 18.Nur kasalligining engil darajasida kusish**
- \*Bir marta yoki ko'zatilmaydi
- Ko'p marta
- Tuxtovsiz
- 2-3 marta
- 19.Nur kasalligining o'rta og'ir darajasida kusish**
- \*2-3 marta
- Bir marta yoki ko'zatilmaydi
- Ko'p marta
- Tuxtovsiz
- 20.Nur kasalligining og'ir darajasida kusish**
- \* Ko'p marta
- Tuxtovsiz
- Bir marta yoki ko'zatilmaydi
- 2-3 marta

- 21.Nur kasalligining uta og'ir darajasida kusish**
- \* Tuxtovsiz
- Ko'p marta
- Bir marta yoki ko'zatilmaydi
- 2-3 marta
- 22.O'tkir nur kasalligi asoratiga kirmaydi**
- \*Banti sindromi
- Pnevmoniya
- Sepsis
- YArali nekrotik angina
- 23.O'tkir nur kasalligi asoratiga kirmaydi**
- \*Gepatolienal sindrom
- Oshqozon ichak traktidan qon ketish
- Ichak invaginatsiyasi
- Qon kuyilishlar
- 24.O'tkir nur kasalligida lixoradka bog'liq, bittasidan tashqari**
- \*Miokard distrofiyasi
- Agranulotsitoz
- Radiotoksinlar bilan zararlanish
- SHartli patogen mikroflaraning faollashuvi
- 25.Surunkali nur kasalligining engil darajasi Harakterlanadi**
- \*Organ va sistemalarning funktsional buzilishi
- Agranulotsitoz
- Xushdan ketish
- Qon bosimining oshishi
- 26.Surunkali nur kasalligining engil darajasida perefirik qonda ko'zatiladi**
- \*Barcha ko'rsatgichlar normaning pastki chegaralarida
- Barcha ko'rsatgichlar normada
- Pantsitoz
- Pantsitopeniya
- 27.Surunkali nur kasalligi kechishida Harakterli**
- \*MNS va suyak ko'migidagi o'zgarishlar
- Harakat tayanch sistemasi buzilishi
- Poliuriya
- Marfan sindromi
- 28.Gipoplastik anemiyani davolashda qo'llanilmaydi**
- \* temir preparatlari



- eritrotsitar massa  
glyo'qokortikoidlar  
suyak ko'migi transplantatsiyasi
- 29.O'tkir leykoz variantlari bulinadi**  
\*tsitoximiya tahliliga asosan  
gemogramмага asosan  
kasallikning kechishiga asosan  
mielogramмага asosan
- 30.Gipoplastik anemiya etiologiyasida ahamiyatga ega emas**  
\* ko'p qon yo'qotish  
viruslar  
dorilar  
radiatsiya
- 31.Normada inson organizmida necha gramm Fe(temir) bor**  
\*3-7 g  
0-1 g  
7-15 g  
15-50 g
- 32.O'tkir mieloblast leykozda nimaga asosan tashxis qo'yiladi**  
\*Blast hujayralar peroksidaza  
tsitoximiya reaksiyasiga musbat bo'lganda  
Umumiy qon taxililiga asosan  
Mielogramмага asosan  
Splenomegaliya sindromiga asosan
- 33.O'tkir mieloblast leykoz klinikasida ko'zatilmaydi**  
\*sariqlik  
anemik  
gemorragik  
trombotsitopeniya
- 34.O'tkir mieloblastli leykozlarni davolashda ishlatiladi**  
\*7H3  
TSVAMP  
gormonoterapiya  
monoximioterapiya
- 35.O'tkir leykozlar asosida etadi**  
\*Leykotsitlar differentsiatsiyasi bo'ziladi  
Eritrotsitlar differentsiatsiyasi bo'ziladi  
trombotsitlar differentsiatsiyasi bo'ziladi  
DNK sintezi bo'ziladi
- 36. O'tkir leykozni davolashda asosiy usul poliximioterapiya**
- immunoterapiya  
vitaminoterapiya  
simptomatik
- 37.O'tkir leykozni davolashda ishlatiladigan preparatlardan qaysi biri folat kislotasi antogonisti hisoblanadi**  
\*metotreksat  
purintal  
tsiklofosfan  
rubomitsin
- 38.O'tkir leykozni davolashda TSVAMP sxemasi necha kun beriladi**  
\*10 kun  
1 oy  
6 kun  
1 yil
- 39.Autoimmun gemolitik anemiya diagnostikasida tekshirish usullaridan biri**  
\*KUMBS sinamasi  
Vasserman reaksiyasi  
Bern –SHteyn sinamasi  
Eritrotsit chidamligini tekshirish usuli
- 40.Sindrom Plammera-Vinson qaysi kasallikda uchraydi**  
\*TTA  
Vitamin B12 tanqislik anemiyasi  
Aplastik anemiya  
Gemorragik diatezda
- 41.Qon zardobidagi Fe miqdori**  
\*11-28 mkmol'/l  
170-150gr  
200-250 mkmol'/l  
28-55 mkmol'/l
- 42.Erkaklarda temirning maksimal sutkali so'rilish miqdori**  
\*2-2,5 mg  
15-30mg  
50-80 mg  
15-20mg
- 43.Ayollarda temirning maksimal sutkali so'rilish miqdori**  
\*2 mg  
15-30mg  
2,5 mg  
15-20mg
- 44.Splenomegaliya qaysi kasallikka uchramaydi**  
\*Aplastik anemiya  
SLL

O'tkir leykoz

SML

**45. Umumiy oqsilni oshishi qaysi kasallikka ko'zatiladi**

\*Mieloma kasalligi

SLL

O'tkir leykoz

Aplastik anemiya

**46. Bens-Djon sinamasi qaysi kasallikni diagnostika qilishda ishlatiladi**

\*Mieloma kasalligi

O'tkir leykoz

SLL

SML

**47. TSiklofosfan qaysi kasallikda ishlatilmaydi**

\*Megaloblast anemiya

O'tkir leykoz

Mieloma kasalligi

Aplastik anemiya

**48. TSitoximiya reaksiyasi qaysi kasallikni diagnostika qilishda ishlatiladi**

\*O'tkir leykoz

SML

SLL

Mieloma kasalligi

**49. Kuyish kasalligining 1 –chi davrida asosiy patogenetik zvenolarni ko'rsating**

\*Og'riq va gumoral zveno

Ko'p miqdorda plazma yo'qotilishi

Atsidoz

CHap qorincha yetishmovchiligi

**50. Kuyish kasalligida rivojlangan shokni davolashda ishlatilmaydi**

\*Vitaminlar

Qon urnini bosuvchi suyo'qliklar

Og'riqsizlantiruvchi preparatlar

YUrak glikozidlari

**51. Kuyish kasalligida kelib chikkan shokda ko'zatilmaydi**

\*Burundan qon ketishi

O'tkir buyrak yetishmovchiligi

Giperbilirubinemiya

Azotemiya

**52. Elektromagnit nurlarga kirmaydi**

\*Al'fa zarrachalar

Rentgen nurlari

Gamma nurlari

Tormozlangan korpuskulyar nur

**53. Elektromagnit nurlarga kirmaydi**

\*Betta zarrachalar

Rentgen nurlari

Gamma nurlari

Tormozlangan korpuskulyar nur

**55. Elektromagnit nurlarga kirmaydi**

\*Proton va neytron okimi

Rentgen nurlari

Gamma nurlari

Tormozlangan korpuskulyar nur

**55. Korpuskulyar nurlarga kirmaydi**

\*Rentgen nurlari

Al'fa zarrachalar

Betta zarrachalar

Proton va neytron okimi

**56. Korpuskulyar nurlarga kirmaydi**

\*Gamma nurlari

Al'fa zarrachalar

Betta zarrachalar

Proton va neytron okimi

**57. Korpuskulyar nurlarga kirmaydi**

\*Tormozlangan korpuskulyar nur

Al'fa zarrachalar

Betta zarrachalar

Proton va neytron okimi

**58. Rentgen va gamma nurlarning tirik to'qimadan o'tish xususiyati**

\*Unlab santimetr

Bir santimetr gacha

2,5 mmmgacha

10mm

**59. Betta zarachchalarining tirik to'qimadan o'tish xususiyati**

\*2,5 mm

Unlab santimetr

10mm

Mm ning yo'zdan bir ulushi

**60. Al'fa zarachchalarining tirik to'qimadan o'tish xususiyati**

\*Mm ning yo'zdan bir ulushi

Unlab santimetr

2,5 mm

10mm

**6.1 Tirik to'qimalarning nurlanish birligi qilib olingan**

\*Grey

Rad

Vollt'

Mkmol'/l

**62. Bir grey necha radga teng**

\*100 radga

10 radga

200 radga

500 radga

**63. Necha grey nurlanish olganda kasallik engil utadi**

\*1-2 gr gacha

2-4 gr gacha

4-6 gr gacha

6 gr dan oshganda

**64. Necha grey nurlanish olganda kasallik o'rta og'ir darajada utadi**

\*2-4 gr gacha

1-2 gr gacha

4-6 gr gacha

6 gr dan oshganda

**65. Necha grey nurlanish olganda kasallik og'ir utadi**

\*4-6 gr gacha

1-2 gr gacha

2-4 gr gacha

6 gr dan oshganda

**66. Necha grey nurlanish olganda kasallik uta og'ir darajada utadi**

\*6 gr dan oshganda

1-2 gr gacha

2-4 gr gacha

4-6 gr gacha

**68. Necha grey nurlanish olganda suyak iligi zararlanishi bilan bog'liq o'zgarishlar ruy beradi**

\*1-10 gr gacha

20 gr gacha

20 gr dan yo'qori nurlanganda

30 gr dan yo'qori bo'lganda

**69. Necha grey nurlanish olganda suyak iligi bilan birga ichak epiteliysi zararlanadi**

\*20 gr gacha

1-10 gr gacha

20 gr dan ko'proq nurlanganda

30 gr dan yo'qori bo'lganda

**70. Necha grey nurlanish olganda nurlanishning toksik – tserebral formasi namoyon bo'ladi**

\*20 gr dan yo'qori nurlanganda

1-10 gr gacha

20 gr gacha

30 gr dan yo'qori bo'lganda

**71. O'tkir nur kasalligida qaysi davr ko'z atilmaydi**

\* Terminal davr

Boshlang'ich yoki organizmning nurlanishga dastlabki javob reaksiyasi YAshirin yoki kasallik guyo yo'qolib borayotgandek davr

Qo'zg'alish yoki kasallikning barcha belgilari yo'zaga keladigan davr

**72. Engil nurlanish olganda o'tkir nur kasalligining dastlabki belgilari necha soatdan keyin namoyon bo'ladi**

\*18-24 soat

4-6 soat

1-3 soat

48 soatdan keyin

**73. O'rta darajada nurlanish olganda o'tkir nur kasalligining dastlabki belgilari necha soatdan keyin namoyon bo'ladi**

\*4-6 soat

18-24 soat

1-3 soat

48 soatdan keyin

**74. Og'ir darajada nurlanish olganda o'tkir nur kasalligining dastlabki belgilari necha soatdan keyin namoyon bo'ladi**

\*1-3 soat

18-24 soat

4-6 soat

48 soatdan keyin

**75. O'tkir nur kasalligida kasallikning yashirin davri necha kundan keyin ko'z atiladi**

\*3-4 kun

1-2 kun

6-7 kun

14-21 kun

**76. O'tkir nur kasalligida kasallikning yashirin davri necha kun davom etadi**

\*14-21 kun

1-2 kun

3-4 kun

1 oydan so'ng

**78. Neytro-, limfo-, trombositopeniya o'tkir nur kasalligining qaysi davrida ko'z atiladi**

\*YAshirin davrdan qo'zg'alish davriga o'tish paytidan boshlab Boshlang'ich davrida Qo'zg'alish davrida

To'zalish davrida

**79.O'tkir nur kasalligining kechish davrlari ketma – ketligini ko'rsating**

\*Boshlang'ich, yashirin, qo'zg'alish, to'zalish

YAshirin, boshlang'ich, qo'zg'alish, to'zalish

YAshirin, boshlang'ich, qo'zg'alish

Boshlang'ich, qo'zg'alish, to'zalish

**80.Qondagi ko'rsatgichlarning yaxshilanishi kasallikning qaysi davrida ko'zatildi**

\*To'zalish

Boshlang'ich

YAshirin

Qo'zg'alish

**81.Uta og'ir darajada nurlanish olganda o'tkir nur kasalligining dastlabki belgilari necha soatdan keyin namoyon bo'ladi**

\*15-30 minutdan keyin

18-24 soat

4-6soat

1-3 soat

**82. Surunkali nur kasalligining kechish davrlarini ko'rsating**

\*Birinchi, ikkinchi, uchinchi davr

Boshlang'ich, qo'zg'alish, sogayish

YAshirin, qo'zg'alish, sogayish

O'tkir, o'tkir osti

**83.Zarb tulkini ta'sirida kelib chiqadi**

\*Qonto'ziya

Koma

Agranulotsitoz

Tana harorati kutarilishi

**84..Qonto'ziyani davolashda ishlatilmaydi**

\*Siklofosfan

Vitaminlar

Glyo'qoza eritmasi

Siydik xaydovchilar

## AMALIY KO'NIKMALAR

### AMALIY KO'NIKMA: 1

Vitamin B12 tanqislik anemiyasida anemik sindrom xususiyatlarini aniqlash

Ko'rsatma: Anemiya turini to'g'ri aniqlash va samarali davolash

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Bemor yoshini inobatga olish	Qarilarda ko'proq uchraydi
2 qadam	Anamnezda	Gastroektomiya borligi
3 qadam	Teri va shilliq qavatlar rangi,holati	Sar-imtir rangpar, quruq emas
4 qadam	Tirnoq va sochlar holati	Patologik o'zgarishlar ko'zatilmaydi
5 qadam	O-iz bo'shli-idagi o'zgarishlar	Til so'r-ichlari yassilangan, yaltiroq
6 qadam	Anemiya rivojlanish davomiyligi	3-4 oy
7 qadam	Bemor umumiy ahvoli	Gemoglobin miqdoriga nisbatan o-irroq
8 qadam	Boshqa sindromlar ko'zatiladimi	Nevrologik, hazm sistemasidagi
9 qadam	Ichki organlardagi o'zgarishlar	Taxikardiya, yurak sohasida o-riq Qisman hepatomegaliya
10 qadam	Eritrotsitlar morfologiyasi	Makrotsitoz, giperxromiya

### AMALIY KO'NIKMA:2

Temir tanqislik anemiyasida sideropenik sindrom xususiyatlarini aniqlash

Ko'rsatma: Anemiya turini to'g'ri aniqlash va samarali davolash

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Bemor yoshini inobatga olish	Hammiya yoshda uchraydi
2 qadam	Anamnezda	Bemor yoshiga qarab etiologik omilni aniqlash (alimantar, qon ketish)
3 qadam	Teri va shilliq qavatlar rangi,holati	rangpar, teri quruq
4 qadam	Tirnoq va sochlar holati	Tirnoqlar mo'rt, sinuvchan, sochlari to'qiladi, rangi xiralashgan
5 qadam	O-iz bo'shli-idagi o'zgarishlar	Til so'r-ichlari yassilangan, lab burchaklarida yaralar, yo'tish qiyinligi
6 qadam	Anemiya rivojlanish davomiyligi	Yillar davomida
7 qadam	Bemor umumiy ahvoli	Gemoglobin past bo'lsada o'zi yura oladi
8 qadam	Boshqa sindromlar ko'zatiladimi	Sideropenik sindrom
9 qadam	Ichki organlardagi o'zgarishlar	Taxikardiya, yurak sohasida o-riq Engil jismoniy harakatda hansirash
10 qadam	Eritrotsitlar morfologiyasi	Gipoxromiya, mikrotsitoz, poykilotsitoz

### AMALIY KO'NIKMA: 3

Gemolitik anemiyalarda gemogramma interpretatsiyasi

Ko'rsatma: anemiyalarni to'g'ri qiyosiy tashxislash

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Gemoglobin miqdori	↓
2 qadam	Eritrotsit miqdori	↓
3 qadam	Rang ko'rsatgichi	→↓
	Retikulotsit miqdori	↑↑↑
4 qadam	ECHT	→↑
5 qadam	Trombotsitlar miqdori	→

6 qadam	Leykotsit miqdori	→↑
7 qadam	Leykoformuladagi o'zgarish	YAdro chapga siljigan (HH)
8 qadam	Leykotsitlar morfologiyasi	Normada, ba`zan qisman limfotsitoz
9 qadam	Eritrotsitlar morfologiyasi	Har bir anemiyada o'ziga xos: Membranopatiyada -mikrosferotsit Talassemiyada – nishonsimon Uroqsimon hujayrali anemiyada- drepanotsit va h.k
10 qadam	Asosiy kriteriylarni tanlash	Retikulotsitoz, anemiya, eritrotsit morfologiyasi

#### AMALIY KO'NIKMA:4

O'tkir leykozda limfa tugunlari pal'patsiyasi o'tkazish

Ko'rsatma: limfadenopatik sindrom xususiyatlarini aniqlash orqali kasallikka to'g'ri tashxis qo'yish

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Bemor holati	O'tirgan yoki yotgan xolda
2 qadam	Anamnezda Limfa tugunlari kattalashish davomiyligi Kattalashish Harakteri: o'tkir yoki asta sekin	Kasallik turini aniqlashda ahamiyatga ega. O'tkir leykozda qisqa vaqtda rivojlanadi
3 qadam	Boshqa belgilar ham ko'zatilganmi	O'tkir leykozda anemik va gemorragik sindrom bilan birga kechadi
Limfa tugunini paypaslaganda aniqlash kerak		
4 qadam	Mahalliy yoki tarqalgan	Leykozda tarqalgan
5 qadam	Hajmini	No'xat kattaligidan tovuq tuxumi hajmigacha
6 qadam	O-riq bormi	Leykozda o-riqsiz
7 qadam	Alohida yoki bir nECHTa	Bir joyda bir nECHTa
8 qadam	Atrofdagi to'qimalarga yopishganmi	YO'pishmagan
9 qadam	O'zaro bir biriga yopishganmi	YO'pishmagan
10 qadam	Qonsistentsiyasi	Elastik, yumshoq
11 qadam	Limfa tuguni ustidagi teri holati	O'zgarmagan
12 qadam	Limfa tuguni atrofidagi organ va to'qimalar holati	O'tkir leykozda limfa tuguni kattalashishi organ va to'qimalar patologiyasiga bo-liq emas

#### AMALIY KO'NIKMA 5

Surunkali leykozlarda gemogramma interpretatsiyasi

Ko'rsatma: Surunkali leykoz bosqichlarini to'g'i aniqlash va samarali davolash

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	Mohiyati		
		boshlan-ich	rivojlangan	terminal
1 qadam	Gemoglobin miqdori	↓ engil	↓o'rta	↓o-ir
2 qadam	Eritrotsit miqdori	↓	↓	↓
3 qadam	Rang ko'rsatgichi	→	→	→
4 qadam	ECHT	→↑	→↑	↑
5 qadam	Trombotsitlar miqdori	↑	↑	→↓
6 qadam	Leykotsit miqdori	↑	↑	↑
7 qadam	Leykoformuladagi o'zgarish	YAdro chapga siljigan (+++)	YAdro chapga siljigan (+++)	YAdro chapga siljigan (++++)

8 qadam	Leykotsitlar morfologiyasi	Etilmagan oraliq hujayralar	Etilmagan oraliq hujayralar	Etilmagan oraliq hujayralar, blastlar
9 qadam	O'ziga xos belgilar	Eozinofil – bazofil assotsiatsiya	Eozinofil – bazofil assotsiatsiya	Eozinofil – bazofil assotsiatsiya
10 qadam	Eritrotsitlar morfologiyasi	Normoxromiya, normotsitoz	Normoxromiya, normotsitoz	Normoxromiya, poikilotsitoz

### AMALIY KO'NIKMA: 6

Limfogranulematozda limfa tugunlari pal'patsiyasi o'tkazish

Ko'rsatma: limfadenopatik sindrom xususiyatlarini aniqlash orqali kasallikka to'g'ri tashxis qo'yish

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Bemor holati	O'tirgan yoki yotgan xolda
2 qadam	Anamnezda Limfa tugunlari kattalashish davomiyligi Kattalashish Harakteri: o'tkir yoki asta sekin	Kasallik turini aniqlashda ahamiyatga ega. limfagranulematoz qisqa vaqtda rivojlanadi
3 qadam	Boshqa belgilar ham ko'zatilganmi	Anemik va intoksikatsion sindrom bilan birga kechadi
	Limfa tugunini paypaslaganda aniqlash kerak	
4 qadam	Mahalliy yoki tarqalgan	Avval bitta, keyin tarqalgan
5 qadam	Hajmini	No'xat kattaligidan tovuq tuxumi hajmigacha
6 qadam	O-riq bormi	O-riqli
7 qadam	Alohida yoki bir nECHTa	Bir joyda bir nECHTa
8 qadam	Atrofdagi to'qimalarga yopishganmi	YO'pishmagan
9 qadam	O'zaro bir biriga yopishganmi	YO'pishgan
10 qadam	Qonsistentsiyasi	Elastik, qattiqroq
11 qadam	Limfa tuguni ustidagi teri holati	O'zgarmagan
12 qadam	Limfa tuguni atrofidagi organ va to'qimalar holati	limfa tuguni kattalashishi organ va to'qimalar patologiyasiga bo-liq emas

### AMALIY KO'NIKMA 7

Gemorragik sindromda qon ketish turini aniqlash

Ko'rsatma: gemorragiyalar sababi va mexanizmini o'z vaqtida aniqlash va samarali davolash

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	mohiyati
1 qadam	Bemor shikoyatlaridan qon ketish belgisini aniqlab olish	Bemor kasallikning boshqa belgilarini asosiy deb sanashi mumkin
2 qadam	Anamnezidan qon ketishning boshqa turlari haqida bilish	Terida ko'qarish bo'lsa, burun qonashi, ayollarda hayzning cho'zilishi ko'zatiladi
3 qadam	Anamnezidan bu belgilarning qarindoshlarida bor yuqligini aniqlash	Patologiya nasliy bo'lishi mumkin
4 qadam	Qanday dorilar qabul qilishini aniqlash	Antiagregantlarni o'zoq vaqt qabul qilish
5 qadam	So'rab surishtirish orqali qon ketish klinikasi davomiyligini bilish	Belgilar o'tkir yoki asta sekin namoyon bo'ladi

6 qadam	Toshma yoki qon ketish belgilarini ob`ektiv baholash	Har bir kasallikda toshmalar o`ziga xos bo`ladi
7 qadam	Ichki organlarda patologik o`zgarishlar bor yuqligini aniqlash	Gemorragiya simptomatik bo`lishi mumkin
8 qadam	Gemorragik sindrom bilan birga keluvchi boshqa simptomlarni aniqlash	Simptomatik patologiyada anemik, giperplastik sindromlar birga keladi
9 qadam	Aniqlangan belgilarga mos holda tekshirish rejasini to`zish	Birlamchi yoki ikkilamchi gemostazni tekshirish

### AMALIY KO`NIKMA:8

Birlamchi gemostaz patologiyasida tashxis qo`yish uchun qon surtmasida trombositlarni sanash va morfologik baholash

Ko`rsatma: gemorragik sindromni to`g`ri baholash va samarali davolash

Kerakli jihozlar: mikroskop, immersion moy, qon surtmalari, sanoq mashinasi

Qadamlar	Aniqlanishi kerak	Mohiyati
1 qadam	Qrn surtmasi yaroqligini baholash	Surtma yupqa, oxiri "supurgisimon" tugashi kerak
2 qadam	Mikroskopni surtma ko`rishga tayyorlash	Mikroskop membranasi ochiq, ob`ektiv 100, okulyar 10-15 bo`lishi kerak
3 qadam	Surtmaga immersion moy tomizib, mikroskopga qo`yish	Surmaga moy tomizib, mikroskop stolchasiga qo`yib, ko`ruv maydonini topish
4 qadam	Qon surtmasini kichik ob`ektivda chamalab ko`rish	Trombositlarning bir tekisda joylashgan sohani topish uchun 40 ob`ektivda surtmani aylantirib khrish
5 qadam	Katta ob`ektivda 1000 eritrotsit hajmida trombositlarni sanash	Zigzigsimon harakat bilan 1000 ta eritrotsit sanalgan maydondagi trombositlar sonini aniqlash
6 qadam	Proportsiya yordamida trombositlar miqdorini topish	Masalan: 1000 ta eritrotsit maydonida -57 ta trombosit sanalgan. Bemorning umumiy eritrotsitlar soni $4.0 \times 10^{12} / l$ bo`lsa 1000- 57 $4.0 - X \quad X = 4,0 * 57 / 1000$ $X = 228 \times 10^9 / l$
7 qadam	Surtmadagi trombositlar morfologiyasini baholash	Trombositlar kichik to`q binafsharang nuqtalar ko`rinishida bo`ladi. Trombositlar hajmining katta bo`lishi, rangi ko`kintir bo`yalishi ularda BAM kamligidan dalolat beradi

#### *Asosiy darsliklar va o`quv qo`llanmalar*

1. Najmitdinov S.T. – Klinik gematologiya asoslari. Toshkent, 1997.
2. Klinik gematologiya asoslari. Najmitdinov S.T. Toshkent, 1997.
3. Harbiy dala terapiyasi. Mixaylov V.G. Tashkent, 1994

#### *Qo`shimcha adabiyotlar*

1. Mixaylov V.G.- Harbiy dala terapiyasi Tashkent, 1994.
2. Idelson L.I –Gipoxromnie anemii M. 1981.
3. Petrov V.P. – Jelezodefisitniye anemii. M. 1995.
4. Gavrilov O.K., Fanshteyn F.E. – Depressiya krovotvoreniya. Moskva, 1987.
5. Kovaleva L.T. – Ostrie leykozi. M. 1990.
6. Volkova L.N. – Xronicheskie leykozы. M. 1985.



7. Barkagan Z.S. – Gemorragicheskie zabolovaniya i sindromi. M. 1988.
8. Agranenko V.A.-Baxramov S.M., Jerebstov L.A. – Komponentnaya gemoterapiya. Tashkent 1995.
9. Abdullaev B.N. – Gemofiliya. Baku, 1973.
10. Tokarev Yu.N. –Nasledstvennyye anemii i gemoglobinopatiyi. Moskva, 1983.
11. Abu Ali ibn Sino – Tib qonunlari.- Tashkent, 1996.
12. Stuart Roath- Clinic in hematology. W.B. Saunders comp.,1972
13. Dr. Carol Warfield –Medical treatments. Harward medical school, 1996
14. Vorobev A.I. – Rukovodstvo po gematologii Moskva, 1988.
15. Fanshteyn F.E. – Bolezni sistemi krovi. M.,1981.
16. Gipoxromniye anemii. Moskva 1981
17. Petrov V.P. – Jelezodefisitniye anemii. M. 1995.
18. Gavrilov O.K., Fanshteyn F.E. – Depressiya krovotvoreniya. Moskva, 1987.
19. Kovaleva L.T. – Ostrie leykozi. M. 1990.
20. Volkova L.N. – Xronicheskie leykozы. M. 1985.
21. Barkagan Z.S. – Gemorragicheskie zabolovaniya i sindromi. M. 1988.
22. Agranenko V.A.-Baxramov S.M., Jerebstov L.A. – Komponentnaya gemoterapiya. Tashkent 1995.
- 23 . Abdullaev B.N. – Gemofiliya. Baku, 1973.
24. Tokarev Yu.N. –Nasledstvennyye anemii i gemoglobinopatiyi. Moskva, 1983.
25. Sirotin V.V., Mogila T.V. Disseminirovannaya vnutrisudistaya svyortivaniya, Klinicheskaya medisina № 1982, S-84-88
26. R.Xeglin- Differensialnaya diagnostika vnutrennix bolezney. Moskva 1993
27. Agranenko V.A., Skachilova N.N.- Gemotransfuzionniye reakcii i oslojneniya. Moskva 1986

**Internet ma'lumotlari quyidagi saytlardan olinadi:**

1. <http://www.rusmedserv.com/hematology/>,
2. <http://8312.ru/889-7183--/194811/>,
3. <http://ruscat.net/ini/inn/fm2850.html>.
4. [www.histolchuvashia.com](http://www.histolchuvashia.com).; donhist. fromru.com.;
5. <http://medic.med.uth.tmc.edu/Lecture/Main/Griff5.htm>;
6. catalog delovik.com.

**Fan bo'yicha bilimlar, malaka va ko'nikmalarning reyting nazorati va baholash mezonlari**

2009 yil 7 avgustdagi “Oliy ta’lim muassasalarida talabalar bilimni nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to’g’risida Nizom” va tibbiyot oliy ta’lim muassasalari rektorlari Rayosati tomonidan tavsiya etilgan “Tibbiyot oliy ta’lim muassasalarida talabalar bilimni nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to’g’risida Nizom” va O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta’lim vazirligining 2010 yil 25 avgustdagi 333 – son buyrug‘i bilan Nizomga o‘zgartirish va qo‘shimchalar kiritilgan hamda O‘zbekiston Respublikasi Adliya vazirigida 2010 yil 26 avgustda 1981-1 son bilan Davlat ro‘yxatidan qayta o‘tkazilgan “Oliy ta’lim muassasalarida talabalar bilimni nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to’g’risida Nizom” asosida ishlab chiqildi va Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti Fakultet va gospital terapiya kafedrasida «talabalar bilimni nazorat qilish va baholashning reyting Nizomi» asosida olib boriladi.

Talabalar bilim saviyasi va o‘zlashtirish darajasining Davlat ta’lim standartlariga muvofiqligini ta’minlash uchun quyidagi nazorat turlarini o‘tkazish nazarda tutiladi:

№	Baholash turi	Maksimal ball	Saralash bali	Koeffitsiyent
---	---------------	---------------	---------------	---------------

1	Joriy baholash	45	25	0.45
2	T M I	5	2.6	0.05
3	Oraliq baholash	20	11	0.2
4	Yakuniy baholash	30	16.5	0.3
	Jami	100	55	1

**a) 86-100 ball uchun talabning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:**

xulosa va qaror qabul qilish;  
ijodiy fikrlay olish;  
mustaqil mushohada yurita olish;  
olgan bilimlarini amalda qo'llay olish;  
mohiyatini tushunish;  
bilish, aytib berish;  
tasavvurga ega bo'lish.

**b) 71-85 ball uchun talabning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:**

mustaqil mushohada yurita olish;  
olgan bilimlarini amalda qo'llay olish;  
mohiyatini tushunish;  
bilish, aytib berish;  
tasavvurga ega bo'lish.

**v) 56-70 ball uchun talabning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:**

mohiyatini tushunish;  
bilish, aytib berish;  
tasavvurga ega bo'lish.

**g) quyidagi hollarda talabning bilim darajasi 0-55 ball bilan baholanishi mumkin:**

aniq tasavvurga ega bo'lmaslik;  
bilmaslik.

Talabning fan bo'yicha reytingi quyidagicha aniqlanadi:

$$R_f = \frac{V \cdot O'}{100} \text{ bu yerda:}$$

V– semestrda (siklda) fanga ajratilgan umumiy o'quv yo'qlamasi (soatlarda);

O' –fan bo'yicha o'zlashtirish darajasi (ballarda).

**Joriy nazoratda talaba bilimni baholash mezonlari**

86-100 ball a'lo	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, anemiyalar bilan bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'za oladi. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Muammoli masalalarni echishda mustaqil mushohada yuritadi va ijodiy fikrlaydi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ro'za va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera oladi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yo'zasidan nazariy bilimlari etarli, ularni amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash rejasini to'zishda ba'zi kamchiliklarga yo'l qo'ysa. Bemorga ob'ektiv sub'ektiv tekshirish natijalariga asoslanib tashxis kuya oladi va xulosa karor qabul qilib biladi. Interfaol o'yinlarda aktiv qatnashadi. Ma'ro'za va Qonspekt daftari talabga javob beradi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob berishda xatoliklarga yo'l qo'ysa.
55-70 ball Qoni-karli	Mavzu bo'yicha nazariy bilimiga asoslanib kasallik mohiyatini, etiopatogenezi, klassifikatsiyasi, diagnostikasi va davo choralari tushuntira oladi, biladi, tasavvurga ega. Nazariy bilimlarini amaliyotda qo'llay oladi, bemor kuratsiyasida belgilarini aniqlay oladi, mustaqil mushohada qiladi, tekshirish va davolash

	rejasini to'zishda kamchiliklarga yul qo'ysa.
0-54 ball Qoni karsiz	Kamqonliklar to'g'risida tushuncha bera olmaydi tasavvurga ega emas. Bemor ko'rigida kasallik belgilarini aniqlashda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Tekshirish va davolash rejasini to'za olmasa. Ma'ro'za va Qonspekt daftari talabga javob bermaydi. Mustaqil ish mavzusi bo'yicha savollarga javob bera olmaydi.

### **TMI bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

86-100 ball a'lo	Mavzu yo'zasidan talabga asosan referat, albom va testlar tayorlagan. Talaba tayorlanish jarayonida yangi adabiyotlar va internet ma'lumotlardan foydalangan. Mavzu bo'yicha ilinga ega/. Resept yozishda xato qilmaydi.
71-85 ball yaxshi	Mavzu yo'zasidan talabga asosan referat, albom va testlar tayorlagan. Talaba tayorlanish jarayonida yangi adabiyotlar va internet ma'lumotlardan foydalangan. Mavzu bo'yicha savollarga javob berishda xatoga yo'l qo'ysa/. Resept yozishda xato qilmaydi.
55-70 ball Qoniqarli	Mavzu yo'zasidan talabga asosan referat, albom va testlar tayorlagan, lekin kamchiliklar bo'lsa. Talaba tayorlanish jarayonida yangi adabiyotlar va internet ma'lumotlardan foydalanmagan. Mavzu bo'yicha savollarga javob berishda xatoga yo'l qo'ysa/. Resept yozishda xato qilsa.
0-54 ball Qoniqarsiz	Talaba mavzuga tayor emas. Adabiyotlar bilan ishlamagan. Mavzu bo'yicha savollarga javob berishda xatoga yo'l qo'ysa/. Resept yozishda xato qilsa

### **ON bo'yicha talaba bilimni baholash mezonlari**

Oraliq nazorat "mini" kasallik tarixi yozish tsrzida qabul qilinadi. Kasallik tarixi yozish uchun maxsus daftarlchr tashqil etilgan va unda baxolash mezonlari belgilangan

86-100 ball a'lo	Talaba kasallik tarixi yozishda berilgan tashxisga xos pasport qismi, shikoyatlarni to'liq yoza olsa. Ob'yekti ko'ruv, tekshirish rejasi, davolash rejasini to'liq to'zsa. Berilgan kasallikka xos o'zgarishlarni organlar bo'yicha to'liq ochib bersa. klinik tashxisni asoslashda laborator va instrumental tekshirish natijalarini to'g'ri tahlil qila olsa. tashxisni klassifikatsiya asosida to'liq shakllantirsa, davolash rejasini asoslab bersa va retseptlarni yozishda xatolikka yo'l qo'ymasa
71-85 ball yaxshi	Talaba kasallik tarixi yozishda berilgan tashxisga xos pasport qismi, shikoyatlarni to'liq yoza olsa. Ob'yekti ko'ruv, tekshirish rejasi, davolash rejasini to'zishda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Berilgan kasallikka xos o'zgarishlarni organlar bo'yicha to'liq ochib bersa. klinik tashxisni asoslashda laborator va instrumental tekshirish natijalarini to'g'ri tahlil qila olsa. tashxisni klassifikatsiya asosida to'liq shakllantirsa, davolash rejasini asoslab bersa va retseptlarni yozishda xatolikka yo'l qo'ysa
55-70 ball Qoniqarli	Talaba kasallik tarixi yozishda berilgan tashxisga xos pasport qismi, shikoyatlarni to'liq yoza olmasa. Ob'yekti ko'ruv, tekshirish rejasi, davolash rejasini to'zishda xatoliklarga yo'l qo'ysa. Berilgan kasallikka xos o'zgarishlarni organlar bo'yicha to'liq ochib berishda kamchiliklar bo'lsa. klinik tashxisni asoslashda laborator va instrumental tekshirish natijalarini to'g'ri tahlil qila olsa. Davolash rejasini asoslab bersa va retseptlarni

	yoʻzishda xatolikka yoʻl qoʻysa
0-54 ball Qoniqarsiz	Talaba kasallik tarixi yoʻzishda berilgan tashxisga xos pasport qismi, shikoyatlarni toʻliq yoza olmasa. Ob'yekti koʻruv, tekshirish rejasini, davolash rejasini toʻzishda xatoliklarga yoʻl qoʻysa. Berilgan kasallikka xos oʻzgarishlarni organlar boʻyicha toʻliq ochib bera olmasa. klinik tashxisni asoslashda laborator va instrumental tekshirish natijalarini toʻgʻri tahlil qila olmasa. Davolash rejasini asoslab bersa va retseptlarni yoʻzishda xatolikka yoʻl qoʻysa

