IV M Ü H A Z İ R Ə

QAN SİSTEMİNƏ TƏSİR GÖSTƏRƏN DƏRMAN MADDƏLƏRİNİN FARMAKOLOGİYASI MÖVZUSUNDA I MÜHAZİRƏ

(Erıtropoezə, leykopoezə təsır göstərən, müxtəlıf mənşəlı anemıyaların və hemaqlobınpatıya mənşəlı anemıyanın müalıcəsındə ıstıfadə olunan dərman maddələrının farmakologıyası)

 Qan sistemi orqanizmin zəruri həyati funksiyalarının (daşıyıcı, qoru­yucu, requlyator və s.) təmin olunmasında çox mühüm rol oynayır. Odur ki, bu sistemin xəstəlikləri bütün hallarda digər orqan və sistem­lərdə də ciddi patoloji dəyişik­liklərin meydana çıxmasına səbəb olur. Orqanizm üçün arzuolunmaz nəticələrə, hətta, ölümə səbəb ola bilən bu cür patologiyaların qarşısının alınması ilk növbədə qan siste­minin özünün pozulmuş fizioloji mexanizmlərinin düzgün farmakoloji korrek­si­yasının aparılmasını tələb edir. Bu məqsədlə, qan sisteminə təsir göstərən dərman maddələrini təsirlərinin tropluq prinsi­pinə görə aşağıdakı şərti qruplara bölmək olar:

 1. Qanyaranmaya təsir göstərən maddələr

 2. Trombositlərin aqreqasiyasına, qanın laxtalanmasına və fibrinolizə təsir göstərən maddələr

**Qanyaranmaya təsir göstərən maddələr**

 Qanyaranmaya təsir göstərən dərman maddələrini təsirlərinin lokali­zasiya prinsipinə görə 2 qrupa ayrılır:

 I. Eritropoezə təsir göstərən dərman maddələri.

 II. Leykopoezə təsir göstərən dərman maddələri

 Hər 2 qrupa aid edilən dərman maddələri bu prosesləri (eritropoez və ya leykopoez) stimulə edə və ləngidə bilər. Odur ki, müvafiq preparatlar eritropoezi (və ya leykopoezi) stimulə edən və ya ləngidən olmaqla yarımqruplara ayrılır.

**Eritropoezə təsir göstərən dərman maddələri.**

A. Eritropoezi stimulə edən maddələr

 A1) Hipoxrom anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr.

A) Dəmir defisitli (çatışmazlığı) anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr

 a1) Dəmir preparatları

***Dəmir sulfat (FeSO4.7H2O), Quru dəmir sulfat, Dəmir fumarat, Dəmir qlukonat, Dəmir askorbinat, Dəmir laktat, Dəmirli əzvay siropu, Ferkoven, “Ferropleks”, Feramid, “Ferrokal”, Ferrium-Lek,***

 a2) Kobalt preparatları

 ***Koamid***

b) Bəzi xroniki xəstəliklərin nəticəsi kimi meydana çıxan anemiyalarda istifadə olunan maddələr

***Epoetin alfa, Epoetin beta***

 A2) Hiperxrom anemiyaların müalicəsində istifadə olunan dərman maddələri.

***Sianokobalamin (Vitamin B12), Fol turşusu***

 A3) Hipoplastik, aplastik və digər anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr.

***Oksimetolon, Antilenfenosit, Qan köcürülməsi və s.***

B. Eritropoezi ləngidən maddələr

***Tərkibində nişanlanmış fosfor 32 izotopu saxlayan natrium fosfat məhlulu (Na2HPO4)***

**Eritropoezi stimulə edən maddələr**

 Eritropoezin stimulyatorlarından müxtəlif mənşəli anemi­ya­ların- qan­­­­az­­­lı­ğının (məs. hipoxrom- dəmir defisitli anemiya, bəzi xroniki xəstə­liklər zamanı meydana çıxan anemiya və s.) müalicəsində istifadə olu­nur.

**Hipoxrom anemiyanın müalicəsində istifadə olunan mad­dələr**

 Müxtəlif mənşəli anemiyalar içərisində ən çox müşahidə olunanı hipoxrom anemiyaların təsnifatda verilən a1 tipi, yəni dəmir çatışmazlığı ilə bağlı olan anemiyalardır.

 Dəmir defisitli anemiyalar ümumi qan azlığı xəstəlik­lərinin təqribən 80%-ni təşkil edir. Eritrositlərə qırmızı rəng verən onların tərkibindəki hemoq­lobin olduğuna görə, mikroskop altında bu cür eritro­sitlər (əsasən, orta hissələri) solğun rəngdə görünür. Odur ki, rəng göstəricisinə görə, dəmir çatışmazlıqlı anemiyaları çox vaxt hipoxrom anemiyalar (hypo-az, chromos-rəng deməkdir) adlandırırlar.

 Qanyaranma prosesində dəmirə olan gündəlik tələbat, əsasən, eritro­sitlərin fizioloji dağılması- parçalanması hesa­bına təmin olunur. Başqa sözlə desək, qanyaranmaya lazım olan gündəlik dəmirin təqribən 95%-dən çoxunu makro­faqlar tərəfindən zədələnmiş və ya yaşlaşmış eritro­sitlər faqositləşdikdən sonra onların içərisin­dən çıxan və təkrarən qana verilən dəmir təşkil edir. Qanyaranmaya lazım olan dəmirin qalan hissəsi orqa­nizmə tərki­bində dəmir olan yeyinti məhsulları ilə birlikdə daxil olur. Dəmir çatışmazlığının nəticəsi kimi meydana çıxan anemiyalar (sideropeniya) bir qayda olaraq orqanizmdə dəmir sərfinin yüksəlməsi, onun mənimsənilməsinin pozul­ması və bunlara səbəb olan fiziolojı tənzim mexanizmlərində törənən dəyişikliklərin nəticəsi olaraq baş verir. O, həmçinin, dəmirin absorbsiyasının azalmasına səbəb olan bir sıra xəstəliklər zamanı da (axlorhidriya, qastrektomiya, xronik ishal, helmintozlar, antasid maddələrlə aparılan uzunmüd­dətli müalicə və s.) baş verə bilər. Bütün hallarda qan zərdabında də­mirin miqdarı azalır. Orqanizmdə dəmir çatış­mazlığının meydana çıxması qan yaranmanın pozulmasına səbəb olur.

 Dəmir defisitli anemiyanın müalicə və profilaktikasında istifadə olunan əsas dərman maddələri dəmir preparatla­rıdır. Müvafiq dəmir preparatlarının fonunda terapevtik effekt almaq üçün tələb olunan müddət, başqa sözlə, orqanizmin dəmirlə ″doydurulması″ bilavasitə baş­verən anemiyanın xarakter və gedişindən asılı­dır. Yüngül anemiyalarda tam terapevtik effekt adətən 1,5-2,5 aydan, ağır anemiyalarda isə 3-4 aydan sonra meydana çıxır. Dəmir preparatlarının qəbulu fonunda hemoqlobinin qanda miqda­rının artması paralel olaraq, zəif retikulositozla (yeni cavan eritrositlərin çoxalması ilə) müşahidə olunur. Bu bir tərəfdən sümük iliyində qanya­ranmanın aktivləş­məsini göstərirsə, digər tərəfdən, istifadə olunan preparat­ların effektivliyi haqqında fikir söyləməyə əsas verir. Dəmir preparatlarının terapevtik dozalarda qəbulu hemoqlobinin miqdarı normal səviyyəyə çatana qədər davam etdirilir. Bundan sonra, orqanizmdə dəmir depolarının dolması üçün aparılan müalicənin müd­dəti istifadə olunan preparatların dozası 2 dəfə azaldılmaqla ən azı 2 ay davam etdirilir. Nəzərə almaq lazımdır ki, dəmir depolarının dolması tədricən baş verir. Odur ki, müalicə dəmir preparatlarınıın yalnız oral yolla qəbulu fonunda aparılırsa, bu halda müalicə müddəti təqribən 6 ay olmalıdır.

 Daxilə təyin olunan dəmir preparatları, əsasən, ikivalentli dəmir duzlarıdır. Bu maddələr içərisində ən çox istifadə olunan dəmir sulfatdır. Preparatın arzuolunmaz cəhəti pis dada malik olmasıdır.Hipoxrom anemiyalar zamanı bəzən toz halına salınmış metal dəmirdən (dəmir tozu) də istifadə olunur. Dəmir tozunun digər dəmir preparat­larından yeganə üstünlüyü toksikliyinin zəif olmasıdr.

 Dəmir birləşmələrindən istifadə etdikdə tez-tez qəbizlik kimi bu preparatlara xas olan spesifik effekt (əlavə effekt) baş verə bilir. Qəbiz­liyin baş verməsinin səbəbi bağırsaqların peristaltikasında fizioloji stimulyator rolu oynayan hidrogen sulfidin dəmirlə birləşməsidir. Oral yolla aparılan müalicə kursu dövründə ən çox müşahidə edilən əlavə effektlər mədə-bağırsaq traktı selikli qişasına qıcıqlandırıcı təsirlərilə bağlı meydana çıxan ürək­bulanma, epiqastral nahiyyədə ağrı və diareyadır. Bu cür əlavə effektlər xəstələrin təqribən 5-10%-də meydana çıxır və preparatların istifadə dozasının azaldılması zamanı, adətən, aradan qalxır. Dəmir preparatları oral və parenteral yolla təyin olunur.

 Dəmir preparatlarından istifadə etdikdə kəskin və ya xroniki zəhər­lənmə baş verə bilər. Kəskin zəhərlənmə zamanı əsas müalicə vasitəsi kimi dəmirin spesifik antidotu olan deferoksamin (desferriok­samin) prepara­tın­dan istifadə olu­nur. Bu məqsədlə antidot kimi EDTA-dan da (etilen­diamintetrasirkə turşusunun iki natriumlu duzu, dinatrium edetat, trilon B) istifadə etmək olar.

 Dəmirlə xroniki zəhərlənməni hemosideroz adlandırırlar. Xro­niki zəhərlənmə güclü olduqda (dəridə bürünc rəngli ləkələr əmələ gəlmişsə) bu halı hemoxroma­tozis adlandırırlar. Dəmirlə xronik zəhər­lənmə orqanizmə mütə­madi olaraq çoxlu miqdarda dəmirin daxil olmasının nəticəsi kimi, eləcə də talassemiya, hemolitik anemiya və aplastik anemiyalar zamanı xəstələrə çoxlu miqdarda qan transfuziya etdikdə baş verir. O, həmçinin, genetik pozğunluq kimi bəzi şəxslərdə müşahidə olunan dəmirin bağırsaqlarda blok mexanizmının pozulması nəticəsində meydana çıxır. Bütün hallarda xroniki zəhərlənmə zamanı dəmir hemosiderin şəklində qaraciyər və digər parenximatoz hüceyrə­lərdə və retikuloendotelial toxumalarda depolaşır. Dəmirlə xronik zəhərlənmə zamanı xəstədən qan alınır, deferoksamin (ə/d) inyeksiya olunur,

 Hipoxrom anemiyalarda, həmçinin, koamid­, epoetin alfa (epogen, ekspreks), epoetin beta (neorekormon) və darbepoetin alfa kimi preparatlardan da geniş istifadə olunur.

**Hiperxrom anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr**

 Hiper­xrom anemiyanın müalicə və profilaktikasında istifadə olunan əsas dərman preparatları B12 vitamini (kobalaminlər) və fol tur­şusudur. Hər iki maddə nuklein turşularının sintezində iştirak etməklə, eritro­poetik hüceyrələrin proliferasiyası və qanyaranmanın stimulyasi­ya­sını törədir. Sianokobalamin bir qayda olaraq B12 vitamininin absorbsiya­sının pozulmasının nəticəsi kimi meydana çıxan pernisioz (bədxassəli) anemiyanın müalicəsində istifadə olunur. Xəstəlik eritrositlərin ölçüsünün normadan böyük olması və tərkib­lərində hemoqlobinin çox olması ilə xarakterizə olunur. Sümük iliyi hiperplastik vəziyyətdə olur. Periferik qanda normoblastların yerini meqaloblastlar tutur. Başqa sözlə desək, eritropoez meqaloblastik tipdə gedir: eritroblast – hiper­xrom meqaloblast – meqalosit. Bu halda B12 vitamininin çatışmazlığı ilə bağlı pernisioz anemiyaya yol açan əsas dəyişikliklərsümük iliyində baş verir. İntramedulyar hemo­liz baş verdi­yindən eritroid hüceyrələr sümük iliyinin içə­risndə çox erkən məhv olur. Pernisioz anemiyanın patogenetik xüsu­siy­yətləri içərisndə xarakterik triada: qanyaranmanın pozul­ması, mədə-bağırsaq traktının və sinir sisteminin zədələn­məsi xüsusi yer tutur (bu cür pozğunluqlar bütün hiperxrom anemiyalara xasdır).

 Pernisioz anemiyada B12 vitamini preparatlarının təyini qanın tərkibini normallaşdırır, nevroloji pozğunluqları və dilin zədələnmə­sini aradan qaldırır və ya yaxşılaşdırır (mədə şirəsinin axlor­hidriyasına təsir göstərmir). Bu məqsədlə, əsasən, sianoko­balamindən istifadə olunur.

 Hiperxrom anemiyanın digər növü- makrositar anemiya orqanizmdə fol turşusunun miqdarının azalmasının nəticəsi kimi meydana çıxır.

 Makrositar anemiyada pernisioz anemiyadan fərqli olaraq, sümük iliyində eritroid hüceyrələrlə yanaşı, mieloid hüceyrələrdə də struktur pozğunluqları baş verir. Meqaloblastlardan başqa, makrositar metam­ye­lo­sitlər (“div” metamyelositlər) də əmələ gəlir. Eritropoez aşağıdakı şəkildə gedir: eritroblast – hiperxrom makronormoblast – makrosit. Hiperxrom anemiyanın bu tipində də baş verən hemotoloji pozğunluqlar makrositar xarakterli olub, pernisioz anemiyanı xatırladır. Paralel olaraq qastrointes­tinal pozğunluqlar mey­dana çıxır, lakin axlorhidriya müşa­hidə edilmir. Xəstəlik zamanı ciddi nevrolojı pozğun­luqlar baş vermir.

 Makrositar anemiyaların (alimentar, dərman mənşəli, hamiləlik zamanı baş verən meqaloblastik anemiya və s.) müalicəsində əsas dər­man maddəsi fol turşusudur. Oral yolla 3 qəfəyə (hər dəfə 5-10 mq olmaqla) təyin edilir. Preparatla müalicə kursu dövründə nadir hallarda allergik reaksiyalar baş verə bilər. Fol tur­şu­sundan spru xəstəliyində, radiasiya fonunda törənən anemiyalar zamanı, hamiləlikdə (baş verə biləcək meqalo­blastik anemiyanın qarşı­sını almaq üçün gündə 400 mkq dozada) və s. hallarda da geniş istifadə olunur.

 Fol turşusunu hiperxrom anemiyaların demək olar ki, bütün növlərində (xüsusən, B12-Fol turşusu defisitli anemiyalar zamanı) B12 vitaminilə birlikdə işlətmək məsləhət görülür. Bu onunla əlaqədardır ki, fol turşusundan sərbəst- mono­preparat kimi istifadə etdikdə o, qanın tərkibini normallaşdırsa da ümumi nevroloji pozğunluqları daha da dərinləşdirir. Yalnız kombinə oluna­raq istifadə edildikdə (B12 vitami­ninin hesa­bına) nevroloji pozğunluqların korrek­siyası baş verir. Digər tərəfdən, B12 vitamininin özünün sümük iliyində qanyaranma prose­sində aktiv iştirakı üçün fol turşusunun olması zəruridir.

**Hipoplastik, aplastik, hemolitik və qan itkisilə bağlı**

**meydana çıxan anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr**

 Hipoplastik anemiya bir qayda olaraq sümük iliyində əsas (ana) erit­roit hüceyrələrin əmələ gəlməsi pozulduğu hallarda meydana çıxır. Bu pozğunluq dərinləşdiyi təqdirdə aplastik anemiya baş verir. Hipo­plastik və onun ağır forması olan aplastik anemiyanın müalicə­sində, əsasən, ***oksimetolon*** və ***antilenfenosit*** kimi preparatlardan istifadə olunur.

 Oksimetolon 6 ay müddətinə gündə 2-5 mq/kq dozada (2-3 qəbula) oral yolla təyin olunur. Müalicə arzulanan effekti törədərsə, preparatın qəbulu daha 3 ay müddətinə davam etdirilir. Digər preparat, antilenfeno­sitlə aparılan müalicə kursu 5 gündür. Onu xəstələrə hər gün uzunmüddətli (12-18 saat) v/d infuziya yolu ilə təyin edirlər. Müalicənin, xüsusən, ilk günləri ciddi anafilaktik reaksiya törətmə riski yüksək olduğuna görə, preparatın infuziyası yalnız xəstəxanada və xüsusi şəraitin olduğu hallarda aparıla bilər. Hipo- və aplastik anemiyanın müalicəsində anabolik steroidlərdən də istifadə olunur.

 Hemolitik anemiyalar eritrositlərin orta yaşama müddə­tinin (nor­mada 120 gün) azalmasının nəticəsi kimi meydana çıxır. Bu hal eritro­sitdaxili pozğunluqlar və eritrositxarici faktorlarla əlaqədar ola bilər. Hemolitik anemiyalar xarak­terinə görə kəskin və ya xronik gedişli olur. Kəskin hemo­lizlə bağlı meydana çıxan anemiyalar, əsasən, ekzogen- eritrositxarici faktorlarla əlaqədar oldu­ğuna görə, bu halda müalicənin əsas şərti hemolizə səbəb olan faktorun (məs. dərman maddəsi) aradan qaldırılma­sıdır. Xəstənin vəziyyəti ağır olarsa, qan və ya qan əvəzedi­cilərinin köçürülməsi də göstəriş sayılır.

 Xroniki hemoliz zamanı isə eritrositlərin parçalanması paralel olaraq sümük iliyində eritrositlərin sintezinin yüksəl­məsinə səbəb olan adapta­sion dəyişikliklərlə müşahidə olunur (eritrositlərin sintezi 8 dəfəyə qədər arta bilir). Digər tərəfdən, eritrositlərin parçalanması nəticəsində azad olan və qlomerulyar filtrasiyaya məruz qalan hemoqlobin böyrək kanalcıqları tərəfindən tamamilə tutularaq geri qaytarılır. Bu səbəblərə görə, xroniki hemoliz zamanı eritrositlərin parça­lan­masının qana göstərdiyi təsir müəyyən qədər kompensə edilir. Odur ki, xroniki hemoliz zamanı anemiya və ona xarakterik olan əsas klinik əlamətlər ya sümük iliyinin kompensəetmə qabiliyyətinin pozulduğu, ya da eritro­sitlərin parçalanmasının uzun müddət davam etdiyi hallarda mey­dana çıxır. Simptomatik hemolitik anemiya adlandırılan bu pozğunluğun farma­­ko­loji korreksiyası onu törədən səbəbə müvafiq olaraq aparılır. Məsələn, eritrositlərin parçalanması immunoloji pozğunluqlarla əlaqə­dar­dırsa, bu halda, əsasən, kortikosteroidlərdən istifadə olunur, dalaq mənşəli (hiper­­­­splenizmdə) hemolitik anemiya zamanı operativ müdaxilə (sple­nek­tomiya) göstəriş sayılır və s.

 Hemolitik anemiyaların ən arzuolunmaz növü eritrositar faktorlarla bağlı olan və irsi patologiyalara aid edilən anemiyalardır. Bu qrupdan olan hematoloji xəstəliklərə aşağıdakı patologiyalar aid edilir:

1. Eritrositlərin membran strukturunun pozulması ilə bağlı mey­dana çıxan anemiya (Minkovski-Şoffer xəstəliyi- irsi mikrosferositoz, pikno­sitoz, ovalositoz)

2. Eritrositlərin ferment sistemlərinin çatışmazlığı (və ya defekti) nəti­cəsində meydana çıxan anemiya

2a) Qlükoza-6-fosfatdehidrogenaza fermenti çatışmadıqda baş verən anemiya (bu halda xəstəliyə eritrositlərdə oksidləşmə prosesinin artması səbəb olur).

2b) Piruvatkinaza fermenti azaldıqda meydana çıxan anemiya (bu halda xəstəliyə eritrositlərdə qlikoliz prosesinin zəifləməsi səbəb olur).

 Minkovski-Şoffer xəstəliyi irsi patologiyalara aid edilsə də, xəstəliyin meydana çıxdığı hər dörd haldan biri irsi faktorlarla əlaqədar olmur. Min­kovski-Şoffer xəstəliyi zamanı qanda eritrositlərin və hemoqlobinin ümumi miqdarı azalır, lakin eritrositlərin tərkibinə daxil olan hemoq­lobinin miqdarında dəyişiklik müşahidə olunmur. Odur ki, qanın rəng göstəricisi ya dəyişmir və norma daxilində olur, ya da artır. Dövri kəskinləşmə (kriz) və remisiyalarla müşahidə olunan bu xəstəliyin 3 forması ayırd edilir:

- Hemolizsiz forma,

- Kompensəolunan hemolizli forma (hemoliz baş verir, lakin klinik olaraq meydana çıxmır),

- Hemolizli forma (xəstəliyin 10-11%-i hemolitik anemiya tipində gedir).

 Ağırlıq dərəcələrinə görə biri-digərindən fərqlənsə də, xəstəliyin hər 3 formasının müalicəsi eyni prinsiplə aparılıır: simptomatik müalicə (vitamin preparatları və s.), ağır hallarda hemotransfuziya, eritrosit kütləsinin köçürülməsi. Xəstəlik zamanı krizlərin baş verməsi eritro­sit­lərin dalaq sinuslarında ləngiməsi nəticəsində meydana çıxan hemolizlə bağlı olduğuna görə, lazım gələrsə splenektomiya əməliyyatı aparılır. Dalağın çıxarılması, xəstəliyin ağır formalarında gələcəkdə baş verəcək krizlərin qarşısının alınması istiqamə­tində, hətta, əsas müalicə metodu hesab olunur.

 Hemolitik anemiyanın digər növü (2a) orqanizmdə Qlükoza-6-fosfat­de­hidrogenaza (Q6FDG) fermentinin çatış­maz­lığı zamanı meydana çıxır. Remisiya və krizlərlə keçən bu xəstəlik daha çox hallarda nəslə autosom-dominant tiplə verilir. Krizlərin meydana çıxmasında əsas rolu metabolizmində Q6FDG fermenti mühüm rol oynayan bəzi dərman maddələrinin (məs. qeyri-steroid quruluşlu iltihabəleyhinə maddələr, bəzi antibiotiklər, vitamin preparatları, sulfonamidlər və s.) qəbulu oynayır. Xəstəliyin digər variantı ***Favizim*** adlanır. Xəstəliyin bu formasına tutulmuş şəxslərin qida rasionuna paxlalı bitkilərin (məs. lobya) daxil edilməsi onlarda krizlərin (qanın hemolizi) meydana çıxmasına səbəb olur. Müalicə aşağıdakı prinsiplə aparılır:

 ilk növbədə krizə səbəb olan amil (dərman maddəsi və s.) aradan qaldırılır, sonra infuzion terapiya və hemotransfuziya aparılır. Hemo­litik anemiyanın bu növündə dalağın çıxa­rıl­ması heç bir müalicəvi effekt törətmədiyindən, splenek­tomiya göstəriş sayılmır.

 Piruvatkinaza fermentinin çatışmazlığından törənən anemiya (2b) başvermə tezliyinə görə Q6FDG mənşəli anemiyalardan sonra eritro­sitlərin ikinci irsi enzimopatiyası hesab olunur. Piruvat kinaza qlikolizin son mərhələsini kata­lizə edən fermentdir. Odur ki, onun çatışmazlığı eritrositlərdə qlikoliz prosesini süstləşdirməklə, ATF-nin sintezini pozur. Xəstəlik qanın müxtəlif dərəcəli hemolizi ilə müşahidə olunur. Müalicəsində hemotransfuziya, eritrositar kütlənin köçürülməsi və splenektomiya göstəriş sayılır.

 Anemiyalar, həmçinin, qanitirmələr zamanı da baş verə bilər. Posthemorragik anemiyalar adlandırılan bu tipdən olan anemiyaların ən qorxulusu kəskin qanitirmələr zamanı meydana çıxan anemiyadır (kəskin posthemorragik ane­miya). Kəskin qanitirmələr zamanı ilk növbədə qanaxmaya səbəb olan amilin təsiri aradan qaldırılmalı və qanaxma dayandırıl­malıdır. Xəstəyə hərəkət etmək qadağan edilir (sakitlik halı ilə müqayisədə işləyən əzələlərdə kapillyarların qan tutumu- həcmi 20 dəfə artıq olur). Kateter vasitəsilə burundan xəstəyə nəmləndirilmiş (rütubətli, yaş) oksigen verilir. Ağır hallarda tənəffüs əzələlərinin fəaliyyətini dayan­dır­maq üçün süni tənəffüsə keçirlər. Arterial təzyiqi subnormal səviyyədə (≥ 60 mm c.s.) saxlamaq, normovo­lemiya və normokoaqulya­siyaya nail olmaq üçün infuzion terapiya aparılır. Hərgah oksigenin davam edən inhal­yasiyası hipoksiyanı aradan qaldırmırsa və hipoksiya getdikcə dərin­ləşirsə, bu halda eritrositar kütlənin transfuziyası aparılmalıdır (adətən, eritrositar kütlənin transfuziyası plazmaya münasibətdə 1:4 nisbətində aparılır). Hemodi­namik göstəricilərin pisləşdiyi təqdirdə (hiper­koaqul­yasiya meydana çıxdıqda) xəstəyə ən azı 1000 ml təzə don­du­rulmuş –plazma (TDP) köçürülür və lazım gələrsə bu əməliyyat 68 saatdan sonra təkrarlanır. Ane­miyaya səbəb olan kəskin qanitirmələr zamanı xəstələrə qan köçürülməsi və ya eritrositar kütlənin massiv trasfuziyası şokla nəticələnən mikrostazlara səbəb olduğuna görə, əks göstəriş sayılır (nəzərə almaq lazımdır ki, cərrahi müdaxilə və digər səbəblərdən törənən kəskin qan itirmələr zamanı itirilən qanın həcmi 1 litrdən az olarsa, adətən, eritrositar kütlə və ya plazmanın köçürülməsi göstəriş sayılmır).

 Xroniki qanitirmələr və onun nəticəsi kimi meydana çıxan anemik hallar, bir qayda olaraq mədə-bağırsaq traktının eroziv xarakterli xəstəlikləri, eləcə də bəzi dərman maddələrinin (məs. QSİƏM) uzun­müd­dətli qəbulu zamanı müşahidə olunur. Bu halda da müalicə etioloji səbəb prinsipinə görə aparılmalı və ilk növbədə xroniki qanaxmaya səbəb olan patoloji proses və ya amil aradan qaldırılmalıdır. Zərurət yarandığı hallarda xəstəyə qan və qanəvəzedicilər köçürülməli və simptomatik müalicə aparılmalıdır.

**Hemoqlobinopatiya mənşəli anemiyaların müalicəsində istifadə olunan maddələr**

 Hemoqlobinopatiya mənşəli anemiyalar kifayət qədər geniş yayıl­mışdır. Əsasən, irsi patologiyalara aid edilən bu tipdən olan bəzi hema­toloji xəstəliklərin (məs. talassemiya) yayıldığı endemik zonalardan biri də ölkəmizin bir sıra cənub və mərkəzi Aran rayonları hesab olunur. Şübhəsiz ki, bu baxımdan müvafiq xəstəliklərin müalicə və profi­lak­tikasının düzgün və elmi əsaslarla qurulması Azərbaycan Səhiyyəsinin də qarşı­sında duran ən aktual problemlərdən biridir.

Hemoqlobinopatiya mənşəli anemiyalar zamanı əsas dəyişikliklər hemoqlobinin tərkibi, quruluş və struktur elementlərində baş verir. Orqanizmdə hemoqlobinin normal fəaliyyəti üçün bu zülal aşağıdakı 3 müxtəlif formadan biri şəklində olmalıdır:

- ferrohemoqlobin (dezoksihe­moq­­lobin, və ya sadəcə olaraq hemoq­lobin),

- oksihemoqlobin,

- ferri­hemoqlobin (tərkibində dəmir ikivalentli birləşmə halında olur və qlobin bu hem dəmirini oksidləşmədən qoruyur).

 Bir sıra hematoloji xəstəliklər zamanı qanda quruluşuna görə adi hemoq­lo­bin­lərdən fərqlənən və anemiyanın məhz həmin tipi üçün xarak­terik olan xüsusi- patoloji hemoqlobinlərə rast gəlinir (hazırda patoloji hemoqlo­binlərin 50-dən artıq tipi müəyyən­ləşdirilmişdir). Pato­loji hemoqlobinlər normal hemoq­­lobin­lərə xas olan formalara keçə bilmə­dik­lərinə görə bu zülal ona xas olan genetik fiziolojı funksi­yaları (məs. oksigenin daşınması) yerinə yetirə bilmir. Nəticədə patoloji hemoqlobinlərlə bağlı müstəqil hematoloji xəstə­liklər qrupu kimi xarak­terizə olunan, hemoqlobinopatiyalar və ya hemoqlobi­nozlar adlan­dı­rılan anemiyalar meydana çıxır.

**Sideroblast anemiya**

 Hemoqlobin sintezinin hem mərhələsində (dəmirin proto­por­firinə birləşməsi) pozulması heterogen təbiətli sideroblast (porfinodefisit, dəmir­­refrakter, sideroaxrest) anemiyanın mey­dana çıxmasına səbəb olur. Xəstəlik irsi hematoloji patologiyalar sırasına aid edilir.Xəstəlyin bütün formalarında (irsi faktorlarla bağlı və ya qazanılmış) həlledici amil protoporfirinin sintezinin pozulma­sıdır. Odur ki, proto­porfirin dəmiri özünə birləşdirə bilmir və hem molekulunun əmələ gəlməsi pozulur. Nəticədə eritrositlərdə hemoqlobinin miqdarı azalır və hipo­xrom anemiya meydana çıxır. Protoporfirinlə birləşməyib artıq qalmış dəmir qan plazması və toxumalarda toplanaraq onların funksi­yasının pozulmasına səbəb olur. Məsələn, dəmirin qaraciyər toxuma­sında toplanması çox vaxt sirrozun baş verməsinə, mədəaltı vəzdə toplanması şəkərli diabetə, böyrəküstü vəzlərdə toplanması onun hormonal funksiyasının sönməsиня səbəb olur və s.

Xəstəliyin irsi faktorlarla bağlı formasının kauzal (etio­trop) müalicəsi yoxdur. Bu halda xəstələrə piridoksin (B6 vitamini), B12 vitamini, fol turşusu təyin edilir. B6 vitami­ninin yüksək dozalarda (gündə 400 mq, oral yolla) təyini bəzən arzuolunan farmakoterapevtik effektin alınma­sına imkan verir. Bu məqsədlə B6 vitamininin hazır kofer­ment formasından (piridoksalfosfat) istifadə edilməsi tövsiyyə olunur (porfirinlərin sinte­zində B6 vitamininin koferment forması iştirak etdiyinə görə). Lazım gələrsə, artıq dəmirin orqanizmdən kənarlaşdırılması üçün desfe­raldan (ildə 3-6 dəfə olmaqla) istifadə olunur. Sideroblast anemiyanın gedişi agır olduğu hallarda xəstələrə qan köçürülə bilər.

Xəstəliyin irsi faktor­larla əlaqədar olmayan qazanılmış formalarında göstərilən müa­licə tədbirlərilə yanaşı, anemiyaya səbəb olan etioloji faktorlar mütləq aradan qaldırılmalıdır. Bütün hal­lar­da simptomatik müalicənin aparıl­ması (məs. hipoksiyanın aradan qaldırılması və s.) göstəriş sayılır.

**Oraqvarihüceyrəli (S-hüceyrəli) anemiya**

 Hemoqlobinin sintezində törənən irsi struktur pozğun­luqları ilə bağlı meydana çıxan anemiyalar içərisində, farmakoloji korreksiyasının çətin­liyinə görə, xüsusi əhəmiyyət kəsb edən hematoloji xəstə­liklərə oraqvari­hüceyrəli (S-hüceyrəli) anemiya (hemoqlobinoz S) və talasse­miya aid edilir.

 Oraqvari­hüceyrəlianemiya zamanı hemoqlobinin qurulu­şunda törənən struktur dəyişikliyi onun xüsusi kristallik bir forma şəklinə (S-formaya, S-hemoqlobin) düşməsinə səbəb olur. Tərkiblərində normal hemoqlobin A deyil, hemoqlobin S daşıyan erit­rositlər mikroskop altında spesifik formada- oraq şəklində görü­nür. Odur ki, hemoqlobinopatiyanın bu forması oraqvarihü­ceyrəli anemiya adını almışdır. Eritrositlərin S formaya düşməsinə səbəb, hemoqlo­binin elektroforetik aktivliyinin zəifləməsi və həll olmasının azalmasıdır. Xəstəlik nəslə autosom-resessiv tiplə verilir. Homoziqot və heteroziqot formaları vardır.

 Oraqvarihüceyrəli anemiyanın kauzal müalicəsi yoxdur. Xəstə­lə­rin vəziyyətini yaxşılaş­dırmaq üçün onlara təmizlənmiş və ya dondu­rulmuş eritrosit kütləsi köçürülür, lazım gələrsə antikoaqul­yantlar təyin edilir, splenektomiya aparılır. Bütün hallarda xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq müvafiq simptomatik terapiyanın aparılması göstəriş sayılır.

**Talassemiya**

 Anemiyaların irsi genetik faktorlarla bağlı arzuolunmaz və çətin korreksiya olunan formalarından biri talassemiyadır. Talassemiyanın bizim ölkəmiz üçün də xarakterik olan endemik xəstəliklərdən biridir. Hemoqlobinin struktur əsasını təşkil edən qlobin zəncir­lərinin sintezini təmin edən müxtəlif genlərinin irsi anomaliyasının nəticəsi kimi meydana çıxır. Mikrositar hipoxrom anemiya ilə müşahidə olunan bu patologiya ən ağır irsi qan xəstəliklərindən biri hesab olunur. Talassemiya nəslə autosom-resessiv yolla verilir. Xəstəliyə səbəb olan pozğunluq qlobin zəncirləri sintezinin bütün mərhələlərində (trans­kripsiya, splaysinq və ya translyasiya) meydana çıxa bilər. Bu halda hemoqlobinin aminturşu zəncirlərindən (α və ya β) birinin sintezinin kəmiyyətcə azalması (və ya tamamilə sintez olunmaması) baş verir (talassemiyada qlobin zəncir­lərinin strukturunda dəyişiklik baş vermir). Odur ki, patoloji prosesə məruz qalan hemoqlobin zəncirinə müvafiq olaraq xəstəliyin, əsasən, α-talassemiya və β-talassemiya kimi növləri ayırd edilir. Bununla yanaşı, müvafiq qlobin zəncirlərin kəmiyyət tərki­bindəki dəyişikliklərə uyğun olaraq, istər alfa-, istərsə də beta talas­se­miyanın, gedişi və ağırlıq dərəcəsinə görə müstəqil nozoloji xəstəliklər kimi ayırd edilən fərqli növləri vardır. Başqa sözlə desək, talassemiyaya, irsi əsasa söykənən, gedişi və ağırlıq dərəcəsinə görə biri-digərindən fərq­lənən hemotoloji xəstəliklər qrupu kimi baxılmalıdır. Məsələn, alfa talassemiyanın biri-digərindən fərqli aşağı­dakı forma­ları vardır:

1. Kiçik alfa-talassemiya. Xəstəlik alfa qlobin zəncirinin sintezini təmin edən genlərdən birinin (digər 3 gen normal fəaliyyət göstərir) və ya ikisinin (digər 2 gen normal fəaliyyət göstərir) mutasiyası nəticəsində meydana çıxır.

3. Aralıq alfa-talassemiya (HbH xəstəliyi, hemoqlobino­pa­tiya H). Talas­semiyanın bu formasında alfa qlobin zəncirinin dörd genindən yalnız biri normal fəaliyyət göstərir. Başqa sözlə, xəstəlik üç genin irsi mutasiyası nəticəsində meydana çıxır. Belə uşaqlarda bütün ömürləri boyu orta dərəcədən ağır dərəcəyə qədər dəyişən anemiya halı saxlanılır. Xəstə­liyin bu formasının müalicə prinsipi böyük β-talassemiyada (homoziqot β-talassemiya) olduğu kimidir.

4. Böyük alfa talassemiya. Xəstəliyin bu formasında alfa qlobin zənci­rinin bütün dörd genində mutasiya baş verir və onlar öz funksiyalarını itirir. Nəticədə alfa qlobin zənciri ümumiyyətlə sintez olunmur. Bu da γ-qlobin zəncirinin artıq miqdarda sintezinə səbəb olduğundan, Hb Barta adlanan hemoqlobinin tetramerlərinin əmələ gəlməsinə səbəb olur. Hb Bartada oksigenə qarşı yüksək affinlik olduğuna görə, toxuma tənəffüsü pozulur. Döldə ağır anemiya, ürək çatış­mazlığı, hepato- və splenomeqaliya, yayılmış ödem əlamətləri inkişaf edir və hidroposdan (dölün bədən boşluğuna suyun yığılması) ölüm baş verir.

Talassemiyalı xəstələrin 90%-dən çoxunu β-talassemiya təşkil edir. O, β-qlobin zəncirində anormal genlərin ekspresi­yası nəticəsində meydana çıxır. İnsanın gen quruluşunda β-qlobinin iki allel variantı olduğuna görə, β-talassemiyanın iki müxtəlif forması vardır. Heteroziqot β-talas­semiya (kiçik β-talassemiya) və homoziqot β-talassemiya (böyük β-talas­semiya).

 Kiçik β-talassemiyalı şəxslərdə yalnız bir beta talassemiya geni olur (digəri normal olan β-qlobin genilə birlikdə). Belə şəxslərdə əksər hal­larda zəif mikrositar hipoxrom anemiya (qanda hemoqlobinin miqdarı nisbətən azalır) müşahidə olunur. Bu halda bir qayda olaraq dərman müalicəsinin (məs. dəmir preparatları ilə) aparılması tələb olunmur(kiçik β-talassemiya Azərbaycanda çox yayılmışdır (bəzi məlumatlara görə ölkənin cənub və mərkəzi rayonlarında yaşayan əhalisinin təqribən 7-11%-i talassemiyalı xəstə və ya bu xəstəliyin gizli irsi genetik daşıyıcı­larıdır).

 Böyük β-talassemiya (homoziqot forma) gedişinə görə xəstəliyin ən ağır formalarından biri hesab olunur (eritro­poezin kəskin şəkildə pozul­ması və hemolizin sürətlənməsilə əlaqədar olaraq). Böyük β-talas­semiya ilə doğulan uşaqlar iki β-talassemiya geni daşıyırlar. Xəstə uşaqda artıq bir yaşının axırında və ya iki yaşında dalaq və qaraciyər xeyli dərəcədə böyüyür (hepatosplenome­qaliya), sümük iliyinin hiperplaziyası baş verir. Dəri və selikli qişalar saralır (çirkli-sarı rəng alır), sifət kəskin dərəcədə solğun rəng alır, sümüklər deformasiyaya uğrayır, kəllə dörd­bu­caqlı forma alır, dişlərinin düzülüşü pozulur və s. Müalicəyəyatımsız patologiyalardan biri hesab olunan homoziqot β-talassemiya zamanı xəstələrin həyatını yalnız dövri qan köçürmək yolu ilə qoruyub saxlamaq mümkündür. Bu müalicə üsulunun arzu­olunmaz cəhəti ondan iba­rətdir ki, xəstələrə dövri qan köçürülməsi, çox ciddi pozğun­luğa- ürək, qaraciyər və s. kimi həyati əhəmiyyətli orqanların hemo­­si­de­rozuna səbəb ola bilir*.*

Göründüyü kimi, müalicəsi də özü kimi əzablı olan talassemiyanın, bu günə qədər, radikal farmakoloji korrek­siya üsulları tapılmamışdır.

 **Hemofiliya**

 Hemofiliya irsi hematoloji xəstəliklərdən biridir. O, qanın laxtalanma mexanizminin genetik pozğunluğunun nəticəsi kimi meydana çıxır. 80% hallarda hemofiliyanın baş verməsinə səbəb orqanizmdə VIII laxtalanma faktoru- antihemofil qlobulinin çatışmazlığıdır. Belə şəxslərdə qanın laxta­lanma müddəti uzanır. Onlar, hətta, kiçik zədələr zamanı belə, həyatları üçün təhlü­kəli olan güclü qanaxmadan əziyyət çəkirlər.

Patogenetik mexa­nizmindəki oxşarlığa, gedişi və klinika­sına görə hemofi­li­yaya çox yaxın olan digər irsi hematoloji pozğunluq əvvəllər Kristmas xəstəliyi adlandırılırdı.Bu xəstə­lik orqa­nizmdə IX laxta­lanma faktoru olan plazma trombo­­plastinin (IX laxtalanma faktorunu Kristmas faktoru da adlan­dırırlar) genetik çatışmazlığının nəticəsi kimi meydana çıxır və demək olar ki, hemofili­yanın yüngül formasından fərqlənmir. Odur ki, hazırda bu xəstəliklər hemofiliya adı altında birləşdiril­mişdir. Onları fərqlən­dirmək üçün VIII laxtalanma faktoru­nun genetik çatışmazlı­ğından törənən xəstəliyi hemo­­filiya A, IX laxtalanma faktorunun çatış­maz­lı­ğından törənən xəstə­liyi isə hemofiliya B adlandırırlar.

 Hemofiliyanın əsas müalicəsi əvəzedici terapiyadır. Hazırda bu məq­sədlə VIII və IX laxtalanma faktorlarının konsentratlarından istifadə olunur (xəstəliyin müvafiq formala­rına uyğun olaraq). Konsentratların istifadə dozası VIII və ya IX laxtalanma faktorunun qandakı miqdarı və qanaxmanın növü nəzərə alınmaqla, hər xəstəyə uyğun olaraq fərdi qaydada seçilir.

 Hemofiliya A zamanı, əsasən, antihemofil qlobulinin (VIII laxta­lanma faktoru) konsentratı olan ***kriopresipitat***preparatından istifadə olunur. O, insanın təzə dondurulmuş qan plazmasından hazırlanır.

 Hemofiliya B zamanı isə tərkibində II (protrombin), YII (prokon­vertin), IX (plazma tromboplastini komponenti) və X (Styuart-Prauer) lax­ta­lanma faktorları olan kompleks preparat ***PPSB***-dən istifadə olunur.

Bütün antihemofil preparatlar v/d təyin olunur.

 Hemofiliyanın farmakoterapiyası zamanı özünü doğrul­dan müalicə üsullarından biri də qanköçürmədir. Bu məq­sədlə hemofiliya A zamanı ancaq təzə qandan istifadə olunmalıdır. Çünki saxlanılmaq məqsədilə konservləşdirilmiş qanda antihemofil qlobulin A sürətlə inaktivləşir. Hemo­filiya B zamanı isə tərkibində kifayət qədər plazma tromboplastini olduğu üçün adi donor qanından da istifadə etmək olar. Hər iki halda qanaxmanı saxlamaq üçün az miqdarda (30-50 ml) qan köçürülməsi belə kifayət edir. Qan itkisi çox olduğu hallarda xəstələrə böyük doza­larda qan köçürülür (kiçik uşaqlara hər kq çəkiyə 5 ml, böyük uşaqlara isə birdəfəyə 150-200 ml olmaqla). Nəzərə almaq lazımdır ki, hemofili­yalı xəstələrdə intensiv şəkildə əvəzedici transfuziya terapiyasının aparıl­ması izoimmunizasiya törədir, müvafiq laxtalanma faktorlarının (VIII və IX laxtalanma faktorları) inhibi­tor­larının əmələ gəlməsilə müşahidə olunur. Əmələ gələn inhibitorlar antihemofil faktoru neytral­laş­dırdığına görə aparılan əvəzedici terapiya qeyri-effektiv olur. Belə halda xəstələrə plazmafarez və immunodepres­santlar təyin olunur.

**Eritropoezi ləngidən maddələr**

 Eritropoezi ləngidən dərman maddələrindən polisitemi­yanın (eritre­miya) müalicəsində istifadə olunur. Bu qrupun əsas nümayən­dəsi tərki­bində nişanlanmış fosfor 32 izotopu saxlayan natrium fosfat məhlu­lu­dur. Preparatın təsir mexanizmi eritropoezin blokadası, habelə birbaşa təsir fonunda eritrosit və trombositlərin miqdarının azalması prinsipinə əsaslanır. Radioaktiv fosfor izotopu β şüaları bura­xır. Bu şüaların yarım­­parça­lanma dövrü 14,3 gündür. Orqanizmə daxil olarkən sümük iliyində toplanır. Bu da fosforun metabo­lizminin yüksəl­məsilə müşahidə olunur. Preparatın təsiri nəticəsində eritrositlərin miqdarının azalması ilə müşahidə olunan sümük iliyinin hemopoetik funksiyasının pozulması baş verir. Bundan başqa, radioaktiv fosfor leykozlar zamanı leykosit­lərin əmələ gəlməsini də tormozlayır. Prepa­rat daxilə və venadaxilinə təyin olunur, millikyuri (mKi) ilə dozalanır.

 Radio­aktiv fosfora qarşı ″rezistentlik″ göstərən xəstə qrupları, eləcə də polisitemiyanın II mərhələsində əksər hallarda imifos və bu kimi digər etilenimin törəmələrindən istifadə olunur. İmifos nuklein turşula­rının mübadiləsini pozmaq və hüceyrələrin mitotik bölünməsini blokada etmək yolu ilə sürətlə proliferasiyaya məruz qalan toxumaların (sümük iliyində) əmələ gəlməsini tormozlayır. Bunun da nəticəsində eritremiya­əleyhinə təsir meydana çıxır. İmifosun anemiyalar, leykope­niya, trombo­­­si­topeniya, ürək çatışmazlığı, qaraciyər və böyrəyin ağır üzvi xəstə­likləri zamanı istifadəsi əks göstə­rişdir. Eritropoezi ləngidən dərman maddələrilə müalicə bütün hallarda qan tərkibinin (hemo­toloji göstəricilərin) dövri müayinəsi və ciddi mütəxəssis nəzarəti altında aparılmalıdır.

**Leykopoezə təsir göstərən dərman maddələri**

 Leykopoezi stimulə edən maddələr

***Natrium nukleinat, Pentoksil, Leykogen, Batilol, Etaden, Metilurasil, Molqramostim, Filqrastim***

 Leykopoezi ləngidən maddələr

***Novembixin, Mielosan, Merkaptopurin, Dopan, Tiofosfamid və s.***

 Ağ qan hüceyrələrinin miqdarca azalması (leykopeniya, ağır hallar­da isə aqranulositoz) radiasiya təsirinə məruz qalma, sümük iliyinə müx­təlif zəhərlərin təsiri, eləcə də bəzi dərman mad­dələrinin təkrari və xüsusən, uzunmüddətli qəbulu, həmçinin, ağır yoluxucu xəstəliklər zamanı və s. hallarda müşahidə edilə bilər. Qanda leykositlərin miq­darca azalması ümumi halda orqanizmin infeksiyalara, eləcə də digər xəstəlik törədici amillərə qarşı müqavimətinin azalmasına səbəb olur. Leykositlərin miqdarının kəskin aşağı düşməsi (1mm3-ə 2000-ə qədər) isə orqanizmin normal fizioloji fəaliyyəti üçün son dərəcə ciddi və arzuolunmaz hal olduğundan leykopoezi stimulə edən dərman maddə­lərindən istifadəni zərurətə çevirir. Leykopoezi stimulə edən dərman maddələrinin əksəriyyəti nuklein turşularının mübadilə məhsulları hesab olunur. Bu preparatlar ancaq leykope­niyanın yün­gül formaları zamanı effektiv təsir göstərir. Bu sıradan ən çox istifadə olunan preparatlar ***natrium nukleinat*** və ***pentoksildir***.

 Natrium nukleinat nuklein turşusunun natrium duzudur və maya göbələklərinin hidrolizi prosesində alınır. Sümük iliyində leykositlərin əmələ gəlməsini stimulə edir. Geniş təsir spektrinə malik olan bu preparatdan təkcə leyko­poezi stimulə edən dərman maddəsi kimi deyil, həmçinin, ağciyərlərin xroniki iltihabı xəstəliklərinin kompleks müali­cəsi, eləcə də, herpetik keratitlər, viruslu hepatit və s. xəstəliklər zamanı da istifadə olunur.

 Pentoksil sintetik preparatdır və pirimidin törəməsidir. Daxilə (oral yolla) təyin olunur. Preparatla müalicə kursu 15-20 gün və daha artıqdır. Ondan, həmçinin, mədə xorası, xronik pan­kre­a­tit, yanıqlar zamanı və sümük sınıqlarında da istifadə olunur.

 Analoji təsirli digər preparat- metilurasil anabolik və antikatabolik aktivliyə malikdir. Pentoksildən fərqli olaraq qıcıqlandırıcı təsir gös­tərmir. Leykopoezi stimuləedən dərman maddəsi kimi aqranulositar angina, alimentar-toksiki aleykiya, benzolla xroniki zəhərlənmə, eləcə də rentgenoradioterapiya və bədxassəli şişlərin kimyəvi terapi­yası zamanı baş verə bilən leykopeniyanın müalicəsində istifadə edilir. Ondan, həmçinin, gec sağalan yaralar, yanıqlar, sümük sınıqları zamanı da istifadə etmək olar. Preparatın mədə və 12-barmaq bağırsağın xora xəstəliyi və xronik qastrit zamanı da müsbət təsiri vardır. Yanıqlar, yaralar və dərinin trofik poz­ğunluqları zamanı 10%-li məlhəmindən yerli istifadə oluna bilər. Metilurasilin 5%-li məlhəm və kreminin fotoder­ma­tozlar zamanı müsbət təsiri vardır. Leykoz­ların kəskin və xronik gedişli leykemik formaları (xüsusən mieloidli), limfo­qranule­matoz və sümük iliyinin bədxassəli şiş­ləri zamanı preparatın istifadəsi əks göstərişdir.

 Bu sıranın digər nümayəndələri də (leykogen, batilol və s.) analoji təsir spektrinə malik olub, biri-birindən yalnız təsirlərinin latent döv­rü, təsir effektinin gücü, davametmə müddəti və s. bu kimi xüsusiy­yət­lərilə fərqlənir.

 Müxtəlif mənşəli leykopeniyalar zamanı hazırda daha çox hallarda leykopoezi tənzim edən boy fak­torlarından istifadə edilir. Bu maddələrə son illər gen mühəndis­liyi yolu ilə alınan insan rekombinant qranulo­sitar-makrofaqal kolonistimuləedici (GM-CSF) faktoru və insan rekom­bi­nant qranulositar kolonistimuləedici (G-CSF) faktorı misal gös­tərmək olar. Hazırda GM-CSF***molqramostim (leyko­maks)***və***sarqra­­mostim***adı altında ofisinal dərman for­maları şəklində buraxılır. Molqramostim T-limfositlərdə, endotel hüceyrələrdə, fibroblastlarda, makrofaqlarda sintez olunur. Kimyəvi quruluşca qlikoproteindir. Orqa­nizmin müdafiə funksiyalarının tənzimində həlledici rol oynayan, faqo­sitoz, immun reaksiyaların sürətlənməsi, sitokininlərin ifrazı və s. prosesləri həyata keçirən qranulositlərin və monosit/makrofaqların proliferasiyasını sürətləndirmək və fizioloji fəallıqlarını kəskin şəkildə artır­maq xüsusiyyətinə malikdir. O, həmçinin, eozinofillərin prolifera­siyasını da gücləndirir, eləcə də, eritropoezin tənzimində eritropoeti­nin kofaktoru rolunu oynayır. Bədxassəli şişlərin kimyəvi terapiyası, mielo­displastik sindrom, aplastik anemiya, sümük iliyinin köçürülməsi, QİDS və s. hallarda meydana çıxan leykopeniyalar zamanı istifadə olunur. Preparatla müalicə kursu müddətində dispepsik pozğunluqlar (öyümə, qusma, diareya), hiperter­miya, sümük və əzələ­lərdə ağrı, dəri-allergik reaksiyaları və s. arzuolunmaz əlavə effektlər meydana çıxa bilər.

 Leykopoezi tənzim edən digər boy faktoru G-CSF hazırda ***filqrastim (neypogen)*** adı altında dərman forması halında bura­xılır. Kimyəvi quruluşca qlikopro­teindir. Monositlərin, fibroblastların və endotel hücey­­rə­lərinin əmələ gəlməsini gücləndirməklə, proqra­nu­losit və yetkin qranulositlərin (neytrofillərin) prolife­rasiyasını və aktivliyini (xemo­taksik və faqositar) stimulə edir. İstifadəsinə göstərişlər molqramos­timdə olduğu kimidir. Dərialtı və venadaxili təyin olunur. Bəzən allergik reaksi­yalar, qaraciyərin funksional pozğunluğu, dizuriya, ″sümük ağrıları″ kimi arzuolunmaz əlavə effektlər törədə bilir.

 Leykopoezi ləngidən dərman maddələrindən bədgedişli qan xəstə­likləri- leykozlar və limfoqranulomatozlar zamanı istifadə olunur. Bu preparatların təsiri fonunda tam müali­cəvi effekt almaq mümkün olmur. Onlar yalnız qan tərki­binin normallaşması ilə müşahidə olunan qısamüddətli remisiyalar törədir. Bu hal onların bilavasitə qana və ya sümük iliyinə birbaşa ləngidici təsirilə əlaqədardır. Leyko­poezi ləngidən dərman maddələri, əsasən, bədxassəli şişlərin müalicəsində istifadə olunan prepa­ratlar olduğuna görə, onlar haqqında geniş məlumat ″şişəleyhinə maddələr″ bölməsində verilmişdir.