

3. Мавзу	Ўткир лейкозлар.
Таълимнинг технологик модели	
<i>Ўқув соати: бсоат</i>	<i>Талабалар сони 8-9 та</i>
<i>Ўқув машғулоти шакли</i>	Билимларнинг кенгайтириш ва чуқурлаштириш тўғрисида семинар машғулоти
<i>Амалий машғулотнинг режаси</i>	8 ³⁰ - 8 ³⁵ - Талабаларнинг дарсга тайёргарлигини текшириш. 8 ³⁵ -9 ⁵⁰ -Интерактив усулдикуссия ёрдамида талабадан мавзуни сўраш. 9 ⁵⁰ – 10 ⁰⁰ - Танаффус 10 ⁰⁰ -11 ²⁰ -Беморларни бўлимда кўрикдан ўтказиш ва текшириш. 11 ²⁰ -12 ⁰⁰ - Катта танаффус 12 ⁰⁰ -12 ³⁰ Амалий кўникмаларни такомиллаштириш 12 ³⁰ -12 ⁴⁵ Машғулотнинг амалий қисми бўйича муҳокама 12 ⁴⁵ -13 ⁰⁰ - Гуруҳдаги иш: мавзу бўйича видеофилмлар намойиши, вазиятли масаларни муҳокама қилиш, компьютерли дастурлар, ишбилармон ўйинлар, семинар, бахс-мунозара 13 ⁰⁰ -13 ²⁰ Якуний сўров. Ушбу машғулоти бўйича ўқитувчининг хулосаси, ҳар бир талаба фаолиятини 100 – баллик тизим бўйича баҳолаш ва эълон қилиш. Кейинги дарсга тайерланиш учун талабаларга вазифа бериш (саволлар тўплами)
Ўқув машғулотининг мақсади: -Ўткир лейкозлар классификацияси, этиологияси, патогенези, клиник белгилари, диагностикаси, даволаш тамойиллари ва лейкомоид реакциялар билан дифференциал диагностикасини ўргатиш. -Ўткир лимфопротифератив лейкозлар; -Ўткир миелопротифератив лейкозлар;	
<i>Педагогик вазифалар:</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Талабаларга - Гемобластозлар ҳақида умумий тушунча бериш • Ўткир лейкозлар классификациясини ўргатиш; • Ўткир лейкозлар патогенези, клиник белгиларини ургатиш. • Ўткир лейкозлар классификациясини ўргатиш; • Ўткир лейкозлар лаборатор диагностикаси, даволашни тамойиллари ургатиш • бирламчи ва иккиламчи профилактика чораларини ва дифференциал диагностикасини ўргатиш.
<i>Талим усуллари</i>	Семинар машғулоти, тезкор сўров, мунозара
<i>Таълим воситалари</i>	<ul style="list-style-type: none"> • ўқув қўлланмалари, ўқув материаллари, кўргазмали қўлланмалар, тарқатма материаллар; • анемик беморлар; • амалий кўникмаларни қадамма-қадам бажариш алгоритмлари;

	<ul style="list-style-type: none"> • гематологик атлас; • анемик беморлардан тайёрланган қон суртмалари, микроскоп; • стендлар, кўргазмали қуроллар; • слайдлар, видеофилмлар;
<i>Ўқитиш шакллари</i>	Жамоавий
<i>Ўқитиш шарт-шароити</i>	Ўқиш хоналарда, ҳамда беморлар билан мулоқатда бўлиш учун палаталарда.
<i>Мониторинг ва баҳолаш</i>	Савол – жавоб, тест

Мотивация

Гемобластозлар- қон яратувчи ҳужайралардан пайдо бўлган ўсма жараёнидир. Ўткир лейкоз- гемобластозлар гуруҳига кирувчи қон яратувчи тўқиманинг ёмон сифатли ўсма касаллиги бўлиб, патоморфологик субстрати бўлиб лейкоз бласт ҳужайралари ҳисобланади ҳамда суяк кўмиги инфильтрацияси ва бу ҳужайраларнинг периферик қонга чиқиши билан характерланади.

Фанлараро ва фан ичида боғлиқлик

Нормаланатомия, гисталогия, физиология, пат. анатомия, пат. физиология, биохимия, биология, ички касалликлар пропедевтикаси, факультет терапияси, фармакология, лаборатория иши, иммунология, профпатология фанлари билан ўзаро боғлиқ.. Бунда анемик синдромни тўғри ташхислашда юқоридаги касалликларни ўргатувчи фанлардан олинган билим муҳумдир.

Назарий қисм

Гемобластозлар- қон яратувчи ҳужайралардан пайдо бўлган ўсма жараёнидир. Ўткир лейкоз- гемобластозлар гуруҳига кирувчи қон яратувчи тўқиманинг ёмон сифатли ўсма касаллиги бўлиб, патоморфологик субстрати бўлиб бласт ҳужайралари ҳисобланади ҳамда суяк кўмиги инфильтрацияси ва бу ҳужайраларнинг периферик қонга чиқиши билан характерланади.

Гемобластозлар классификацияси (таснифи).

1. Суяк кўмиги жароҳатланиши билан:

■ Лейкозлар:

- ўткир лейкозлар
- сурункали лейкозлар

■ парапротеинемик гемобластозлар:

- миелома касаллиги
- Вальденстром касаллиги

2. Суяк кўмигидан ташқари жароҳатланиш билан:

■ лимфогранулематоз (Хожкин касаллиги)

■ ноходжкин лимфомалари.

Лейкозлар-бу бир гуруҳ касалликлар бўлиб, суяк кўмигининг лейкоз (бласт) ҳужайралар билан диффуз инфильтрацияси ва бу ҳужайраларнинг периферик қонга чиқиши билан характерланади.

ЎЛ классификацияси.

1. Ўткир лимфопролифератив лейкоз

■ ўткир лимфобласт лейкоз (ЎЛЛ)

2. Ўткир миелоэритропролифератив лейкоз

■ ўткир миелобласт лейкоз (ЎМЛ)

■ ўткир миеломонобласт лейкоз

■ ўткир монобласт лейкоз

■ ўткир промиелоцитар лейкоз

- ўткир эритромиелоз
 - ўткир мегакариобласт лейкоз
3. Дифференциаллашмаган лейкоз.

ЎЛ эпидемиологияси.

■ Ўткир лейкоз (ЎЛ) гемобластозлар ичида асосий ўринни эгаллаб, унинг тахминан 1/3 қисмини ташкил қилади. Касаллик аёлларга нисбатан эркакларда кўп учрайди. Касалликнинг 2 та чўққиси учрайди: 3-4 ва 60-69 ёшда

■ Лейкозлар ўлим кўрсаткичининг 1% ини ташкил қилади. Онкологик касалликлар ичида лейкозларга 4-10% тўғри келади.

Лейкозлар этиологияси.

Этиологик омиллар охиригача аниқланмаган.

1. Ионланувчи радиация
2. Химик воситалар (фенол, бензол ҳосилалари ва б.)
3. Вируслар (герпес, Беркит лимфомаси)
4. Наслий омил
5. Айрим дори воситаларини қабул қилиш (бугадион, левомецетин, цитостатиклар).

Лейкозлар патогенези.

■ Лейкозлар битта малигнизацияга учраган, ёмон сифатли бўлган хужайралардан пайдо бўлиб, клонал табиатга эга. Бу хужайра организм иммун системаси бошқаруви бузилиши туфайли интенсив кўпаяди. Ёмон сифатли клон хужайралари табиий ўлими кам бўлиб, улар суяк кўмигини эгаллаб олади ва нормал қон яратишни сиқиб чиқаради.

Ўткир лейкоз клиникаси.

- Бошланғич даври : клиник симптомларсиз кечади;
 - Авж олган давр клиник симптоматикаси асосий 5та синдромдан иборат:
- 1. Гиперпластик синдром
 - ▲ 2. Анемик синдром
 - ▲ 3. Геморрагик синдром
 - ▲ 4. Инфекцион асоратлар
 - ▲ 5. Интоксикацион синдром.

1. Гиперпластик синдром:

лимфа тугунлар катталашishi симметрик, оғриксиз, бир-бири билан ва атрофдаги тўқима билан бирлашмаган, хамирсимон қонсистенцияли

- талоқ ва жигар катталашishi - 30-50%
- бодом безлари катталашishi, кўкс оралиғи лимфа безлари катталашishi
- тери лейкоидлари.

Нейролейкоз.

▲ Нейролейкоз- лейкоз жараёнининг бош мия моддаси ва қобиғида ривожланиши. Аста-секин ривожланиб, бош мия ичи босими ошиши, локал симптоматика билан характерланади:

- ▲ менингоэнцефалитик ва псевдотумороз синдромлар
- ▲ бош мия нервлари фаолияти бузилиши
- ▲ периферик нервлар фаолияти бузилиши.

2. Анемик синдром.

■ Суяк кўмиги инфильтрацияси нормал қон яратишни сусайтиради, натижада анемия ва тромбоцитопения ривожланади.

■ Оғир анемия Нв 60 г/л дан паст, эритроцитлар $1,0-1,2 \times 10^{12}/л$ дан паст бўлиши 20% беморларда кўзатилади.

■ Беморларни умумий ҳолсизлик, бош оғриши, бош айланиши, тез чарчаш, иш қобилияти пасайиши, кўз олди тиниши безовта қилади.

3. Геморрагик синдром

Кучли тромбоцитопения $90 \times 10^9/\text{л}$ дан кам бўлганда геморрагик синдром ривожланади ва лейкоз билан касал бўлганларнинг 50-60%ида учрайди. Жигарда коагуляцион омиллар етарлича ишлаб чиқарилмаслиги оқибатида ҳам келиб чиқиши мумкин.

▲ Геморрагик белгилар ҳар хил: тери ва шиллиқ қаватларда кичик нуқтасимон ва доғсимон тошмалардан йирик қон қуйилишлар ва профуз қон кетишларгача- бурун ва милклар қонаши, бачадондан қон кетиши, ОИТ дан қон кетиши, гематурия кўзатилади.

4. Инфекцион асоратлар

Инфекцион асоратлар 80-85% да ривожланади ва хавфли, қийин даволанувчи асорат бўлиб ҳисобланади.

1. Бактериал инфекциялар-70-80%:

▲ ярали-некротик ангина, бронхит, зотилжам, отит, гайморит, синусит

▲ сепсис

▲ йирингли касалликлар

2. Вирус (4-12%) ва замбуруғ генезли (18-20%) касалликлар.

5. Интоксикацион синдром лейкоз хужайралар кўп парчаланиши ва инфекция ҳисобига ривожланади.

- умумий ҳолсизлик, мадори қуриши, кўп терлаш, ҳарорат ошиши

- адинамия, кўнгил айниши, қусиш, озиш.

Касаллик даврлари: бошланғич давр.

Касаллик биринчи хуружи.

■ Бу босқич биринчи ўткир давр, клиник белгиларнинг биринчи авж олиши

■ биринчи клиник белгиларнинг пайдо бўлишидан ташҳис қуйгунча, биринчи марта даволашдан эффе́кту бўлгунча бўлган даврни ўз ичига олади.

■ даволаш натижасида тўлиқ ёки нотўлиқ ремиссияга ўтади.

Тўлиқ клиник-гематологик ремиссия:

■ клиник белгиларнинг 1 ой давомида тўлиқ йўқолиши

■ қон таҳлилининг тўлиқ нормаллашиши

■ суяк кўмиги кўрсаткичларининг тўлиқ нормаллашиши, миелограммада бласт хужайралар 5 % дан кам, лимфоцитлар 30%дан кам

■ энгил анемия Нв 100 г/л дан юқори, тромбоцитопения $100 \times 10^9/\text{л}$ дан юқори бўлиши мумкин.

Нотўлиқ клиник-гематологик ремиссия

■ клиник белгилар нормаллашади

■ гемограмма нормаллашади

■ суяк кўмиги пунктатида 20% гача бластлар сақланади

■ ремиссия кетидан рецидив ривожланади.

Касаллик рецидиви

■ қолган лейкоз хужайралар популяцияси цитостатиклар таъсиридан чиқиб кетади ва лейкоз жараёни олдинги кўрсаткичларга қайтади

■ Клиникаси биринчи хуруждан кучлироқ ривожланади ва даволашга қийин берилади

■ Суяк кўмигида бластоз ошади

■ Периферик қонда цитопения ошади.

Терминал босқич – нормал қон яратишнинг тўлиқ сиқиб чиқарилиши:

■ гранулоцитопения кучаяди

■ анемия кучаяди

■ тромбоцитопения кучаяди

■ шиллиқ қаватларда некрозлар ривожланади

■ тери, миокард, буйракда сарком ўсиш ўчоқлари пайдо бўлади

■ цитостатик терапияга резистентлик ривожланади.

Ўткир лейкозлар диагностикаси.

▲ Умумий қон таҳлили:

- Анемия, тромбоцитопения, ЭЧТ ошиши
- Лейкоцитлар сони $1-100 \times 10^9/\text{л}$. лейкопеник (38% нормага нисбатан) ва сублейкемик (44% нормага нисбатан) шакллари ривожланиши мумкин
- Қонда бластлар пайдо бўлиши бир неча процентдан 80-90% гача
- Таёқча ядроли ва сегмент ядроли нейтрофиллар камайган
- Лейкемик бўшлиқ- бласт хужайралар ва етилган хужайралар орасидаги оралик хужайралар камайган.

▲ Миелограмма

- Суяк кўмигида бластлар 30% дан кўп

▲ Цитохимик текширув:

- миелобласт лейкозларда пероксидаза реакцияси, қора суданга реакция, ишкорий фосфатазага реакция мусбат (жигарранг тусда)
- лимфобласт лейкозларда гликоген ва ШИК реакция мусбат (қизғиш тус), РАС реакция мусбат
- дифференциаллашмаган лейкозларда барча реакциялар манфий.

ЎЛ даволаш босқичлари.

- ▲ Ремиссия индукцияси
- ▲ Ремиссия қонсолидацияси
- ▲ Нейролейкемия профилактикаси
- ▲ Ремиссияни даволаш
- ▲ Постиндукцион терапия.

ЎЛ даволаш босқичлари.

▲ Ремиссия индукцияси: эффектив программалар бўйича курсли цитостатик терапия ўтказиш

▲ Ремиссия қонсолидацияси - даволаш натижасини мустаҳкамлаш: қайта индукцион терапия ўтказиш

▲ Нейролейкемия профилактикаси

▲ Ремиссияда даволаш: ушлаб турувчи цитостатик терапия

▲ Постиндукцион терапия: даврий реиндукция курсларини ўтказиб туриш.

Даволаш.

▲ Суяк кўмиги трансплантацияси

▲ Цитостатик терапия:

■ Ўтқир миелобласт лейкоз:

«7+3» цитозар 100 мг/сут. 7 кун + рубомицин 45 мг м.кв. 3 кун

«5+2» цитозар 100 мг/сут. 5 кун + рубомицин 60 мг м.кв. 2 кун

■ Ўтқир лимфобласт лейкоз:

VPR: винкристин 1,5 мг м.кв.1 ва 3 кунларда
рубоминин 60 мг м.кв.3,4,5 кунларда

преднизолон 40 мг на м.кв. хар кун 8 кун.

VPR аспарагиназа билан:

VPR+ L-аспарагиназа 15000 ед м.кв,

1-5, 8-12, 15-19 ва 22-26 кунларда

СНОР: адриабластин 50 мг м.кв. 1 кун

циклофосфан 750мг м.кв., 1 кун

винкристин 2 мг 1 кун

преднизолон 100 мг м.кв. 1-5 кунлар

СОАР: циклофосфан 50 мг м.кв. хар 8 соатда 4 кун

винкристин 2 мг 1 кун в/и

цитозар 50 мг м.кв. хар 8 соатда

преднизолон 60 мг м.кв. ичишга хар

4 кунда.

▲ Симптоматик терапия:

- Кенг спектрли антибиотиклар инфекция асоратлар кўшилганда
- Гемостатик терапия геморрагик синдромда: Е-аминокапрон кислотаси, дицинон, ЯМП
- Қон компонентларини куйиш (эритроцитар масса, тромбоцитлар концентрати)
- Дезинтоксикацион терапия: ресорбилакт, альбумин эритмалари, тузли эритмалар, 20% сорбитол ёки 15% маннитол эритмаси.

Иммуномодулирловчи терапия - интерферон препаратлари:

▲ лейкоцитар интерферон ёки рекомбинант роферон-А. Интерферон фонида интоксикация белгилари камаяди, лимфа тугунлар, жигар ва талоқ ўлчамлари кичраяди, қонда лейкоз хужайралар камаяди

Вирусли асоратларни даволаш:

▲ ацикловир (зовиракс), видарабин

▲ нистатин, леворин.

Нейролейкоз профилактикаси.

■ Индукцион терапия билан бирга ўтказилади:

■ бошни суммар 18-20 Гр дозада нурлатиш

■ эндолюмбал метотрексатни 12,5 мг/м.кв дозада 3-5 кун интервал билан 4-6 маҳал киритиш

■ нейролейкозни даволаш: интратекал метотрексат киритиш 12,5 мг/м.кв хар 5 кунда

■ даволашни ликвор тўлиқ санациясигача давом эттирилади.

Прогноз.

■ Асосий прогностик омиллардан бири бўлиб бемор ёши ҳисобланади. Катта ёшли беморларда ЎЛЛ критик ёши 30 ёш. 80-90% 30 ёшдан ёш беморларда ремиссияга ўтади

■ ЎМЛ критик ёши-30-60 ёш

■ Аёлларда ремиссия эркакларга нисбатан кўпроқ ривожланади.

Ёмон прогностик омиллар:

■ Юқори иситма

■ кўп инфекциялар

■ қон кетиши

■ йирик экстрамедуляр ўсмалар

■ нейролейкоз

■ цитостатик терапияга резистентлик.

БОЛАЛАРДА ЛЕЙКОЗНИ (ОҚ ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИ) ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Лейкоз ёки оқ қон касаллиги деб одам илигининг айрим илдизларидан усиб чиқадиган ўсмаларга айтилади. Касалликнинг номи илк бор бу ўсмани иликнинг лейкоцитлар илдизидан, яъни оқ қон ишлаб чиқарувлар илдизидан эмас, иликнинг эритроцитлар ишлаб чиқарадиган илдизида х.ам, тромбоцитлар ишлаб чиқарадиган илдизида х.ам пайдо бўлиши мумкинлиги аниқланган. Оқ кхшдан ташқари беморларда Ўткир ёки сурункали эритромиэлоз, сурункали эритремия касаллигини (Вакез касаллиги) ми-сол тарик_асида курсатиш мумкин. «Дунё адабиётида лейкоз сузи тарқалиб кетгани учун бу термин сакла*-ниб кх>лмоқда. '

Лейкоз касалликлари бутун дунёдагина эмас, Ўзбекистан;^ х_ам тез-тез учраб турадиган касаллик бу-либ, фак,ат катталарда эмас, х.атто кичкина болаларда х.ам бўлиши мумкин. Аёллар ва эркаклар бу касал-ликка бир хйлда чалинади. Касаллик ша^а.р ах.олиси орасида кўпроқ учрайди, ктинлоқ а^олиси ичида х.ам аниқланган. Бу касаллик кўп йиллардан бери инсониятга маълум бўлса х.ам шу кўнгача унинг табиати аниқланмаган. .

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

Вирус назарияси. Бу назариянинг асосчилари лейкозни ўзига хос вируслар чақиради деб тахмин қилишади. Бундай фикр юритиш учун лейкоз касаллигига учраган ҳайвонлар жумладан сизир, товуқ ва сичқонлар организмидан оқ қон касаллигининг вирусини топиб, ажратиб олиш асос бўлган. Уларнинг фикрича, лейкоз касали бор ҳайвонларнинг гўштини истеъмол қилган инсонлар ҳам лейкозни юқтириши мумкин. Лекин ҳозиргача лейкозга дучор бўлган беморлардан вирус ажратиб олинмади. Аксинча, дунё адабиётларида ҳалигача ҳеч бир лейкози бор бемордан соғ одамга касалнинг юқиши тасдиқланмаган. Ҳаттоки, лейкоз касаллиги бор беморларнинг қони соппа-соғ одамларга қуйилганида ҳам лейкоз касали юқмаган. Шу сабабли, вирус назарияси ҳаммага манзур эмас. Бизнинг фикримизча, лейкоз (қон ўсмаси) қон орқали юқиши мумкин. Бу тахминимиз асосида бир неча ҳаётий кўзатувлар ётади. Масалан, машхур лейкозолог ўткир лейкоздан вафот этган. Бу одам ўлими олдида—«Аттанг, лейкоз юқар экан» деган.

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

Лейкоз насл касаллиги деб билувчи назария.

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

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

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

I. Ўткир лейкозларнинг қуйидаги турлари бўлади:

— ретикуляр хужайралардан чикувчи сараланмаган (нодифференциал) хужайралар лейкози;

- гемоцитобласт лейкоз;
- миелобласт лейкоз;
- монобласт лейкоз;
- лимфобласт лейкоз;
- эритромиелоз (ДиГульмо касаллиги);
- мегалобласт лейкоз;
- плазмобласт лейкоз.

II. Сурункали лейкозлар:

- сурункали миелолейкоз;
- сурункали лимфолейкоз;
- миелома ёки Рустичкий-Калер касаллиги (плазмо-цитома);
- эритремия ёки Вакез касаллиги;
- остеомиелосклероз;
- сурункали мегакариоцитлар лейкози;
- лимфогранулематоз; Ходжкин касаллиги;
- макромолекуляр ретикулёз ёки ВальденштроМ касаллиги.

Лейкозларнинг патогенеза. Лейкоз ташхиси қуйилиши учун лейкоз учун хос 4 та патогенетик белгилар аниқланиши шарт: 1) гиперплазия; 2) метаплазия; 3) анаплазия; 4) гетеротопик патологик қон хужайраларининг хосил бўлиш ўчоқлари.

Гиперплазияда соғлом организмда хромосомасидаги айрим генларнинг ўзгариши натижасида илдизларнинг миелобласт, лимфобласт, монобласт, плазмобласт ёки мегалобластда ва ҳоказо. Биринчи ўзгарган ёш (бласт) хужайра ниҳоятда тез кўпайиш қобилиятига эга бўлиб (гиперплазия), бир вақтнинг ўзида етилиш (пишиш) ҳислатини йўқотади. Натижада лейкоз билан касалланган иликдаги қон илдизида патологик ёш лейкоз хужайраларининг клони (тудаси) хосил бўлади. Масалан, ўткир миелобласт лейкозда миелобластлар клони, ўткир лимфобласт лейкозда лимфобластлар клони ва ҳоказо. Бу патологик клон хужайралари кўпайиб боргани сари иликдаги ўз плацдармларидан (жойлашган ерларидан) чиқиб, ёнидаги илик илдизларини ҳам эгаллай бошлайди (метаплазия). Бу агрессив жараён лейкоз метаплазияси дейилади. Масалан, миелобластлар кўпайиб кетиб иликдаги эритробластларнинг жойини эгалласа, метапластик лейкоз анемияси хосил бўлади, мегакариоцитлар жойини эгалласа, метапластик лейкоз тромбоцитопенияси хосил бўлади ва ҳоказо. Ўткир миелобласт лейкозда миелобластлар, лимфобластлар, базофилобластлар, эозинофилобластлар монобластларнинг жойларини эгаллаб олиш қобилиятига эгадир. Натижада бемор қонида нафақат лимфопения, базофилопения, анэозинофилия, моноцитопениялар, балки хужайравий ва гуморал иммунитет инқирози, геморрагик ва анемик синдромлар кўзатилади. Беморнинг соғлигига путур етказилади.

Лейкоз клонларига тегишли ёш хужайралар ниҳоятда тез кўпайиб бориб, анаплазия хусусиятига эга бўлади. (Анаплазия деб, лейкоз хужайрасида рўй берадиган цитоморфологик ва кимёвий ўзгаришларга айтамыз). Кўп йиллик тажрибаларимиз кўрсатишича, лейкознинг хозирги кунда тузалмаслигининг сабабларидан бири, бу замонавий дориларнинг бемор қони ва илигидаги патокимёвий жараённи нормаллаштира олмаслигидан. Бу патокимёвий ўзгаришлар хужайра ичидаги унинг ҳаётини касаллик

ифодаси бўлиб, тузалишга мухтождир. Бу эса ҳаёт учун ҳужайралари ичида фаолият кўрсатувчи айрим ферментлар, гормонлар, углеводлар, липидлар ва нихоят ҳужайра органоидларини тузатувчи дориларни кутиб ётган касалликлардир. Масалан, ўта оғир ўтувчи промиелоцитар лейкози бор беморларда нейтрофил лейкоцит доначаларининг нуқтасимон шакллари таёқчасимон шаклга айланганини микроскоп остида кўриш мумкин. Бу белги атавизм ифодаси бўлиб, таёқчасимон шаклдаги нейтрофил лейкоцитлар цитоплазмасидаги доначалари нормада тошбақалардагина учрайди, уни даволаш усуллари ҳалигача топилмаган ёки миелолейкоз билан касалланган беморларнинг нейтрофил лейкозлари цитоплазмасидаги доначаларида организмга жуда муҳим булган фермент фосфомоноэстераза фермента фаолиятининг пасайиб кетиши кўзатилади. Лейкозли беморларнинг лейкоцитларида бундай ўзгаришларнинг мавжуд бўлиши уларни хромосомаларидаги генлари ўзгарганининг ифодасидир.

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

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

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

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

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

Лейкознинг яна бир хислати метапластик анемия бўлиб, деярли ҳар бир беморда ҳар хил даражада ўтади. Нихоят, лейкоз беморларни азоблайдиган оғриклар синдроми ҳар хил ички аъзоларни гетеротопик дон ҳужайралари ишлаб чиқарувчи қон ўчоқларини

сиқилиши ёки шикастлантириши натижасида бўладиган ҳолатдир. Ундан ташқари ҳамма ички аъзоларда лейкозга хос ўзгаришлар, яъни уларни ҳаммасини дон хужайралари ишлаб чиқарувчи аъзоларга айланиши кўзатилади.

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

Ўткир лейкознинг клиникаси

Касалликнинг бошланғич даври.

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

Мисол. Машхур уролог, тиббиёт фанлари доктори, профессоғ П. соппа-соғ юриб бирданига ангина билан касалланиб, дармонсизликдан юролмай қолган; иситмаси 39—40° кўтарилган. Қон анализиди (гемограммада) анемия билан бирга лейкоцитларнинг кўпайиб, лейкоцитлар формуласида кўплаб моноцитларга ўхшаган қон хужайралари борлигини эшитгач, ўзига-ўзи «Ўткир лейкоз» ташхисини қуйган. Ангина бошланганидан 2 ҳафта ўтар-ўтмас оламдан кўз юмган. Ўткир лейкоз касаллиги соппа-соғ юрган одамда унча назарга илинмайдиган симптом — зўр бўлмаган бурун қонаши билан бошланиши мумкин.

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

Ўткир лейкоз аёлларда ой кўрганларида кутмаганда кўпроқ қон кетишидан бошланиши мумкин. Мисол: Маълум профессорнинг қизи, ўзи дам врач полименорея пайдо бўлиши сабабли докторга мурожаат қилган. Полименореядан ташқари бу 35 ёшли аёлнинг терисида айрим петехиал тошмалар ва қинига кираверишда кўриниб турган худди товукнинг қизил тухумига ўхшаган ўсмани кўрган шифокор уни гематология институтига «Ўткир лейкоз» ташхиси билан юборган. Бемор 5—6 ой ичида оламдан ўтган. Ўткир лейкоз бошланишида ўткир анемиядан бошланиши мумкин:

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

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

Мисол: 15 касалхонанинг терапевтик бўлимларининг бирига икки томонли крупоз пневмония ташхиси билан 85 ёшдаги аёл келтирилган. Интенсив пневмонияни даволашга қарамай беморнинг ахволи оғирлашиб бораверган. Гематолог чақирилган. У пневмониядан ташқари, беморда геморрагик синдром белгилари борлигини кўриб, қонини текширган. «Ўткир миелобласт (парамиелобласт) лейкоз» ташхиси қуйилган. Бемор тезлик билан оғирлашиб, ҳар қандай даволанишга қарамай оламдан ўтган. Аутопсияда бутун ички аъзоларида, шу жумладан, беморнинг ўпкаси ва плевра бўшлиқларида қаттиқ геморрагия аниқланган. Беморнинг бутун ички аъзоларига қон қуйилиб, геморрагик пневмония, миокардит ва плевритлар оқибатида ўлганлиги аниқланган. Хулоса қилиб айтганда, ўткир лейкоз деярли ҳамма касалликларни, шу жумладан, инфаркт, инсульт касалликларини ҳам маскаларини кийиши мумкин.

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

Касалликнинг авж олган даври. Касалликнинг авж олган даврида беморнинг умумий ахволи сезиларли даражада заифланиши натижасида кўпинча юришга ҳам кучи етмай қолиши мумкин ёки юрса ҳам аста-секин қаддини букиб, ерга авайлаб қадам босади. Унинг юзида қаттиқ изтироб чеккани кўриниб туради. Ранги оқариб ҳатто қонсиз лаблари стеарин шам тусида бўлгани учун соғлом одамлардан яққол ажралиб туради. Беморни ечинтириб қаралганда унинг қонсиз қонъюнктивасида, танглайида, милкларида, ҳатто тилида, бадани ва кул-оёқларида, оппоқ қонсизланган терисида геморрагик синдромнинг ҳар хил даражалик ифодасини кўриш мумкин. Жумладан, айрим петехияларни, яъни нуқтасимон майда лола каби қизил рангли, бармоқлар ўртасида тортилган терида йўқ бўлиб кетмайдиган элементларни қидириб топиш мумкин, ёки улар кўп бўлиб яқдил кўриниб туришлари, ёки қўшилишиб ҳар хил катталиқдаги тери остида пайдо бўлган қип-қизил доғларни ташкил қилишлари мумкин. Бундай майда тери остига қон қуйилишлар, айниқса кўпроқ беморга укол қилинган жойларда, нина санчилган теридаги тешикларнинг атрофида ҳам халқасимон ҳолда пайдо бўлади. Айрим беморларда бурундан қон кетиши авжига чиқиб, кўп қон кетиб, бир неча кун давом этиши мумкин. Аёлларда эса менорагия полименореяга айланиб, кўп кунларга чўзилиб кетиб, оғир постгеморрагик анемияга олиб бориши мумкин. Бу оғир қон кетиши натижасида бўладиган анемия уларда дармонсизлик, бош айланиши, кўз тиниш каби симптомларни кучайтириб юбориб, шу билан бирга беришига олиб боради. Натижада лейкоз билан касалланган беморларда ҳар хил даражадаги яллиғланишлар, иситмалашлар кўзатилади. Ўткир лейкозда фақат ташқи аъзоларда эмас, кўпроқ ички аъзоларда кўп ва қаттиқ қон қуйилишлар кўзатилади. Шунинг учун кўз соққаларига қон қуйилса, уларни кўзлари заифланади, миокардга қон қуйилса, уларда ўткир инфаркт касаллигининг синдроми пайдо булади, ўпкага қон қуйилса, ўпка сили ёки зотилжам касаллигининг симптомлари, плеврага қон қуйилса, экссудатив плевритга ўхшаган синдром, перикардга қуйилса, экссудатив перикардит синдроми пайдо бўлиши мумкин.

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

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

Ангина ўткир лейкоз касаллигида ҳар хил бўлиб, бундай беморларда мавжуд бўладиган некротик—яллиғланиш синдромига киради. Ўткир лейкозга хос некротик — яллиғланиш синдроми нафақат ангина билан чегараланиб қолмай, бутун ички ва ташқи аъзоларда мавжуд булади. Жумладан, оғизда, лўнжларда, тилда, милкларда, қисқа қилиб айтганда, ҳамма аъзоларда хосил бўлади. Бундай беморларнинг хонасига кириш билан некротик — яллиғланиш синдромига эга бўлган беморларга хос хид сезилиб туради. Бу хид беморга яқинлашиб унинг оғзини қаттиқроқ очилганида янада анқиб кетади. Некротик — яллиғланиш жараёни бундай беморларнинг ўпка ва бронхларида, ўткир ва сурункали бронхит пневмонияларнинг ўткирланишлари билан характерланади. Унда йўтал, балғам кўчиши, нафаснинг тезлашиши, иситма кўтарилиши каби симптомлар пайдо бўлади. Томир тез-тез уриб, юрак клапанлари ва марказий томирлар устида анемик шовқинларни эшитиш мумкин. Беморнинг юрак мушаклари (уларда ҳам гетеретоп қон хужайралари хосил бўлувчи ўчоқлар пайдо бўлади) заифлангани учун систолик шовқинларни эшитиш мумкин. ЭКГ да эса электрик потенциал пасайиб, миокардга қон қуйилган ҳолатларда ЭКГ да Пардье тўлқини билан ўткир юрак инфарктига хос ўзгаришлар пайдо бўлади.

Тил кўпинча караш бўлиб, иштаха пасайиши, айрим беморларда эски сурункали гастрит, дуоденит, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраларини ва сурункали киндик яраларининг янгилашиб қайталаниши кўзатилади. Жигар, айникса талоқ кўпчилик беморларда катталашади. Гепато- ва спленомегалиялар ҳар бир беморда ҳар хил даражада бўлади.

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

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

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

Касалликнинг клиник-гематологик ремиссия даври.

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

Клиник ремиссия пайтида метапластик анемия, геморрагик синдром ва оғриклар аста-секин камайиб, йўқ бўлади, лекин гемограммадаги ўзгаришлар қолиши мумкин. Гематологик ремиссияда аксинча, гемограммада кўрсаткичлар нормага яқинлашиб, айрим клиник симптомлар қолади. Клиник-гематологик ремиссия пайтида ҳам клиник симптомлар йўқ бўлиб, ҳам гематологик кўрсаткичларнинг нормага яқинлашиши

кўзатилади. Лекин бизнинг фикримизча, ҳеч бир беморда, афсуски, ҳозирги замон даволаш усуллари ишлатилишига қарамай қон ва илик хужайраларида кимёвий тузалиш кўзатилмайди, балки шу сабабли бугўнги кунда узил-кесил тузалиш кам.

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

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

Ҳозирги вақтда ўткир лейкознинг__ташхиси такомиллаштирилган цитокимёвий усуллари билан утказилади. Масалан, ўткир миелобласт лейкозларни лимфобласт ўткир лейкоздан ажратиш учун Грахам-Кноль усули билан бажариладиган пероксидаза реакцияси қўлланади ёки хар хил усуллар билан бажариладиган полисахаридлар реакцияси ишлатилади. Ўткир базофил лейкоцитар лейкозини аниқлаш учун Ундритц усули билан бажариладиган хужайраларда гепаринни аниқлаш усули ишлатилади ва хоказо.

Бемор илигининг пунктатида ўткир лейкозларга хос тотал бластлар метаплазияси аниқланади.

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

Цитоморфологик анаплазия билан баробар лейкоз дужайраларида кимёвий анаплазия дам кўзатилади. Масалан, ўткир лейкоз билан оғриган беморларнинг хужайраларида фосфомоноэстераза, пероксидаза ферментларини фаолиятини, полисахаридлар, липидлар сонини кўпайиши ёки камайиши аниқланади.

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

Нихоят — ўткир лейкоз билан касалланган бемордан олинган илик пунктати, соғ одамникига нисбатан суюқ ва рангсиз кўринади. Шундай қилиб, ўткир лейкознинг

ташхиси унинг патогенези асосида бўлган гиперплазия, метаплазия анаплазия ва гетеротопик қон ҳужайраларининг ҳосил бўлиш хислатларини клиник ва цитоморфологик кўргазмаларига асосланиб қўйилади.

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

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

Гемограммада эса кўпинча анемия эмас, лейкопения, тромбоцитопения ва энг муҳими, ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар жуда камайиб ёки бутунлай йўқ бўлиб кетади. Эритроцитларнинг чўкиши тезланади. Лекин иликдан олинган пунктатда ҳужайралар камаймайди, уларнинг орасида ядроси сегментлашган нейтрофил лейкоцитлар ҳам етарли даражада учрайди. Демак, улар иликдан қонга чиқиб бузилиб кетади. Бундай беморнинг эритроцитларини уни суяқ қисмида (қон зардобидан) ажратиб олиб, уларни соғ одамнинг қон зардобига қўшиб, пробиркани 12—24 соатга 37°C термостатга қуйилса, гемолиз бўлмайди, лекин унинг қон зардобига донорнинг ювилган эритроцитларини қўшиб 12 соатдан сўнг термостатдан олиб кўрилса, тўла гемолиз, яъни пробиркадаги қон зардоба қип-қизил бўлиб, эритроцитларининг пуслари арчасимон бирига ёпишиб қолганини кўриш мумкин. Беморнинг илигида гипо-аплазия, қонида эса анемия ёки «бласт» ҳужайралар бўлмайди. Кумбс усули билан текширилганда беморнинг қон зардобада ҳужайраларнинг мембранасига «дўнган» ёки зардобда сузиб юрувчи антителоларни топиш мумкин (тўғри, ва нотўғри Кумбс реакцияларининг мусбат (+) бўлишига қараб).

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

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

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

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

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

Берльгоф касаллигидаги геморрагик синдром аниқ ва равшан кўзатилса ҳам, унда ўткир лейкозга хос ангина, тез чуқурланувчи анемия, некротик яллиғланиш синдроми, иммунитет хасталиги, илиқда ёш хужайралар метаплазияси, лейкоцитлар формуласида «бластлар» ва «лейкемик аборт» кўзатилмайди.

С. Т. Наджимитдинов касаллигида бир неча вақт давомида бурундан қон кетиш ҳолати кўзатилса ҳамларида дисбактериоз, унинг натижасидаги провитамин К етишмаслиги аниқланиб, ўткир лейкозга хос клиник ва гематологик симптомлар кўзатилмайди.

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

Ўткир лейкозни даволаш усуллари.

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

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

**Машғулотда қўлланиладиган янги педогогик технология
ЮЛДУЗЧАЛАР.**

Дарс бошланишидан олдин талабалар сонига қараб юлдузчалар қирқилади. юлдузчанинг орқа томонига “Ўткир лейкозлар” амалий машғулотиға мос келадиган 1 тадан саволлар ёзилади ва талабалар хонаға кирмасдан деворға безак сифатида ёпиштиргич ёрдамида ёпиштирилади. Хар бир талаба ўзи танлаган юлдузчадаги саволға 3 дақиқа ичида жавоб бериши керак Биринчи жавоб берган талабаға қўшимча бал қўшиб берилади.

Анемик синдром

1. Гемобластозлар хақида тушунча?
2. Ўткир лейкозлар таснифи?
3. Ўткир миелобласт лейкозлар патогенези, клиник белгилари?
4. Ўткир миелобласт лейкозлар гистоморфологик белгилари?
5. Ўткир миелобласт лейкозларда миелограммадаги ўзгаришлар?
6. Ўткир лимфобласт лейкозлар патогенези, клиник белгилари?
7. Ўткир лимфобласт лейкозлар гистоморфологик белгилари?
8. Ўткир лимфобласт лейкозларда миелограммадаги ўзгаришлар?
9. Ўткир лейкозлар дифференциал диагностикаси?
10. Ўткир лейкозларни даволаш усуллари?
11. Амалий куникмалар интерпретацияси?

Аналитик қисм.

Амалий кўникма:

Резус факторни экспресс усул бўйича аниқлаш

Мақсад: Резус факторни экспресс усул бўйича аниқлаш

Кўрсатма: Гемотрансфузия зарур бўлган барча беморларға

Қарши кўрсатма: йўқ

№	Кадамлар	Бажарилди	Бажарилмади
1.	Тоза пробиркаға 2 томчи антирезус зардоб томизилади	25	0
2.	Текширилаётган қондан 1 томчи томизилади	25	0
3.	Пробирка кул кафтида 5 минут давомида иситилади	10	0
4.	Пробиркаға 5 – 7 мл физиологик эритмадан томизилади	10	0
5.	Натижани баҳолаш – пробиркада ипир-ипир куриниш пайдо булса – резус мусбат, туман ёки хиралашган куринишнинг пайдо бўлиши – резус манфий деб хисобланади	30	0

Билимлар кўникмалар ва бажара олишни текшириш турлари

- оғзаки
- касалларни текшириш
- амалий кўникмаларни асослаш
- ТМИ

Жорий назоратни баҳолаш мезонлари

Назарий қисим – 40 %

1. мавзу буйича қонспект ёзиш -5%

2. мавзу буйича савол – жавоб -10%
3. мавзу буйича вазиятли масала - 10%
4. мавзу буйича тестларни ечиш -5%
5. мавзу буйича оид ТМИ -10%

Амалий кисим - 60%

1. бемор курацияси – 20 %
2. клиник фикр юритиш – 20 %
3. амалий куникмаларни кадамма-кадам бажариш – 20 %

<i>баҳо</i>	<i>фоиз</i>	<i>5%</i>	<i>10%</i>	<i>20%</i>
“5”	86- 100%	4,3-5,0	8,6-10,0	17,2-20,0
“4”	71 - 85%	3,5-4,2	7,1-8,5	14,2-17,1
“3”	55 - 70%	2,7-3,4	5,5-7,0	11,0-14,1
“2”	20-54%	1,0-2,6	2,0-5,4	4,0-10,9

Назорат саволлари

1. Гемобластозлар хакида тушунча?
2. Ўткир лейкозлар таснифи?
3. Ўткир миелобласт лейкозлар патогенези, клиник белгилари?
4. Ўткир миелобласт лейкозлар гистоморфологик белгилари?
5. Ўткир миелобласт лейкозларда миелограммадаги ўзгаришлар?
6. Ўткир лимфобласт лейкозлар патогенези, клиник белгилари?
7. Ўткир лимфобласт лейкозлар гистоморфологик белгилари?
8. Ўткир лимфобласт лейкозларда миелограммадаги ўзгаришлар?
9. Ўткир лейкозлар дифференциал диагностикаси?
10. Ўткир лейкозларни даволаш усуллари?
11. Амалий куникмалар интерпретацияси?
12. Бласт трансформацияга таъриф беринг?
13. Лейоз аплазияга тушунча беринг?
14. Гиперпластик синдромга хос белгилар?
15. Сурункали лейкозлар хакида тушунча?
16. Сурункали лейкозлар таснифи?
17. Сурункали миелолейкоз патогенези, клиник белгилари?
18. Сурункали миелолейкоз гистоморфологик белгилари?
19. Сурункали миелолейкоз асосий субстрат нимадан иборат?
20. Сурункали лимфолейкоз патогенези, клиник белгилари?
21. Сурункали лимфолейкоз гистоморфологик белгилари?
22. Сурункали лимфолейкозда миелограммадаги ўзгаришлар?
23. Сурункали лимфолейкоз дифференциал диагностикаси?
24. Эритремияда асосий субстрат нимадан иборат?
25. Миелом касаллигида клиник белгилари?

26. Миелом касллигида асосий субстрат нимадан иборат?
 27. Сурункали лейкозларни даволаш усуллари?
 28. Сурункали лимфолейкозни даволаш усуллари?

Тавсия этилган адабиётлар:

<p>Асосий адабиётлар:</p>	<p>Асосий</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Луговская С.А., Почтарь М.Е., Гематологический атлас. Триада-Тверь, 2014 2. Арипов А.Н., Фесенко Л.М., Арипов О.А., Исмаилова Н.И. Клиник лаборатор диагностика бўйича қўлланма. Тошкент, 2006. 3. Арипов А.Н., Фесенко Л.М., Арипов О.А., Исмаилова Н.И. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Тошкент, 2007. 5. Бабаджанова Ш.А., Шамсутдинова М.И., Алимходжаева Г.Б., Мусаева Н.Б., Мусаков М.С., Лаборатория иши. Ўқув-услубий қўлланма, Тошкент, 2006 6. Миронова И.И., Романова Л.А., Долгов В.В. Общеклинические исследования: кровь, моча, кал, ликвор, эякулят. Москва, 2005. 7. Назаренко Г.И., Кишкун А.А., Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Москва, 2007 8. Зупанец И.А. Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования. Харьков, 2005. 9. Воробьев А.И. - Руководство по гематологии, Москва, 1988, 2003 10. Фанштейн Ф.Э. - Болезни системы крови, Москва, 1981
<p>Қўшимча адабиётлар:</p>	<p>Қўшимча</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Идельсон Л.И. - Гипохромные анеми, Москва, 1981 2. Окороков А.Н. - Болезни системы крови. Москва, 2003. 3. Зубарева К.М. - Болезни системы крови, Москва, 1979 4. Радченко В.Г. - Клиническая гематология, С.Питербург, 2003 5. Михайлов В.Г. - Курс гематологии, Ташкент, 2002
<p>Интернет сайтлари</p>	<p>Интернет манбалар:</p> <p>www.tma.uz, www.ziyonet.uz, www.book.ru, medinfo.ru. http://elibrary.ru http://www.freebooks4doctors.com/ http://www.medscape.com/ http://www.mededucation.net/ http://www.thecochranelibrary.com</p> <p>Медицинские сайты: Med.-site.narod.ru www.medlook.ru www.medbok.ru</p>