

QON VA QON YARATISH A`ZOLARI KASALLIKLARIDA HAMSHIRALIK ISHI.KAMQONLIK HAQIDA TUSHUNCHA.SABABLARI,TURLARI,KLINIK KECHISHI,DAVOSI,OLDINI- OLISH.

Tayyorladi: Chirchiq innovatsion-tibbiyot va salomatlik texnikumi

№ 4 kafedrası yetakchi o`qituvchisi

Orazimbetova Nursulu Yerboyevna

Sog'liqni saqlash sohasida kelajak avlodning salomatligini muxofaza qilish davlat miqyosida ijtimoiy muammolarning asosiysi hisoblanadi.Aholi orasida uchraydigan kasalliklarning asosiy qimnini kamqonlik kasalligi tashkil etadi.Shuning uchun ushbu kasallik haqida ma'lumotga ega bo'lib ,ushbu kasallikni davolash ishlari o'z vaqtida boshlansa kasallikni toliq nazorat qilish mumkin va yuzaga keladigan asoratlardan holi bo'ladi.

Ushbu maqolada qon yaratish a`zolari kasalliklari: kamqonlik kasalligi etiologiyasi, klinikasi, turlari, asoratlari, tashxisi, davolash usullari, oldini-olish yoritilgan.

Kalit so`zlar: Gipoxrom, giperxrom, koylonixiya, anemiya, leykoz, biopsiya, petexiya, leykositoz, leykopeniya, transplantasiya, taxikardiya, bradikardiya, taxipnoe, bradipnoe .

Qon va qon yaratish a`zolarining tuzilishi va vazifalari

Qon sistemasiga jigar, suyak ko'migi, limfatik tugunlar, taloq kiradi. Bu erda qonning shaklli elementlari: eritrotsitlar, asosan, qizil suyak ko'migida, leykotsitlar taloqda va limfatik tugunlarda, trombotsitlar qizil suyak ko'migida ishlab chiqariladi..Qon oziq moddalarni organizmning hamma hujayralariga etkazib beradi va zararli mahsulotlarni tashqariga chiqaradi. Qon plazma va shaklli elementlardan iborat. Sog'lom odam organizmida qonning umumiy miqdori taxminan 5 litr bo'ladi.Qon plazmasi - suv bo'lib, unda oqsil moddalar, qand, juda mayda yog' zarralari, turli xil tuzlar, erigan holatda

kislorod (oz miqdorda) bo‘ladi. Qonda $5 \times 10^{12} / l$ gacha eritrotsitlar bo‘lib, ular qonga qizil rang beradi.

Eritrotsitlarning yashash davomiyligi taxminan 1oy, ular ko‘proq taloqda parchalanadi, shuning uchun taloqni eritrotsitlar mozori deb ataydilar. Leykotsitlar harakatlanishga qodir, ular organizm uchun yot bo‘lgan moddalar, mikroblarni hazm qila oladi (fagotsitoz). Qonda normada $3,2 \times 10^9 / l$ dan $11,3 \times 10^9 / l$ gacha leykotsit bor. Trombotsitlar qon ivish jarayonida qatnashadi. Normada ularning miqdori $180,0 \times 10^9 / l$ dan $320,0 \times 10^9 / l$ gacha yoki 1000 eritrotsitga 50 trombosit to‘g‘ri keladi.



Anemiya yoki kamqonlik deganda aslida organizmda qizil qon tanachalari va gemoglobin kamayib ketadigan kasallik holatlari tushuniladi. Hozirgi vaqtda klinik manzarasi o‘ziga xos bo‘lgan anemiyalarning ko‘p uchraydigan quyidagi turlari farq qilinadi:

1. Postgemorragik anemiya, qon yo‘qotish natijasida paydo bo‘ladi.
2. Temir tanqisligi anemiyasi, organizmda temir yetishmasligi sababli rivojlanadi.
3. Pernitsioz anemiya, vitamin V_{12} yetishmasligi tufayli rivojlanadi.
4. Gemolitik anemiya, eritrotsitlar parchalanishidan paydo bo‘ladi.
5. Gipoplastik anemiya, suyak ko‘migi funksiyasi pasayib ketganda rivojlanadi.



Qon yo‘qotish oqibatida kelib chiqadigan kamqonlik (Postgemorragik anemiya).

Etiologiyasi. Kamqonlikka olib keladigan qon oqishining eng ko‘p uchraydigan sabablariga jarohatlanish, abort yoki tug‘ish, bachadon raki yoki fibromiomas, me‘da, ichaklar raki, me‘da yoki 12 barmoq ichak yarasi, bavosil, o‘pka sili yoki to‘qimaning zo‘r berib parchalanishi bilan o‘tadigan boshqa o‘pka kasalliklari, gemorragik diatezning har xil turlari kiradi.

Klinikasi. Qon oqqandan keyin kuzatiladigan kamqonlikning klinik manzarasi va o‘tishiga qarab uni 2 turga ajratish kerak:

1. O‘tkir qon yo‘qotish natijasida paydo bo‘ladigan kamqonlik.
2. Surunkali qon yo‘qotish natijasida paydo bo‘ladigan kamqonlik.

O‘tkir qon ketishi qon ko‘p yo‘qotilgan taqdirdagina kamqonlikka olib keladi. O‘tkir qon yo‘qotishdan keyingi kamqonlikning umumiy belgilariga quvvatsizlik, quloq shang‘illashi, bosh aylanashi, hushdan ketish kiradi. Odam hansirab, yuragi o‘ynaydi, ko‘zi xiralashadi; bemor oqarib ketadi; ko‘z skleralari och havorang tusga kiradi, lablari va boshqa shilliq pardalari qonsiz bo‘lib ko‘rinadi..Qon oqqandan keyin puls dastlab bo‘sh, kuchsiz bo‘ladi va tezlashib ketadi. Yurakni eshitib ko‘rganda sistolik shovqin eshitiladi. Arterial bosim pasayib ketadi. Bunda qon suyulgan - gidremik bo‘lib qoladi. Og‘ir hollarda komatoz holat boshlanib, odam qattiq hansiraydi, tana harorati $34 - 33^{\circ} \text{C}$ gacha pasayib ketadi, yurak tonlari arang bilinadi, mushaklar tortishib sianoz paydo bo‘ladi. Bu og‘ir o‘zgarishlarning kelib chiqishi bosh miya va yurak singari a‘zolarga kislorod etishmay qolishi bilan bog‘liq. Tez, takror (surunkali) qon oqishi hatto bir marta

juda oz qon yo'qotilganda ham, ba'zan kamqonlikning avj olishiga olib keladi. Biroq ko'p yillargacha shu tariqa oz - ozdan qon oqib turishi kompensator o'zgarishlar natijasida kamqonlik belgilarining kelib chiqmasligiga olib keladi. Har yili bir necha marta qon oqib ketishiga to'g'ri ichak venalarining varikoz kengayishidagi bivosildan qon oqishi misol bo'la oladi. Bunday bemorlar dastlabki yillarda qon ketgandan keyin o'z ahvolidan o'zgarish sezmaydilar, ular qonining tarkibi esa uzoq vaqtgacha normal bo'ladi.



Biroq asta - sekin qon yo'qola borgani sayin ko'mikning ana shu giperfunksiyasi susaya boshlaydi va gipofunksiya holati bilan almashinadi, qon tarkibida eritrotsitlar, gemoglobin kamaya boshlaydi. Rang ko'rsatkichi 0,6 - 0,5 gacha pasayadi. Kamqonlik, odatda, keskin gipoxrom xarakterga ega bo'ladi, bu temir yetishmovchiligiga bog'liq.

Temir yetishmovchiligidan paydo bo'ladigan kamqonlik. Qonda temir miqdori 3,6 - 5,4 mkmol / l ga tushadi. Bu davrda qonda eritrotsitlar kamayadi, leykotsitlar, trombotsitlar soni o'zgarmaydi. Kamqonlikning 80 % ga yaqini temir

yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikdir. Bunda qon zardobi va suyak ko'migida temir miqdori kamayib ketadi. Kasallik erkaklarga nisbatan ayollarda ko'p uchraydi. Temir o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichakning yuqori qismida so'riladi.

Etiologiyasi. Kasallikning kelib chiqishiga asosiy sabablardan biri qon yo'qotishdir. Oz - ozdan bo'lsa ham uzoq vaqt davomida qon yo'qotilganda organizmda temir miqdori kamayadi. Ovqat tarkibidagi temirning fiziologik so'rilishi chegaralangan. Erkaklar ovqat orqali 18 mg temir iste'mol qilsa, shundan 1 - 1,5 mg so'riladi. Ayollarda esa iste'mol qilingan 12 - 15 mg temirdan 1 - 1,5 mg so'riladi. Agar organizmdan sutkasiga 2 mg dan

ortiq temir yo‘qotilsa, temir yetishmovchiligi belgilari paydo bo‘ladi. O‘zini sog‘lom hisoblovchi ayollarning 10 - 25 % da hayz ko‘rish vaqtida 40 mg dan ortiq temir yo‘qotiladi. Hayz ko‘rish vaqtida ko‘p qon yo‘qotish tufayli ayollarda temirga bo‘lgan talab sutkasiga 2,5 - 3 mg dan ortiq bo‘ladi. Ammo bunday miqdordagi temir ichakda so‘rilmaydi. Bundan tashqari, har bir homiladorlik, tug‘ish va emizish davrlarida ayol 700 - 800 mg dan ko‘p temir yo‘qotadi. Temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlikning rivojlanishida oshqozon - ichak yo‘lidan qon yo‘qotishdan kelib chiqadi. Doimiy qon topshirib yuruvchi donorlarda ham temir yetishmasligidan kelib chiqadigan kamqonlik uchrab turadi. Ba‘zan tug‘ma temir tanqisligi bo‘lishi mumkin. Erta xloroz yosh qizlarda uchraydi. Me‘da shirasi miqdorining pasayishi natijasida ham kamqonlik kelib chiqishi mumkin.



Klinik belgilari har xil va turli sabablarga bog‘liq bo‘ladi. Temir yetishmasligining belgilari birdaniga bilinmaydi. qondagi gemoglobin miqdori keskin kamayib ketganda to‘qimalarning kislorod bilan yetarli ta‘minlanmaslik belgilari paydo bo‘ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikda bemor umumiy holsizlik, tez charchash, bosh aylanib, quloqlarda shovqin borligi, havo etishmasligi va yuragining tez urishidan shikoyat qiladi. Ba‘zan bemor yurak

sohasida og‘riq sezadi. Bemorning teri qoplamlari oqargan bo‘lib, ba‘zan yashilnamo tusda bo‘ladi (xloroz so‘zi shundan kelib chiqqan). Bemorni tekshirib ko‘rilganda yurak tomonidan taxikardiya, yurak cho‘qqisi sohasida sistolik shovqin qayd qilinadi, qon bosimi pasayishi mumkin. EKG da T tishcha izoelektrik chiziqda yoki manfiy bo‘lishi mumkin. Bunda bemorning teri qoplamlari, tirnoqlari va sochlarida o‘zgarishlar qayd qilinadi. Teri qoplamlari quruq bo‘lib, oyoq va qo‘llarda yorilishlar paydo bo‘ladi. Bemorlarning 10 - 15

% da og‘iz burchaklari yorilgan bo‘ladi. Og‘ir turlarida tirnoqlar yupqalashib tez sinadigan bo‘lib qoladi.



Koylonixiya - qoshiqsimon tirnoq temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikning belgilaridan hisoblanadi. Bemorning tili qizarib og‘rishi mumkin (glossit), til so‘rg‘ichlari atrofiyaga uchrashi natijasida u yaltiroq va silliq bo‘lib qoladi.



Temir tanqisligi anemiyasining belgilaridan yana biri - mushaklarning bo‘shashishi, yosh qizlarda tunda siydik tutolmaslikdir. Bemor qattiq kulganda, yo‘talganda siydik tutolmay qoladi. Temir etishmasligidan oshqozon - ichak yo‘lida ham o‘zgarishlar paydo bo‘ladi - me‘da sekretsiyasi buziladi. Kechikkan xloroz bilan kasallangan bemorlarda ta‘m bilish sezgisi buziladi. Bo‘r, kesak yeyish istagi paydo bo‘ladi. Bemor kerosin, atseton, naftalin, mashinalardan chiqadigan gazlarning hidi kabilarni yoqtiradi. Qonni tekshirganda eritrotsitlar soni o‘rtacha kamayganda gemoglobin miqdori anchagina pasayganligi aniqlanadi. Anemiyaning bu turi gipoxrom anemiyalar qatoriga kiradi.



Davolash

Bemorga tarkibida temir moddasi ko'p bo'lgan ovqatlarni ko'proq iste'mol qilish tavsiya qilinadi. Temir miqdori go'sht, jigar, tuxumda ko'p bo'ladi. Temir yetishmasligidan kelib chiqqan kamqonlikni davolashda temir preparatlari ishlatiladi.

Ichakda so'rilish buzilgandagina temir prepartalari parenteral yo'l bilan yuboriladi. Temir preparatlaridan ferrokal yaxshi natija beradi, sutkasiga 6 tabletka ichiladi, shuningdek, ferropleks, ferramid, ferbitol, ferkoven, ferrumlek kabi dorilar qo'llaniladi. Davolash muddati 2-3 oy.



Bu turdagi kamqonliklarda

Vitamin V_{12} va folat kislota yetishmovchiligidan kelib chiqadi

Ko'pincha alohida vitamin V_{12} yetishmasligi va kam hollarda alohida folat kislota yetishmasligi uchraydi.

Sabablari: Vitamin V_{12} so'rilishining buzilishi: 1. oshqozon fundal qismi bezlarining atrofiyasi (Addison - Birmer kasalligi); 2. me'da raki;

3. ichak kasalliklari (terminal ileit, ichakning surunkali yaralari, o'smalari;

4. oshqozon va ichakdagi operatsiyalar.

Vitamin V_{12} ning yuqori darajada sarflanishi va ilikda o'zlashtirilishining buzilishi: 1. ichakning gijja kasalliklari; 2. ichak disbakteriozi;

3. jigar kasalliklari (surunkali gepatit, jigar sirrozi);

4. gemoblastozlar (o'tkir leykoz, eritromieloz).

Folat kislota yetishmasligi sabablari:

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

V_{12} yetishmasligi bilan bog'liq kamqonlikni birinchi bor 1855 yilda Addison, so'ngra 1868 yilda Birmer tomonidan yozilgan bo'lib, pernitsioz (yomon sifatli) kamqonlik deb nomlangan. Hozirgi vaqtda vitamin V_{12} bilan davolash imkoniyati tufayli bu kasallik hayot uchun xavfli bo'lmay qoldi.

Klinikasi. Kasallik kechishi siklik bo'lib, remissiyasi retsidiv davri bilan almashinib turadi. Addison - Birmer kasalligi, asosan, keksa yoshdagi erkaklarda uchraydi. Kasallikning boshlang'ich belgilari quvvatsizlik, tez toliqish, og'iz qurishi, dispeptik o'zgarishlardan iborat. Kam hollarda kasallik asab a'zolaridagi o'zgarishlar, paresteziya va sezuvchi nerv ildizlaridagi og'riqlar bilan boshlanadi. Kasallik qaytalanganda uchta sindrom (kamqonlik, oshqozon - ichak va nevrologik) belgilar kuzatiladi. Kamqonlik sindromi belgilari quvvatsizlik, bosh aylanishi, quloqdagi shovqin va nafas olish va yurak urishining tezlashishi kuzatiladi.



Miokard gipoksiyasi natijasida yurak sohasida stenokardiya xuruji singari sanchiqli og'riq paydo bo'ladi. EKG da diffuz o'zgarishlar kuzatiladi. Ko'zdan kechirilganda teri

qoplamlarining oqarganligi, ko'z oqining subikterik rangdaligi aniqlanadi. Ko'pincha bemorlar til achishishi va og'rishidan shikoyat qiladilar. Til ko'zdan kechirilganda to'q qizil, og'riqli, yallig'langan joylar aniqlanadi. Keyinchalik til murtaqlari silliqlashadi va atrofiyalashadi. Bulardan tashqari oshqozon - ichak a'zolari tomonidan ishtahaning butunlay yo'qolishi, epigastral sohada og'riqlar kuzatiladi. Jigar odatda kasallik qo'ziganda kattalashadi, taloq aytarli kattalashmaydi. Addison - Birmer kasalligida nevrologik o'zgarishlar quyidagilardan iborat: paresteziyalar, sezuvchanlikning buzilishidan, engil og'riq sezgilardan, oyoq va qo'lning uvushishi. Ko'pincha mushak quvvatsizligi va mushaklar atrofiyasi kuzatiladi. Ba'zida psixik o'zgarishlar, alahsirash, gallyusinatsiya paydo bo'ladi.



Kasallik qaytalanganda tana harorati subfebril bo'lishi mumkin. Laborator tekshiruv natijalarida qondagi o'zgarishlar o'ziga xos. Pernitsioz anemiya giperxrom bo'ladi: rang ko'rsatkichi birdan yuqori (eritrotsitlar umumiy miqdori kamayganda, ulardagi gemoglobin miqdori oshgan bo'ladi), yirik eritrotsitlar -makrotsitlar, shuningdek poykilotsitlar uchraydi. Leykotsitlar miqdori kamaygan (leykopeniya), ECHT oshadi.

Davolash. Kasallik muayyan sikl bilan kechadi, aksariyat bahorda qo'ziydi. Jigar bilan davo qilishning naf berishiga sabab shuki, jigar to'qimasida vitamin V_{12} ichki omil bilan birikkan bo'ladi. Jigar dimlamasi kuniga kamida 250 g miqdorida beriladi. Odatda, davolanishning birinchi haftasi oxiridayoq bemorlar o'zini yaxshi his qila boshlaydilar, qonda retikulotsitlar soni tezda ko'payadi va qizil qon ko'paya boshlaydi. Jigar bilan davolash muttasil olib borilishi kerak. Bemor ahvoli durust bo'lsa, jigar haftasiga 2 - 3 martadan buyuriladi. Jigar bilan davo qilishni to'xtatib qo'yish kasallikning

qaytalanishiga olib keladi. So‘nggi yillarda Birmer kasalligiga davo qilish uchun juda kuchli yangi dorilar topildi. Chunonchi, jigardan folat kislota (vitamin V_{12} kompleksining tarkibiy qismi) ajratib olindi; bu modda yangi sabzavotlarda (loviya, pomidor, sabzi, gulkaramda) bo‘ladi. U bemorga kuniga 2 martadan 0,02 - 0,03 ml miqdorida (ichishga yoki parenteral) beriladi. 1948 yilda jigardan vitamin V_{12} ajratib olindi, bu vitamin anemiyaga qarshi juda yaxshi ta’sir ko‘rsatadi. Unda 4 % kobalt bor. Kasallik qaytalaganda vitamin V_{12} mushak orasiga 200 - 400 mkg dan, har kuni - 4 - 6 hafta davomida gematologik remissiyaga erishguncha yuboriladi. So‘ngra mustahkamlovchi davo vitamin V_{12} bilan haftasiga bir marta 2 oy davomida, so‘ngra oyiga 2 marta yarim yil davomida 400 - 500 mkg dan o‘tkaziladi.

Gemolitik kamqonlik.

Etiologiyasi. Gemolitik anemiya eritrotsitlar gemolizi ro‘y beradigan a‘zolar funksiyasining oshishi natijasida rivojlanadi. Bu eritrotsitlarning jadal parchalanishiga sabab bo‘ladi. Gemolitik kamqonlikning asosiy belgisi eritrotsitlarning yuqori darajada parchalanishi va ular yashash davrining qisqarishidir. Fiziologik sharoitlarda eritrotsitlarning yashash davri 100 - 120 kunni tashkil qiladi. qarib borayotgan eritrotsitlar taloq sinuslarida va ilikda sekvetsratsiya (o‘lik etga aylanish) ga uchraydi. Gemolitik kamqonlikda eritrotsitlarning yashash davri 12 - 14 kungacha qisqaradi. Kechishiga qarab gemoliz o‘tkir va surunkali bo‘ladi. Barcha gemolitik kamqonliklar ikkita katta guruhga bo‘linadi: irsiy va orttirilgan. Irsiy gemolitik kamqonlik eritrotsitlardagi turli genetik yetishmovchiliklarning natijasi sifatida rivojlanadi. Bunday eritrotsitlar funksional jihatdan sifatsiz va zaif bo‘ladi. Orttirilgan gemolitik kamqonlik eritrotsitlarning yemirilishiga sabab bo‘ladigan turli omillarning ta’siri natijasida rivojlanadi (antitanalarning paydo bo‘lishi, gemolitik zaharlar, mexanik ta’sirlar va b.).

Klinikasi. Ba‘zan kasallik bola hayotining dastlabki kunlarida, biroq ko‘pincha balog‘atga yetish davrida aniqlanadi. Bemor darmoni qurishi, ish qobiliyatining pasayib ketayotganligi, o‘ng va chap qovurg‘alari ostida og‘riq borligi, vaqt - vaqtida eti junjikib, harorati ko‘tarilib turishidan shikoyat qiladi. Teri qoplamlari oqargan, ozgina sarg‘ish,

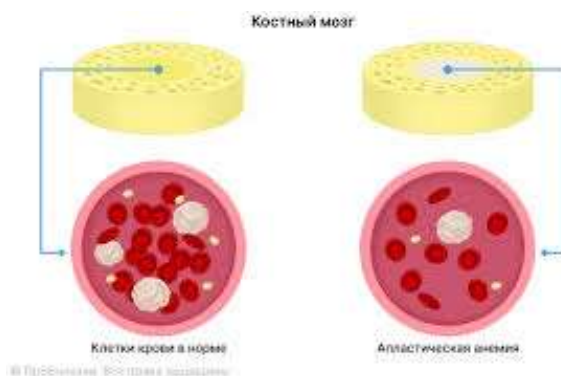
taloq kattalashgan va palpatsiya qilganda og‘riydi, kasallik uzoq vaqt kechganida jigarning ham kattalashganligi qayd qilinadi.



Kasallik kechishida klinik belgilar kam yuzaga chiqqan davrlar va bemorning ahvoli keskin yomonlashgan, gemolitik krizlar deb nom olgan daqiqalar (taloq va jigar sohasida qattiq og‘riq paydo bo‘lishi, tana harorati ko‘tarilib, qattiq et junjikishi - bu qon shaklli elementlarining parchalanishi bilan bog‘liq) bo‘lishi mumkin, bu davrda sariqlik kuchayadi va darmon quriydi. Tekshirish usullari. Gemolitik sariqlik uchun laboratoriya tekshiruvi ko‘rsatkichlaridagi muayyan o‘zgarishlar xos. Qon tahlili gemoglobinning sezilarli pasaygani (deyarli 50 % ga) va eritrotsitlar miqdorining biroz kamayganini (gipoxrom anemiya) ko‘rsatadi, qon zardobi tillarang, undagi billirubin (bilvosita) miqdori litriga 290,8 - 307,9 mkmol / l gacha oshgan (normasi - litriga 17,1 mkmol / l). Siydik va axlat normadan ko‘ra anchagina intensiv bo‘yalgan (urobilin ajralishi kuchaygan). Teri qoplamlarining o‘rta darajada sarg‘ayganligi, axlatning aniq - ravshan bo‘yalganligi, taloqning kattalashganligi qayd qilinadi.

Davolash. Gemolitik anemiyada eritrotsitlarning oshgan gemolizi intoksikatsiya (qo‘rg‘oshin) yoki infeksiya (bezgak) sababli ro‘y bergan bo‘lsa, simptomatik davo qilinadi. Bunday qon yaratilish anomaliyasi sababli anemiya rivojlansa, taloq olib tashlanadi. Bunday operatsiyaga aniq yuzaga chiqqan anemiya ko‘rsatma bo‘lib xizmat qiladi. Kamqonlik kuchli bo‘lgan bemorlarga operatsiyadan oldin eritrotsitar massa quyish lozim bo‘ladi. Glyukokortikoid gormonlar foyda bermaydi.

Gipoplastik kamqonlik. Anemiyaning bu turi qizil suyak ko'migi qator infeksiyalar, toksinli omillar, radiaktiv moddalarning ta'sir natijasida kelib chiqadi. **Klinikasi.** Bemorning darmoni quriydi, nafasi qisadi, ishtahasi bo'lmaydi, milkar va burun qonab turadi, yutinishning qiyinlashishi, og'izning achishishi kuzatiladi. Ko'zdan kechirilganda bemorning rangi oqarganligi, teri va shilliq pardalarida mayda nuqtasimon qon quyilishlar (petexiyalar), tomoqda kul rang pardalar - nekrotik angina ko'rinadi. Pastki jag' osti va bo'yin limfa tugunlari kattalashadi. Tana harorati ko'tariladi. Organizmga infeksiya tushishi natijasida sepsis rivojlanadi. Kasallik simptomlari jadal ko'payib boradi: keskin anemizatsiya, gematuriya, me'da - ichakdan qon ketishlar kuzatiladi. Kasallik og'ir hollarda o'lim bilan tugaydi. Tekshirish usullari. qon tahlilida gemoglobin kamayadi, trombositopeniy, leykotsitopeniya bo'ladi. Siydik, axlat va qusuq massalariga anchagina qon aralashganligi ma'lum bo'ladi.



Davolash.

Gipoplastik anemiyada to'g'ri davo tadbirlari ko'rilganda yaxshi natija beradi. Bu bemorni statsionarda yaxshilab parvarishlash bilan olib boriladi. To'la qimmatli ovqatlanish, qon (250 - 400 ml dan) yoki eritrotsit massasini (250 ml gacha) quyish zarur. Agranulotsitozda 1 - 2 ml dan 2 - 5 % li natriy nukleinat eritmasi teri otsiga, antibiotiklar, gormonlar, vitamin preparatlari jigar ekstrakti tayinlanadi. So'nggi vaqtlarda leykotsitozni kuchaytiradigan boshqa vositalarni qo'llash bilan birga pentoksil, leykotsit massa quyish, suyak ko'migini ko'chirib o'tkazishda yaxshi natija olingan.

Kamqolikning oldini olish: Temirga boy ovqatlarni ko'proq iste'mol qilish: go'sht, jigar, baliq, tuxum, lobiya, mosh, no'xat, ismaloq ko'k bargli sabzabotlar, limon, apelsin,

kivi, bulg`or qalampiri sut mahsulotlari va shifokor tavsiyasiga ko`rat emir preparatlarini qabul qilish.

Foydalanilan adabiyotlar:

1. I.O. Haydarov «Terapiyada hamshiralik ishi» Toshkent-“ILM ZIYO”- 2016 yil.
2. M.F. Ziyaeva «Terapiya» Toshkent, 2016 yil.
3. M.T.Qarshiboyeva«Terapiyada hamshiralik ishi» Toshkent, 2016 yil.

Internet saytlari:

1. www.Ziyonet.uz www.tibbiyot.uz
2. [www/httppl/Sorum. ZiyoUZ.com](http://www/httppl/Sorum.ZiyoUZ.com)