

ABDIYEV K. M.  
MADASHEVA A.G.



**TEMIR TANQISLIGI  
ANEMİYASI**

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI  
SAQLASH VAZIRLIGI  
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

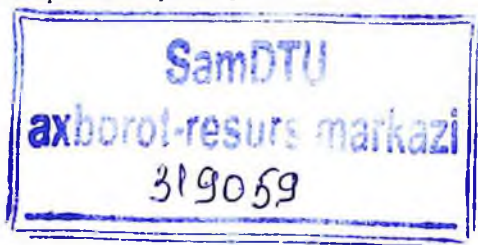
Abdiyev K. M., Madasheva A.G



## TEMIR TANQISLIGI ANEMIIYASI

*Monografiya*

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining  
3-may 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "9"- son bayonnomasiga ko'ra  
tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.



UO'K 616.36-005.4  
KBK 54.11  
A 14

Abdiyev K.M., Madasheva A.G.  
Temir tanqisligi anemiyasi [Matn] / K. M. Abdiyev, A. G. Madasheva. – Samarqand:  
Samarqand, 2023. –112 b.

**Tuzuvchilar:**

- Abdiyev K.M.** –SamDTU davolash fakulteti Gematologiya kafedrası dotsenti, t.f.n.
- Madasheva A.G.** –SamDTU davolash fakulteti Gematologiya kafedrası katta o'qituvchisi, PhD.

**Taqrizchilar:**

- Tashkenbaeva E.N.** –Samarqand davlat tibbiyot universitetining №2 Ichki kasalliklar kafedrası mudiri t.f.d., professor
- Suleymanova D.N.** –RIGIATM, Anemiya markazi bo'lim boshlig'i t.f.d., professor

*Monografiya gematologiyaning eng dolzarb muammosi bo'lgan temir tanqisligi anemiyasining epidemiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxis mezonlari, qiyosiy tashxisi, davolash tamoyillari, birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi, homiladorlar temir tanqisligi anemiyasiga bag'ishlangan. Ushbu monografiya gematologlar, terapevtlar, akusher – ginekologlar, magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlar, yosh mutaxassislar va tibbiyot universitetining yuqori kurs talabalari uchun mo'ljallangan.*

ISBN 978-9943-9735-3-4

© Abdiyev K. M., Madasheva A.G. 2023 y  
© Samarqand 2023 y

## MUNDARIJA

<b>QISQARTMALAR RO'YXATI.....</b>	<b>5</b>
<b>KIRISH.....</b>	<b>6</b>
<b>I BOB. TEMIR ALMASHINUVI .....</b>	<b>7</b>
1.1. Temir almashinuvini tekshirish .....	15
<b>II BOB. GEM SINTEZI.....</b>	<b>18</b>
<b>III BOB. TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI .....</b>	<b>21</b>
2.1. Qisqacha tarixi.....	21
2.2. Ta'rifi.....	23
2.3. Epidemiologiyasi .....	24
3.4. Etiologiyasi va patogenezini .....	25
2.4. Tasnifi .....	33
3.6. Klinikasi.....	33
3.7. Prelatent temir tanqisligining laborator tashxisi .....	37
3.8. Yashirin temir tanqisligining laborator tashxisi.....	38
3.9. Temir tanqisligi anemiyasini tashxislash.....	39
3.10. Qiyosiy tashxisi.....	49
3.10.1. Simptomatik temir tanqisligi anemiyalari, xloranemiya .....	50
3.10.2. Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalar.....	54
3.10.3. Temir bilan to'yingan anemiyalar.....	57
3.11. Temir tanqisligi anemiyasini davolash tamoyillari.....	70
3.11.1. Etiologik omillarni bartaraf qilish.....	71
3.11.2. Parhez.....	72
3.11.3. Temir dorilar bilan davolash .....	74
3.12. Temir tanqisligi anemiyasining ijtimoiy va individual profilaktikasi .....	85
3.12.1. Temir tanqisligining birlamchi profilaktikasi .....	85

3.12.2. Ikkilamchi profilaktika .....	87
3.12.3. O'zbekiston Respublikasida anemiyani kamaytirish borasidagi davlat strategiyasi .....	88
3.13. Prognozi.....	89

**IV. BOB. HOMILADORLAR TEMIR TANQISLIGI**

<b>ANEMIYASI.....</b>	<b>90</b>
-----------------------	-----------

**V. BOB. YUNICEFNING O'ZBEKISTONDA OVQATLANISH**

<b>BO'YICHA FAOLIYATI .....</b>	<b>102</b>
---------------------------------	------------

<b>ADABIYOTLAR RO'YXATI .....</b>	<b>106</b>
-----------------------------------	------------

## **QISQARTMALAR RO'YXATI**

<b>AQSh</b>	-Amerika qo'shma shtatlari
<b>AIGA</b>	-autoimmun gemolitik anemiya
<b>AA</b>	-aplastik anemiya
<b>ATF</b>	-adenosin trifosfat
<b>AQH</b>	-aylanuvchi qon hajmi
<b>EPO</b>	-eritropoetin
<b>EChT</b>	-eritrotsitlarning cho'kish tezligi
<b>Hb</b>	-gemoglobin
<b>FHb</b>	-fetal gemoglobin
<b>GKChO</b>	-gipoksiya keltirib chiqaradigan omil
<b>JSST</b>	-Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti
<b>KT</b>	-kompyuter tomografiyasi
<b>LDG</b>	-laktatdehidrogenaza
<b>LTBQ</b>	-latent temirni bog'lash qobiliyati
<b>MCH</b>	-eritrositda gemoglobinning o'rtacha miqdori
<b>MCHC</b>	-eritrositda gemoglobinning o'rtacha konsentratsiyasi
<b>MCV</b>	-eritrotsitning o'rtacha hajmi
<b>PTG</b>	-paroksizmal tungi gemoglobinuriya
<b>PSG</b>	-paroksizmal sovuq gemoglobinuriya
<b>PET</b>	-pozitron – emission tomografiya
<b>RIEPO</b>	-rekombinant inson eritropoetini
<b>RDW</b>	-eritrositlar kengligini hajmi bo'yicha taqsimlanishi
<b>SIQQHA</b>	-suyak iligining qisman qizil hujayrali aplaziyasi
<b>SKA</b>	-surunkali kasalliklar anemiyasi
<b>SBYe</b>	-surunkali buyrak yetishmovchiligi
<b>TITQIS</b>	-tomir ichi tarqoq qon ivishi sindromi
<b>TTA</b>	-temir tanqisligi anemiyasi
<b>TQYu</b>	-tizimli qizil yuguruk
<b>TTBT</b>	-transferrinning temir bilan to'yinganligi
<b>TfR</b>	-transferrin retseptorlari
<b>TTSO</b>	-temirni tartibga soluvchi oqsil
<b>YUIK</b>	-yurak ishemik kasalligi
<b>UTBQ</b>	-umumiy temirni bog'lash qobiliyati
<b>UTT</b>	-ultratovush tekshirish
<b>ZT</b>	-zardobdagi temir
<b>ZF</b>	-zardobdagi ferritin



## KIRISH

Temir tanqisligi anemiyasi bilan kasallangan bemorlar har qanday mutaxassislikdagi shifokorga murojaat qilishi mumkin. Ushbu kasallikning sabablari har doim ham aniqlanmaydi va yetarli tarzda davolanmaydi. Kasallik tashxis jarayonida ham, davolash jarayonida ham zamonaviy yuqori tibbiy texnologiyalardan foydalanishni talab qiladi. Shu bilan birga, shifokorlar tashxis qo'yishda, qon tahlilini talqin qilishda, temir tanqisligi anemiyasini davolashning taktikasini tanlashda juda ko'p xatolarga yo'l qo'yishadi. Temir tanqisligi anemiyasiga tibbiy yordam, ushbu kasallikni keltirib chiqaradigan omillarning profilaktikasi hozirgi vaqtda aholi sog'ligini himoya qilishning dolzarb masalasi bo'lib qolmoqda. Aholiga tibbiy yordam ko'rsatishni yangi bosqichga ko'tarish, kasallikning profilaktikasi va erta tashxislash tizimini yanada rivojlantirish, sohaga ilg'or tashxis usullarini joriy etish va davolashda tibbiy xizmatlarining moddiy-texnik bazasi hamda kadrlar salohiyatini mustahkamlash bo'yicha mamlakatimizda qator chora tadbirlar amalga oshirilmoqda. Temir tanqisligi anemiyasining manifest shakli ulushi kasallikning tarqalishining muhim darajasiga mos keladigan aholining 30 foizidan oshadi. Temir tanqisligi anemiyasi ekologik muammolar zonasi bo'lgan Janubiy Orol bo'yi mintaqalarida xavf guruhlarida sezilarli darajada keng tarqalgan.

Mazkur kitobda shifokor amaliyotida har kuni duch keladigan temir tanqisligi anemiyasi batafsil tavsiflangan. Kitobda temir metabolizmi va aniqlash usullari, gem sintezi, kasallikning qisqacha tarixi, tarqalishi, etiopatogenezi, yangi tasnifi, klinikasi, prelatent va latent temir tanqisligining tashxisi, temir tanqisligi anemiyasining manifest bosqichini asosli tashxislash, temirni qayta taqsimlanishi va temir bilan to'yingan anemiyalar bilan qiyosiy tashxisi, davolash, prognozi, ijtimoiy va individual profilaktikasi tavsiflangan. Shuningdek, homiladorlar temir tanqisligi anemiyasini bosqichlari boyicha tibbiyotning zamonaviy yutuqlari nuqtai nazaridan davolash, YUNICEFning O'zbekistonda ovqatlanish bo'yicha faoliyati, O'zbekistonda anemiyalarni kamaytirish borasida davlat tomonidan qilinayotgan ishlar haqida ma'lumotlar berilgan.

## I BOB. TEMIR ALMASHINUVI

Temir organizmda muhim rol o'ynaydi. Temir moddasi gemoglobin, miyoglobin, sitoxromlar va ba'zi fermentlar tarkibiga kiradi va organizmni kislorod bilan ta'minlaydi.

Sog'lom odam organizmida o'rtacha 3-4 g temir mavjud bo'lib, uning 75% gemoglobin, 5-10% – miyoglobin tarkibiga kiradi, 15% ferritin va gemosiderin ko'rinishida zaxirada saqlanadi. Qolgan qismi (taxminan 1 %) plazmada va temir tarkibli turli fermentlarda mavjud.

Temir – bu fermentlarining faol markazlarini (oksidazalar, gidroksilazalar, superoksid dismutazalar) shakllantirishda elektronlar va kislorod (miyoglobin, gemoglobin) tashishda ishtirok etadigan mikroelement hisoblanadi. Temir gemoglobinning tarkibigagi – eritrotsitlarning asosiy oqsil – xromoprotein bo'lib, ikki qismdan iborat: katta oqsil molekulasini – globin va unga joylashgan protez qismi – gem. Protoporfirin gemoglobin molekulasining tabiiy faol qismi hisoblanadi. Gemni kislorod bilan qayta bog'lanish qobiliyati uning xususiyati hisoblanadi. Globin – gistonlar guruhidagi oqsil, 4 ta polipeptid zanjirlarini tashkil etadigan 574 aminokislotadan iborat. Ular gemoglobinning vazifasi va tuzilishini saqlashda asosiy rol o'ynaydi. Gem guruhi gistidin yordamida polipeptid zanjiriga birikadi. Imidazol halqasi gemning bir qismi temir atomi bilan beqaror birikma hosil qiladi. Bu birikma temirni kislorod bilan bog'lanishiga olib keladi. Demak, har bir gemoglobin molekulasini kislorodni ushlab turishga qodir bo'lgan 1 temir atomini saqlovchi 4 gem yadrosidan iborat.

Temir osongina havodagi kislorod bilan bog'lanadi va organizmning hayotiy faoliyatini qo'llab-quvvatlaydigan hujayralarga kislorod tashishda ishtirok etadi. Temir miyoglobinning bir qismi hisoblanadi (miyoglobin – mushak tarkibidagi pigmentli oqsil) – mushaklarda kislorodni saqlaydigan oqsil. Miyoglobin molekulasini tarkibida gem va 1 ta globin zanjiri mavjud bo'lib, mushaklarga kislorod yetkazib berish va saqlashni amalga oshiradi. Temir 70 dan ko'p fermentlarda mavjud, shu sababli temir tanqisligida organizmning himoya kuchlari va metabolizmi buziladi.

Organizmning temirga bo'lgan kunlik ehtiyoji 22-24 mg bo'lib, asosan (95 foizgacha) o'z eritrotsitlarining gemini parchalanishi paytida yuzaga keladigan temir bilan qoplanadi.



Epiteliy desquamatsiyasi, soch, tirnoq, ter, siydik, najas va boshqalarning temirni fiziologik yo'qotishi tufayli katta yoshli erkaklarda kuniga atigi 1-1,2 mg, tug'ish yoshidagi ayollarda esa hayz tsikli davrida temir yo'qotilishi kuniga o'rtacha 1,5 – 2 mg. Menstrual tsikl davomida 50-100 ml qon yoki 25-50 mg temirga teng qon yo'qotish normal hisoblanadi. Biroq, ayollarning taxminan 20 foizida bu qon yo'qotish ushbu raqamlardan oshib ketadi, bu esa organizmdagi temir tanqisligi va keyinchalik temir tanqisligi anemiyasini rivojlantirish uchun zarur shartni yaratadi.

1 - jadvalda erkaklar va ayollarda temirni yo'qotilishi keltirilgan.

Jadval 1.1.

**Erkaklar va ayollarda temirni yo'qotilishi**

1. Najas bilan (oziq-ovqatdan so'rilmagan, safro bilan ajralib chiqadigan temir, ichak epiteliyasining tarkibidagi temir, najasdagi eritrotsitlar temiri) 0,8 mg/kuniga
2. Teri epiteliyasi bilan 0,1 mg/kuniga
3. Siydik bilan 0,1 mg/kuniga

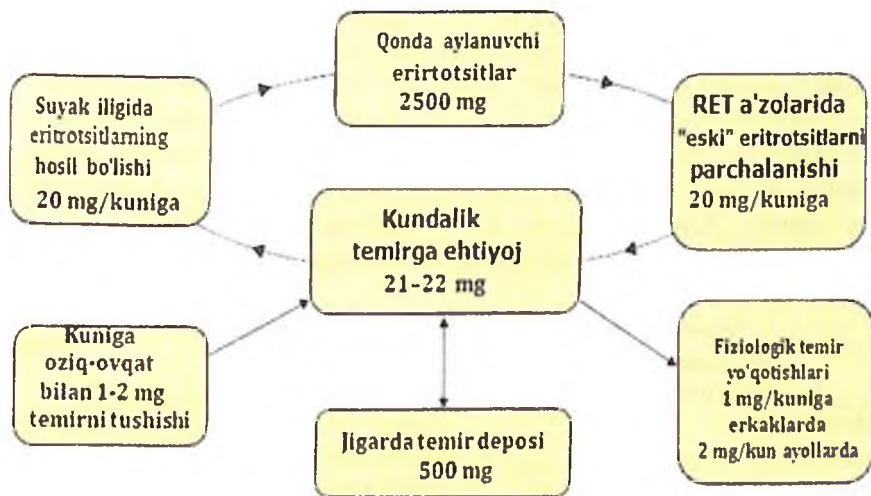
Jami 1 mg/kuniga

**Ayollarda qo'shimcha temir yo'qotilishi**

1. Hayz ko'rish 30-60 ml qon (15-30 mg temir)
2. Homiladorlik 500 mg (bolaga - 300 mg, platsentaga-200 mg)
3. Tug'riqda 50-100 mg
4. Laktatsiyada 400-700 mg

Temirning sezilarli darajada yo'qolishi homiladorlik, tug'ish va emizish davrida sodir bo'ladi. Homilador homilaga 350 mg temir beradi, 200 mg yo'ldosh qonida qoladi; fiziologik tug'ish paytida ayol 50-100 ml qon yoki 25 – 50 mg temirni yo'qotadi; bolani emizish davrida ona taxminan 450 mg temir beradi. Shunday qilib, temirning umumiy yo'qotilishi 1000 – 1100 mg temirga teng, bu ayol organizmining temir ta'minotining 1/3 qismini tashkil qiladi. Odatdagi ovqatlanishda bu yo'qotish faqat 3 – 4 yildan keyin tiklanadi.

Sog'lom odamda temirning fiziologik yo'qotilishi oziq – ovqat bilan tushadigan temir bilan qoplanadi (rasm. 1.1). Kundalik ratsionda o'rtacha 15 mg temir mavjud bo'lib, ulardan faqat 1-2 mg (5 – 10 %) oshqozon – ichak traktiga so'riladi.



Rasm. 1.1. Temir almashinuvi sxemasi.

#### RET – retikuloendotelial tizim

Oziq-ovqat temirining ikki shakli farqlanadi: noorganik ( $Fe^{3+}$  ko'rinishida) va gemoglobin va miyogloblin tarkibidagi organik ( $Fe^{2+}$ ) temir.  $Fe^{3+}$  va  $Fe^{2+}$  ionlari mukopolisaxaridlar va aminokislotalar (xelatlar) bilan eruvchan past molekulyar og'irlikdagi komplekslarni hosil qiladi, ularning so'rilishi asosan o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichakning yuqori qismida amalga oshiriladi. Noorganik temir hazm qilish jarayonida oziq-ovqat mahsulotlaridan ajralganda so'rilishi mumkin bo'ladi. Bundan tashqari, ichak hujayralariga kirishdan oldin  $Fe^{3+}$  shakllari enterotsitlar membranasi  $Fe^{2+}$  gacha tiklanadi. Temir ikki valentli shaklda ancha aniqroq biologik qabul qilinish xususiyatiga ega bo'lib, organizmga so'riladigan barcha temirning deyarli 90 foizini tashkil qiladi. Temirning so'rilishiga turli moddalar ta'sir qiladi (jadval 1.2 va jadval 1.3). Tibbiy adabiyotlarda temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishining oshqozon sekretsiasining pasayishi va oshqozon shirasidagi xlorid kislota yetishmovchiligi bilan bog'liqligi masalasi uzoq vaqtdan beri muhokama qilinmoqda. Adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra xlorid kislota tanqisligida go'shtni parhezga qo'shilishi va organizm temir yo'qotmasa, qoniqarli oziqlanish temir tanqisligi anemiyasiga olib kelmaydi.

Buning sababi, yuqorida aytib o'tilganidek, go'sht mahsulotlari gemining temiri xlorid kislota ishtirokisiz so'riladi. Shu bilan birga, axilliya ma'lum darajada temir tanqisligi anemiyasini rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin, agar organizmdan temirning sezilarli yo'qotilishi va temirga bo'lgan ehtiyoj yuqori bo'lsa. Shunday qilib, temirning so'rilishi jarayonida oshqozon sekretsiyasining roli unchalik katta emas. Xlorid kislota  $Fe^{2+}$  tuzlarining so'rilishini biroz kuchaytiradi va noorganik temirning so'rilishiga ta'sir qilmaydi.

Jadval 1.2.

Turli moddalarning temirning so'rilishiga ta'siri

Temirning so'rilishini kuchaytiradigan moddalar	Temirning so'rilishiga to'sqinlik qiladigan moddalar
Askorbin kislota	Choy
Fruktoza	Antatsidlar
Sorbit	Faollashgan ko'mir
Yantar kislota	Oksalatlar
Spirtili ichimliklar	Sut
Limon, olma	Un kepagi
Apelsin sharbati	Moylar
Baliq, mol go'shti	Kaltsiy tuzlari
Aminokislotalar gistidin, lizin, sistein	Fitatlar

Oksidlangan temir ko'rinishidagi oziq-ovqat bilan tushadigan  $Fe^{3+}$ , enterotsitlarning apikal yuzasi tomonidan ushlanib, misga bog'liq bo'lgan metalloproteinaza – reduktaza yordamida  $Fe^{2+}$  ga tiklanadi, so'ngra MDT (metalning divalent tashuvchisi yoki ikki valentli metallarni tashuvchisi) yordamida enterotsitga kiradi. Temirni enterotsitga tashilishi vaqtinchalik va pH ga bog'liq jarayon. MDT temirni ushlab labil temir hovuzi darajasiga muvofiq amalga oshiriladi, shundan so'ng temir hujayraga o'tadi. Ferroportin va gefestion temirni enterotsitlarning ichki membranasi orqali qonga o'tkazishda ishtirok etadi, ikkinchisi  $Fe^{2+}$  ni  $Fe^{3+}$  ga oksidlaydi. Oksidlanishdan keyin  $Fe^{3+}$   $\beta$ -globulinlar guruhiga kiruvchi transferrin bilan birikishi mumkin, bu esa uni to'qimalar va hujayralarga yetkazib beradi (1.1. rasmga qarang).

Temirning sorilishi hujayra darajasida tartibga solinadi. Ingichka ichak epiteliya hujayralari butun organizmning temirga bo'lgan ehtiyoj haqida ma'lumot oladi. Temir tanqisligi holatlarida epiteliya hujayralari tomonidan temirning so'rilishi kuchayadi.

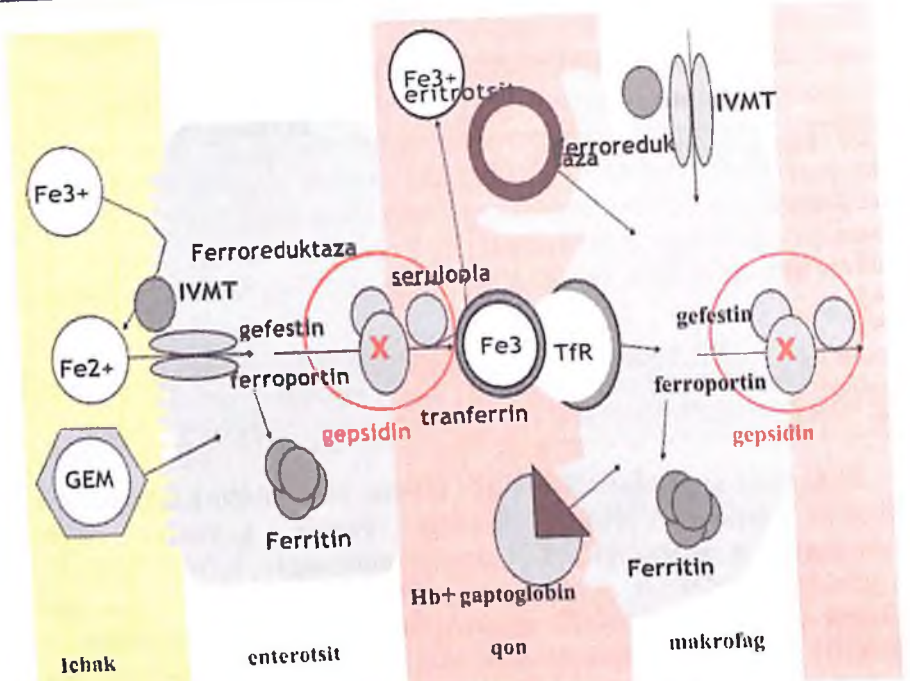
Jadval 1.3.

## Ba'zi oziq – ovqat mahsulotlaridan temirning so'rilishi

Mahsulot	Mahsulotdan temirning so'rilishi, %
Go'sht– buzoq, mol, quyon go'shti	25-30
Baliq, jigar	11
Soya donlari	7
Tuxum	3
Makkajo'xori	3
Fasol	3
Meva	3
Guruch	1
Ismaloq	1
Non	1-3

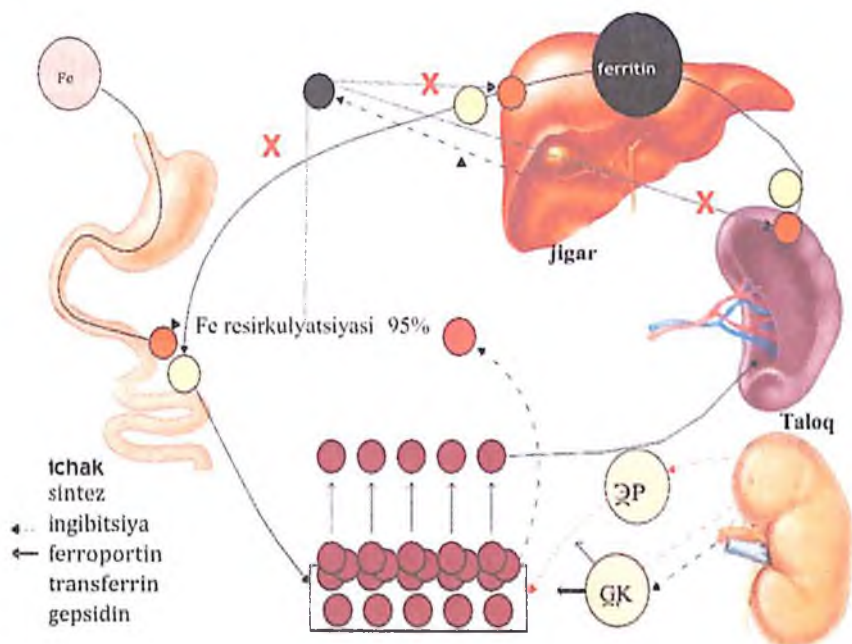
2000 yilda geptsidin oqsili kashf qilindi, bu temirning organizmga so'rilishini tartibga soladi. Hozirgi vaqtda geptsidin temir metabolizmining salbiy regulyatori ekanligi aniqlangan, ko'plab joylarda, shu jumladan yo'ldosh, ichki epiteliy, makrofaglar va boshqalarga temirning tashilishiga to'sqinlik qiluvchi ta'sir ko'rsatadi. Geptsidinning ta'sir qilish tamoyili ferroportin oqsilining degradatsiyasi orqali amalga oshiriladigan temirdan hujayralardan chiqadigan yagona yo'lining shikastlanishi bilan bog'liq (rasm. 1.2). Ichakdagi temirning so'rilishini kamayishi jigarda geptsidin sintezini yo'qotilishiga va teskari aloqa bo'yicha – oziq - ovqat va ichakdan temirning tutilishini tiklanishiga olib keladi. Qonda temirning ko'payishi geptsidin hosil bo'lishini rag'batlantirishga, ichakda temir so'rilishini kamaytirishga olib keladi. Natijada ingichka ichak epiteliy hujayralarida temir ferritin shaklida to'planadi, kichik qismi plazmaga tushadi, katta qismi epiteliy bilan ichak bo'shlig'iga ajraladi. Ferritin pardasi yoki mukozal blok deb ataladigan tuzilma rivojlanadi. Organizmga tushadigan temir miqdori va uning zaxirada mavjud bo'lishidan qat'i nazar, zardobdagi temir miqdori har doim geptsidin hosil bo'lishi bilan qat'iy chegaralanadi, bu faqat kerakli konsentratsiyani ta'minlaydi. Temir metabolizmini tartibga solishning ushbu muhim salbiy mexanizmi asosan uning tushishini chagaralashga qaratilgan, organizmga toksik ta'sirni profilaktikasi uchun zarur hisoblanib, organizmning eng muhim himoya reaksiyasi bo'lgan turli xil yallig'lanish, o'sma va yuqumli kasalliklarda faollashadi.





Rasm. 1.2. Temir ta'minotini tartibga solinishi. TfR- transferrin retseptorlari; IVMT-ikki valentli metall tashuvchisi; X- yo'qotilishi

Qonda temir faqat uch valentli shaklda, asosan transferrin bilan birgalikda tashiladi. U organizmning hujayralariga transferrin retseptorlari orqali kiradi, ular sintezlanadi va hujayraning ushbu metallga bo'lgan ehtiyoji bo'yicha membranada joylashadi. Agar "ortiqcha" temir bo'lsa, u qonda erkin zaxirani hosil qiladi – zardob temiri deb ataladigan temir, zardob tarkibida yuqori bo'lsa, toksik bo'lishi mumkin, chunki organizm hujayralariga transferrin retseptorlari orqali emas, balki (hujayralarning temirga bo'lgan ehtiyojidan qat'i nazar) DMT oqsillari orqali kirib, boshqa ikki valentli metallar bilan raqobatlashadi, bu esa uning tanada ortiqcha to'planishiga olib kelishi mumkin. Ushbu patologiyalarda ferritin miqdori 1000 mkg/l dan oshishi mumkin, bu transferrinning yuqori to'yinganlik koeffitsienti (>75 %) va qondagi erkin temirning ko'payishi bilan birga jigar sirrozi, yurak yetishmovchiligi va qandli diabet kabi ichki a'zolarining og'ir kasalliklarini rivojlanishiga olib keladi. Shunday qilib, temirni tushishini nazorat qilish organizmda temir tanqisligi va uning ko'payishini oldini olish uchun juda aniq bo'lishi kerak.



Rasm. 1.3. Temir va eritropoetin metabolizmini tartibga solinishi.

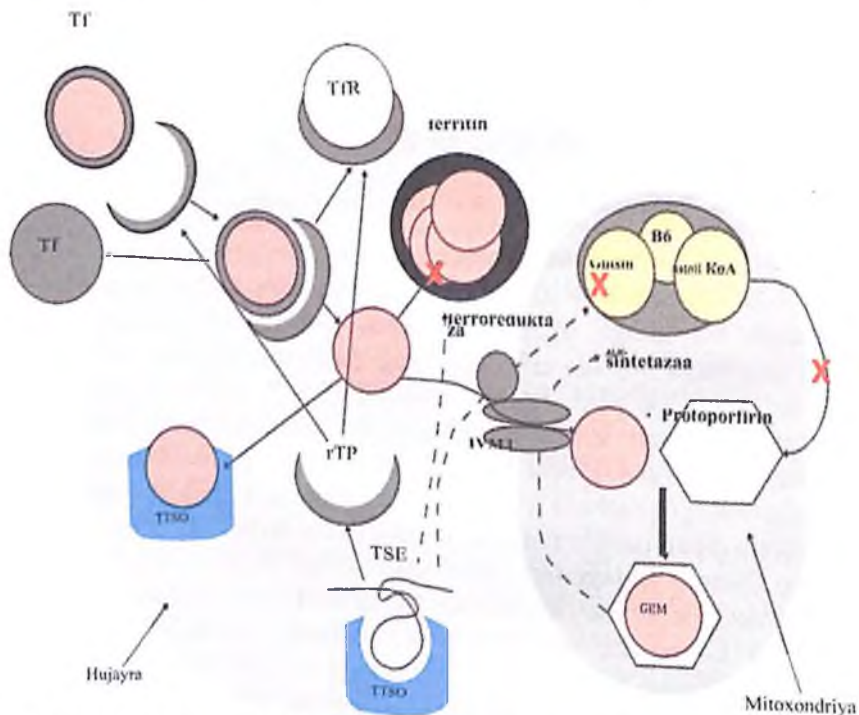
GKCHO - gipoksiyani keltirib chiqaradigan omil; EPO-eritropoetin

Yaqinda temir metabolizmini tartibga solishning ijobiy mexanizmi kashf qilindi, bu qonga temirni tushishni ko'paytirish uchun zarur (masalan, gipoksiya paytida eritropoezning faollashishida suyak iligida gemoglobin hosil bo'lishi keskin oshadi). 2013 yilda suyak iligi eritrokaryotsitlari tomonidan hosil qilinadigan, geptsidin hosil bo'lishini bostiruvchi oqsilni tavsiflovchi birinchi ilmiy ishlar paydo bo'ldi. Qon yaratishning faolligi qanchalik yuqori bo'lsa, eritroid kurtak hujayralari va ishlab chiqariladigan modda miqdori shuncha ko'p bo'ladi. Ushbu modda eritroferron (eritron hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan temir regulyatori) deb nomlangan. Eritropoez faolligining oshishi bilan temirga bo'lgan talab ko'payadi, eritroferron ko'p sintez qilinadi. Natijada geptsidin miqdorining kamayishi va temirning qonga tushishi keskin ko'payadi (ichakda so'rilish ko'payadi, gepatotsitlardan va taloq makrofaglaridan ajralib chiqadi) (rasm. 1.3).

Hozirgi vaqtda temirni tartibga solishning hujayra ichidagi mexanizmi ham yaxshi o'rganilgan. U transferrin retseptorlari bilan



boshlanadi. Transferrin, retseptor bilan bog'lanish orqali qondagi temirni tashiydi, hujayra ichiga tushadi, u yerdan temir sitoplazmaga chiqariladi. Bu temir uch valentli bo'lib, mitoxondriya membranasida ikki valentli temirga tiklanadi, keyin ichkariga kiradi va u yerda gem hosil bo'lishida ishtirok etadi. Gem kislorodni tashishda ishtirok etadigan ko'plab molekulalarda mavjud: sitoxromlar, katalazalar, miyogloblin va boshqalar. Hujayradagi gem miqdori zarur bo'lganidan oshib ketgandan so'ng, u bog'lanishni to'xtatadi va o'zining hosil bo'lishining eng kuchli ingibitori bo'lib xizmat qiladi, ALK- sintetaza orqali harakat qiladi, natijada sitoplazmada ortiqcha temir qoladi, bu esa temirni tartibga soluvchi oqsil bilan bog'lanadi. Hujayrada ferritin, ALK- sintetaza, transferrin retseptorlari hosil bo'lishini tartibga soluvchi temirga sezgir RNK elementi faollashadi yoki yo'qotiladi (rasm. 1.4).



**Rasm. 1.4.** Hujayra ichidagi sintezni tartibga solinishi. Tf—transferrin; TfR — transferrin retseptorlari; IVMT -ikki valentli metallarning tashuvchisi; TTSO — temirni tartibga soluvchi oqsil; TSE— temirga sezgir element; KoA—koenzim A; X - yo'qotish.

Shunday qilib, temirning hujayra ichidagi metabolizmi jarayoni amalga oshiriladi, hujayra kerakli miqdordagi temirni oladi, agar kerak bo'lsa, uni sitoplazmada saqlaydi.

**Ferritin** — o'ziga xos oqsil, mushaklar, jigar, taloq, suyak iligida joylashgan, ortiqcha temirni saqlash funksiyasini bajaradi. U  $Fe^{3+}$  gidroksid bilan suvda eriydigan apoferritin kompleksidan iborat, shuning uchun u hujayralardan plazmaga erkin chiqib, aylana oladi. Eritroblastlar sitoplazmasida gemoglobin sintezi uchun foydalanilmaydigan temir mitoxondriyada uchraydi va morfologik tekshirishlar bilan granular shaklida aniqlanadi. Bunday granularni o'z ichiga olgan eritroblastlar sideroblastlar deb ataladi va barcha yetilayotgan eritrotsitlar o'tmishdosh hujayralarining 10-15 foizini tashkil qiladi. Temir almashinuvini tartibga solinish sxemasi 1.1. rasmda ko'rsatilgan.

Zahirada saqlanayotgan  $Fe^{3+}$  ning katta qismi makrofaglarda (siderofaglar) ferritin (80 %) va gemosiderin (20%) ko'rinishida joylashadi. Ferritin bog'langan temirning yanada qulay shakli bo'lib, uni xavfsiz, ammo qaytarib berilishi uchun zarurdir. 1 ferritin molekulasi 1000-5000 gacha temir atomlarini bog'lashga qodir. Temirning ortiqcha to'planishida hujayra ichida erimaydigan gemosiderin komplekslari hosil bo'ladi, ular ko'p miqdordagi  $Fe^{3+}$  ni qaytarib bo'lmaydigan darajada bog'lab, uni metabolizmdan chiqaradi.

### 1.1. Temir almashinuvini tekshirish

Organizmida temir zaxiralarini aniq baholash juda qiyin vazifadir. Buning uchun zardobdagi temir, ferritin, transferrin, zardobni umumiy temirni bog'lash qobiliyati, yashirin temirni bog'lash qobiliyati, transferrinning temir bilan to'yinganligi, eruvchan transferrin retseptorlari kabi ko'rsatkichlar eng ko'p qo'llaniladi.

**Zardobdagi temir.** Ushbu ko'rsatkich kuchli o'zgarishlarga duchor bo'ladi, kunning vaqtiga bog'liq, ovqatlanish bilan bog'liq, shuning uchun uni temir almashinuvi holatini baholash uchun mustaqil ravishda foydalanish mumkin emas. Zardobdagi temir, zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyatini, transferrinni temir bilan to'yinganligini hisoblash uchun zarurdir.

Temirning normadagi miqdori:

- ❖ bolalarda— 8–22 mkmol / l;
- ❖ katta yoshli erkaklarda – 10–30 mkmol / l;

❖ katta yoshli ayollarda – 7–27 mkmol/l.

**Zardob ferritini** —bu temirning asosiy hujayra ichidagi zaxirasi vazifasini bajaradigan oqsil kompleksi. Ferritin organizmdagi temir zaxiralarini aks ettiruvchi asosiy ko'rsatkich bo'lib, temirni biologik foydali shaklda saqlashda muhim rol o'ynaydi. Ferritin suvda erivchan, shuning uchun u nafaqat hujayra ichida, balki qon zardobida ham aniqlanadi, bu erda uning miqdori organizmdagi umumiy miqdori bilan bog'liq.

Ferritinning zardobdagi normal miqdori:

❖ erkaklarda –20 –350 mkg / l;

❖ ayollarda – 10 –150 mkg/l.

**Transferrin** – qon plazmasidagi oqsil, temirning asosiy tashuvchisi. Ayollarda transferrin miqdori 10% yuqori, homiladorlik davrida transferrin miqdori oshadi. 60 yoshdan oshgan odamlarda transferrin miqdori sezilarli kamayadi. Transferrinning ko'payishi temir tanqisligining simptomi hisoblanadi (temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishidan oldin bir necha kun yoki oy davomida). O'tkir yallig'lanish mavjudligida, transferrin organizmdagi temir zaxiralarini baholash mezon bo'lishi mumkin emas, chunki u o'tkir jarayonning manfiy oqsili hisoblanadi va uning pasayishi qayd etiladi. Transferrin tahlili yordamida jigarning funktsional holatini baholash mumkin.

**Umumiy temirni bog'lash qobiliyati (UTBQ)** — zardobning temirni bog'lash qobiliyatini tavsiflovchi ko'rsatkich plazmadagi erkin transferrin miqdorining o'lchovi hisoblanadi. Normada – 20-65 mkmol/l. Temir tanqisligi anemiyasida transferrin miqdorining sezilarli darajada ko'payishi qayd etiladi. Shu bilan birga, ushbu ko'rsatkichning transferrin miqdoriga ham, temirni bog'lashi mumkin bo'lgan boshqa oqsillar miqdoriga bog'liqligini hisobga olsak, uni transferrin bilan bir xil sharoitlarda qo'llash mumkin emas.

**Latent temirni bog'lanish qobiliyati (LTBQ)** = UTBQ – zardob temiri. Zardobning to'yinmagan, yoki latent, zardobni temirni bog'lash qobiliyati plazmaning temirni bog'lashni zaxira qobiliyatini ko'rsatadi. Normada, zardobning LTBQ o'rtacha 50 mkmol / l ni tashkil qiladi.

**Transferrinning temir bilan to'yinganligi (TTBT)** — hisoblangan ko'rsatkich, ferritin bilan birga temir tanqisligining og'irligi uchun eng yaqqol mezon bo'lib xizmat qiladi. Malumot qiymatlari – 15–45 %, temir tanqisligi, homiladorlikda TTBT foizi pasayadi va o'tkir

yallig'lanishda normal bo'lib qolishi mumkin. TTBT quyidagi formula bo'yicha hisoblanadi:

$$\text{TTBT (\%)} = \frac{\text{temir (mkg/dl)}}{\text{transferrin (mg/dl)} \times 1,41} \times 100$$

**Tranferrinning eruvchan retseptori (sTfR)** — qonda aniqlanadigan transferrin retseptorining fragmenti, transferrin retseptorlari miqdorini aks ettiradi. Ushbu ko'rsatkich transferrinning ko'payishiga qarab ortadi, temir tanqisligining eng muhim belgisi hisoblanadi. sTfR organizmning temirga bo'lgan ehtiyojining jiddiyligini ko'rsatadi. Temir tanqisligi anemiyasini tashxislashda ushbu usuldan foydalanishning kamchiliklari narxi yuqoriligi va standartlashtirilgan mos referent qiymatlarining yo'qligi, o'sma kasalliklarida ushbu ko'rsatkichning yolg'on ko'tarilishi hisoblanadi.

Temir tanqisligida uning zaxiralarini kamayishining ma'lum bir ketma-ketligi kuzatiladi. Temir tanqisligining dastlabki belgilari bolib, makrofaglarda ferritin granularining yo'qolishi va ekzogen temirning so'rilishining ko'payishi hisoblanadi. Keyinchalik sezilarli temir tanqisligida (yashirin etishmovchilik) gipproferretinemiya rivojlanadi, LTbQ ko'payadi va sideroblastlar soni kamayadi. Yaqqol temir tanqisligi gemoglobin, gematokrit miqdorining pasayishiga va eritrotsitlarda gemoglobinning kamayishiga olib keladi.

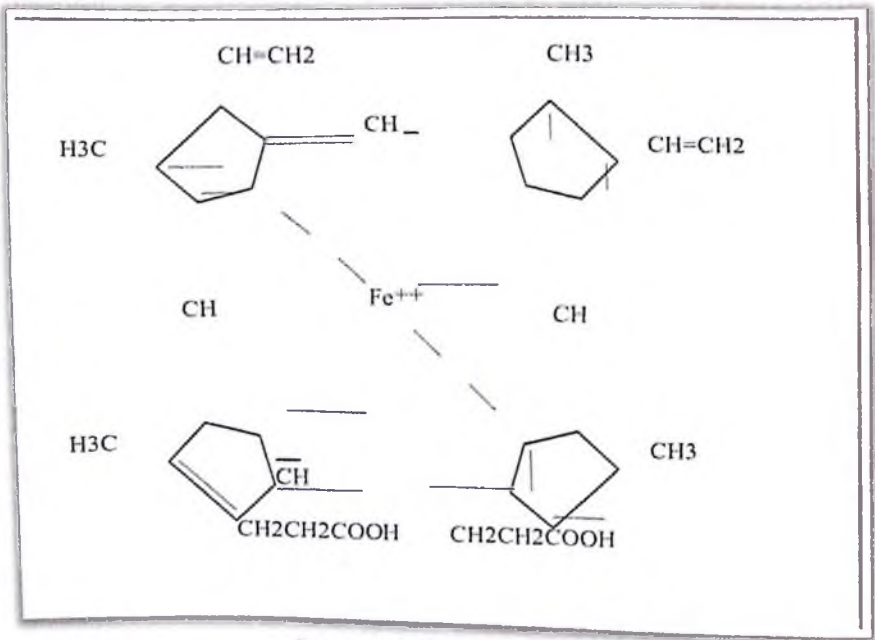
Og'ir temir tanqisligi fermentlar tizimining zararlanishiga, hujayralarda oksidlanish jarayonlarining va to'qimalarda trofik buzilishlarga olib keladi.





## II BOB. GEM SINTEZI

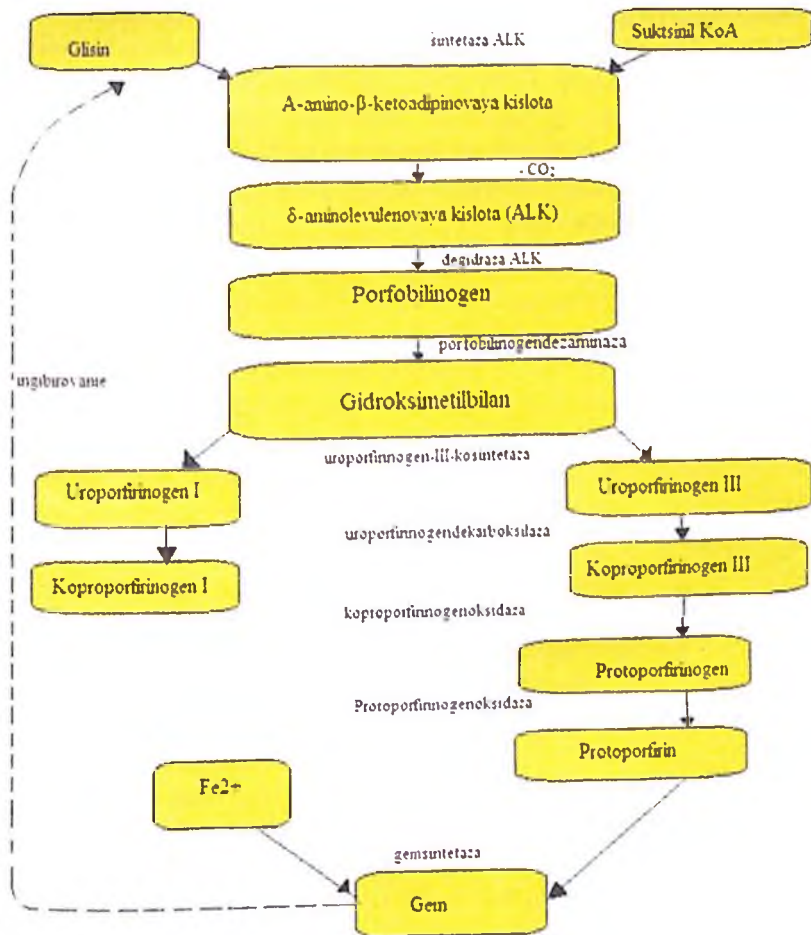
**Gem** - bu temir atomi qo'shilgan porfirin halqasidan iborat (rasm. 2.1). Gem tarkibida metallning mavjudligi unga kislorodni bog'lash va tashish imkonini beradi. Gem molekulasida normal ishlashi uchun oqsil qismi – globin bilan bog'lanishi kerak. Hosil bo'lgan birikma tetramer bilan ifodalangan inson gemoglobini to'playdigan birlik hisoblanadi, ikkita  $\alpha$ - zanjir va ikkita  $\beta$ -globin zanjiridan iborat. Bu birlik gemoglobin A deyiladi va inson gemoglobini 95-97 foizini tashkil qiladi. Inson gemoglobini 4 globin zanjiri (2  $\alpha$  va 2  $\beta$ - zanjirlar) va 4 gem molekulasidan iborat. 4 faol markazi mavjud. 4 kislorod molekulasini yoki 4 karbonat anhidrid molekulasini bog'lashi mumkin.



Rasm. 2.1. Gemning tuzilishi

**Gem sintezi** ko'plab ketma-ket biokimyoviy reaksiyalardan iborat. 6.2. rasmda keltirilgan sxemada ko'p miqdordagi fermentlarning ishtirokini ko'rsatilgan, ularning har birining yetishmasligi ushbu reaksiyadan oldingi mahsulotlarning to'planishiga, bu modda natijasida intoksikatsiyaning o'ziga xos simptomlarini va gem sintezining yetishmasligi kelib chiqadi.

Sxema shuni ko'rsatadiki, gem murakkab ketma-ket biokimyoviy reaksiyalar natijasida hosil bo'ladi va har bir bosqich turli fermentlar tomonidan tartibga solinadi, ularning faolligi turli omillarga bog'liq. Gem to'planishida aminolevulin kislotasi (ALK) sintezining qaytariladigan ingibirlanishi sodir bo'ladi, bu esa gem hosil bo'lish tezligining keskin pasayishiga olib keladi. Shunday qilib, hujayrada porfirin hosil bo'lishi tartibga solinadi.



Rasm.2.2. Gem sintezi sxemasi (katta shriftlar substratlarni, kichiklari — fermentlarni bildiradi)



Agar fermentning faolligi buzilgan bo'lsa, gem hosil bo'lishi kamayadi va shunga mos ravishda uning ingibitorlik faolligi pasayadi. ALK ishlab chiqarish keskin oshadi, bu ketma-ket transformatsiyalar orqali gem sintezi tsiklining blokadasini sodir bo'ladigan darajaga yetadi.

Natijada, zararlangan ferment ta'sirida navbatdagi birikma hosil bo'lishi uchun mahsulot to'planadi. Agar kasallik kechishida kriz yuzaga kelsa (o'tkir o'zgaruvchan porfiriya), uning simptomlari, qoida kabi, gemoglobin hosil bo'lishini kamaytirmasdan, gem sintezining oraliq mahsulotlari miqdorining tez ko'payishi bilan bog'liq. Aksincha, turli intoksikatsiyalarda gem sintezining barcha ketma-ket reaksiyalarining faolligi yaqqol pasaymaydi. Gem ishlab chiqarishning kamayishi gem – globin komplekslari va gemoglobin molekulasining hosil bo'lishini buzilishiga olib keladi. Natijada anemiyaning alohida rivojlanishi sodir bo'ladi. Bunday anemiyalar gipoxrom xarakterga ega, ya'ni, eritrotsitlarda gemoglobin miqdori kamaygan.

### III BOB. TEMIR TANQISLIGI ANEMIIYASI

#### 2.1. Qisqacha tarixi

**Birinchi kashfiyotlar – temir tanqisligi anemiiyasi.** Insoniyatning abadiy hamrohi bo'lgan temir tanqisligi anemiiyasini o'rganish va davolashga insoniyat qanday kelgani juda qiziq – qon yo'qotish, gijjali invaziyalar, ayniqsa, yosh ayollarning intensiv reproduktiv funksiyasi oqibatida. Temir tanqisligi anemiiyasi bilan bog'liq ko'plab afsonalar va noto'g'ri tushunchalar mavjud. O'rta asrlarda, fanatizm, xurofot va ko'plab diniy xurofotlar davrida, anemiiya bilan kasallangan bemorlarga rangparligi vampirlarning xususiyatlari, shuningdek, hayvonlarning qonini ichganligi sababli berilgan (bu, aytmoqchi, vaqtinchalik ta'sir ko'rsatgan). Biroz vaqt o'tgach, 1554 yilda Leypsig universiteti rektori Yogann Lange anemiiyani "bokira kasalligi" deb atashni taklif qildi, chunki u hayz ko'rish qonining kechikishiga sabab bo'lgan. Lange anemiiyaga bag'ishlangan asarida davolanish uchun erta turmush qurishni tavsiya qilgan. Ammo haqiqiy dori uzoq vaqtdan beri ma'lum bo'lgan. Eramizdan 1500 yil avval Yunonistonda shifokor Melampas shahzoda IfiklasTezaliyni postgemorragik anemiiya oqibatida yuzaga kelgan jinsiy zaiflikdan qutqarish uchun unga zanglagan eski pichoqning zangini qirib sharob bilan ichirgan. Qadimgi rimliklar zanglagan temir qilichlar saqlangan suv shifobaxsh xususiyatlarga ega ekanligini va undan bemorlarni davolashda foydalanganligini ta'kidlashgan. Buyuk Avitsenna (980-1037) noziklikni bartaraf qilish va terini rangini yaxshilash uchun tarkibida temir saqlaydigan dorini tasvirlab bergan.

Temir tanqisligi anemiiyasi (barcha anemiiyalarning eng keng tarqalgan turi) birinchi marta XVI asrda morbus virginum (chunki u 14-17 yoshdagi qizlarda aniqlangan) va xloroz yoki yashil kasallik nomi bilan tasvirlangan. Deyarli bir vaqtning o'zida Parasels davolash uchun temir oksididan foydalangan.

17-asrda anemiiya nomi uchun "xloroz" atamasi paydo bo'ldi, Rossiyada "rangpar rang" va "kamqonlik"nomlari ishlatilgan. Xlorozning temir tanqisligi xususiyati birinchi marta 18-asrda Sydenham tomonidan qayd etilgan, shu vaqtda anemiiya, gipoxromiiya va temir tanqisligi o'rtasidagi bog'liqlik tan olingan. Shunday qilib, 1813 yilda ingliz olimlari Lemer va Jefri temir qonning bir qismi ekanligini va 1832 yilda esa, xlorozning sababi organizmdagi temir tanqisligidan iborat ekanligini

aniqladilar. Deyarli bir vaqtning o'zida Frantsiyada doktor Pierre Leaud xlorozli bemorlarni davolash uchun temir sulfat pilyularini ishlatishni boshladi. 1866 yilda Perls to'qima temirini aniqlash uchun Prussiya azuriga reaksiyani amaliyotga kiritdi, bu esa keyinchalik zardobda temirni aniqlash uchun Geylmayer va Plotner usulini klinik analiyotga joriy etish bilan to'ldirildi. 1893 yilda ingliz shifokori Ralf Stokmann birinchi marta xlorozli uchta yosh ayolga teri ostiga temir sitrat yubordi. In'ektsiya kursidan keyin qondagi gemoglobin miqdori keskin oshdi.

XIX asrning boshlarida rus shifokorlari G. A. Zaxaryin va S. P. Botkin qizlar va yosh ayollarning kasalligiga e'tibor qaratdilar, bu rangparlik, darmonsizlik, bosh aylanishi va tez-tez hushidan ketish bilan namoyon bo'ldi. Kasallik batafsil tavsiflangan, bizning davrimizda hayz paytida muntazam ravishda qon yo'qotish bilan yosh ayollarda paydo bo'lgan temir tanqisligi anemiyasini, oziq-ovqat orqali temirni yetarli darajada iste'mol qilmaslik bilan birga aniqlash qiyin emas. 1926 yilda anemiya bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun xom jigar katta muvaffaqiyat bilan ishlatila boshlandi, shuningdek, inson organizmi uchun eng qulay bo'lgan temirni o'z ichiga olgan hayvon mahsulotlarida ekanligi aniqlandi.

Bugungi kunda temir tanqisligi anemiyasi muammosi. 20-asrning ikkinchi yarmida farmakologiya va farmatsiyaning jadal rivojlanishi temir dorilarining, shu jumladan parenteral temir dorilarining sezilarli xilma-xilligiga olib keldi. Hozirgi kunda temir tanqisligi anemiyasini qanday va nima bilan davolash kerakligi aniq ma'lum, ammo bu kasallik muammosi dolzarb bo'lib qolmoqda.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining statistik ma'lumotlariga bo'yicha, dunyoda 2,5 milliarddan ortiq odam anemiyadan aziyat chekmoqda, ularning aksariyati ayollar va bolalar hisoblanadi. Bu kasallikni erta bosqichda aniqlash va keyingi davolanishga alohida ahamiyat berishni talab qiladi. Temir tanqisligi anemiyasining klinik belgilari odatda anemiyaning faqat o'rtacha og'irligida namoyon bo'ladi. Temir tanqisligi anemiyasining profilaktikasi uchun insoniyatga bunday qiyinchilik bilan berilgan faktlarni bilish ayniqsa muhimdir: oziq-ovqat to'liq va muvozanatli bo'lishi kerak, ya'ni tarkibida yetarli miqdordagi yog'lar, oqsillar, uglevodlar va vitaminlar mavjud bo'lishi zarur. Hech qanday holatda, ayniqsa yoshlarda, go'shtdan voz kechmaslik kerak, chunki u organizm tomonidan so'rilishi mumkin bo'lgan temirning ajralmas manbai hisoblanadi. Shunga qaramay, hozir ham bemorlar temir

tanqisligini tarkibida yetarli temir mavjud hayvon mahsulotlarini emas, balki ko'p miqdordagi olma, grechka, anor va tarkibida temir kam mavjud boshqa o'simlik mahsulotlarini iste'mol qilish bilan to'ldirmoqdalar.

**Gemoglobin davri.** Gemoglobinning xususiyatlari anemiyaning g'ayrioddiy turini kashf etgandan keyin o'rganila boshlandi. 1910 yilda amerikalik olim Herrik anemiya bilan kasallangan negr talabada o'roq shaklidagi eritrotsitlarni aniqladi. Ma'lum bo'lishicha, qondagi bunday o'zgarishlar bilan kechadigan anemiya amerikalik negrlarda tez-tez uchraydi. Ular gemolitik anemiya, ichak va skelet mushaklari og'rig'idan aziyat chekkanlar. Sirli kasallikni o'rganish (u o'roqsimon hujayrali anemiya deb nomlangan) boshqa amerikalik olim Polingga o'roqsimon hujayrali anemiya irsiy ekanligini va uning sababi gemoglobinning holati va tabiati bilan chambarchas bog'liq bo'lgan eritrotsitlardagi genetik o'zgarishlar ekanligini aniqlashga imkon berdi.

Keyinchalik ushbu turdagi anemiya bilan bog'liq bir xil darajada qiziqarli ma'lumot aniqlandi: eritrotsitlarning o'roqsimon shakli mavjud odamlar bezgak kasalligi bilan kasallanmaydi, bu kelib chiqish joyi Afrikadan kelgan bemorlar edi. Gemoglobinni o'rganish bugungi kungacha davom etmoqda. Endi gemoglobin tuzilishining 400 dan ortiq turlari allaqachon ma'lum. Gemoglobinga ta'sir qiluvchi mutatsiyalarning tabiati, ayniqsa talassemiyalarda (gemoglobin oqsil sintezining buzilishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar) yetarlicha o'rganilgan.

## 2.2. Ta'rifi

TTA – temir tanqisligining yaqqol ko'rinishi bo'lib, qonda va eritrositlarda gemoglobin miqdorining kamligi, mikrositoz, anizositoz, poykilositoz, rang ko'rsatkichning, zardobda temir va ferritinning pasayishi, transferrinning temir bilan to'yinishini kamayishi, qizil qon tanachalari protoporfirinining ko'payishi bilan tavsiflanadi. TTA – organizmda temirning mutlaq tanqisligi natijasida rivojlanadigan gipoxrom mikrotsitar anemiya hisoblanadi. Anemik sindromdan tashqari, u terining qo'shimchalari va shilliq pardalarining disfunktsiyasi – sideropenik sindrom bilan tavsiflanadi. Shuni esda tutish kerakki TTA – temir tanqisligining so'ngi bosqichi; anemiya yuzaga kelishidan oldin, ko'pincha bemorni batafsil so'rab-surushtirishda va tekshirishda sideropeniyaning namoyon bo'lishini aniqlash mumkin, temir



tanqisligining sababini o'z vaqtida aniqlashga va TTA rivojlanishining oldini olishga imkon beradi.

### 2.3. Epidemiologiyasi

Organizmida temir tanqisligi natijasida rivojlanadigan anemiya, klinik amaliyotda eng keng tarqalgan. JSST ma'lumotlarga bo'yicha, yer yuzida taxminan 2,5 milliard odam yashirin temir tanqisligidan va 1 milliard kishi TTA dan aziyat chekmoqda. Ayollarda bu erkaklarga qaraganda 2-5 marta ko'proq kuzatiladi, chastotasi bo'yicha bolalar 2-o'rinda turadi. TTA ning onalar va bolalar o'limining ko'payishiga ta'siri ishonchli tarzda isbotlangan.

TTA 6 oylikdan 2 yoshgacha bo'lgan bolalarning 12-13 foizida uchraydi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko'rsatkich ancha yuqori: Hindiston va Afrikada u 72-76 foizga yetadi.

Evropa va Shimoliy Amerikaning rivojlangan mamlakatlarida TTA tug'ish yoshidagi barcha ayollarning 7,5-11 foizida aniqlanadi va 20-25 foizida yashirin to'qima temir tanqisligi kuzatiladi. Osiyo, Afrika va Lotin Amerikasi mamlakatlarida TTA chastotasi sezilarli darajada yuqori bo'lib, u 45-60 foizni tashkil qiladi. Klinik amaliyotda uchraydigan barcha anemiyalarning taxminan 80% temir tanqisligi hisoblanadi. Rossiya Federatsiyasida TTA chastotasi to'g'risida ma'lumot yo'q, ammo ma'lumotlarga ko'ra, Moskvada uning chastotasi tug'ish yoshidagi ayollar orasida 30-35%, yashirin temir tanqisligi esa — 60% gacha.

2017 yilda YUNISEF va O'zbekiston Sog'liqni saqlash vazirligi ovqatlanish bo'yicha milliy tadqiqot o'tkazdi. Ushbu tadqiqot birinchi marotaba hududlar darajasida ma'lumot yig'di, unda ovqatlanishning eng katta muammolari, oziq-ovqat bilan bog'liq to'siqlar va oziqlanish bilan bog'liq sog'liq muammolari haqida maqsadli tushunchalar taqdim etildi. So'rovda respublikaning barcha 14 xududida 3874 ta uy xo'jaliklari vakillari ishtirok etdi va asosiy e'tibor uchta zaif guruh vakillariga: 5 yoshgacha bo'lgan bolalar, reproduktiv yoshdagi ayollar va homilador ayollarga qaratildi.

O'smir qizlarda temir moddasining tanqisligi darajasi deyarli 50 foizni tashkil etdi, shuningdek O'zbekistonda reproduktiv yoshdagi ayollar kuchli yashirin ochlikdan aziyat chekishi aniqlandi. Beshtadan har ikkitasida temir moddasi yetishmovchiligi mavjud. Homilador bo'lmagan har besh ayoldan bittasida kamqonlik mavjud. Bu shuni anglatadiki,

ayollarning taxminan yarmi o'z homiladorligini yangi tug'ilgan chaqaloqda asab naychalari nuqsoni bilan tug'ilish ehtimoli yuqori bo'lgan vaqtda boshlaydi. Har uchta homilador ayollardan bittasida kamqonlik aniqlangan.

O'zbekistonning turli mintaqalarida o'tkazilgan epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, eng zaif xavf guruhlarida orasida TTA ko'rinishidagi yaqqol temir tanqisligining aniqlanishi juda katta ahamiyatga ega. Shu bilan birga, TTA ekologik muammolar zonasi bo'lgan Janubiy Orol bo'yi mintaqalarida xavf guruhlarida sezilarli darajada keng tarqalgan. Agar barcha epidemiologik tadqiqotlar qonda gemoglobin miqdorini tahlil qilish uchun skrining usuli sifatida temir tanqisligini aniqlash usuli sifatida ishlatilishini hisobga olsak, bu faqat yaqqol temir tanqisligini aniqlashga imkon beradi, deb taxmin qilish mumkin, latent shakllardan aziyat chekadigan aholining asosiy qismi tadqiqotchilar e'tiboridan chetda qolmoqda. Shuning uchun temir tanqisligini haqiqiy tarqalishi hali ham noma'lum bo'lib qolmoqda.

O'zbekiston aholisi o'rtasida temir tanqisligi anemiyasini aniqlash bo'yicha o'tkazilgan ko'plab tadqiqotlar ma'lumotlari ushbu mintaqada yuqori xavf guruhiga kiradi, degan xulosaga kelishimizga imkon beradi, chunki temir tanqisligi anemiyasining manifest shakli ulushi kasallikning tarqalishining muhim darajasiga mos keladigan aholining 30 foizidan oshadi.

### 3.4. Etiologiyasi va patogenezi

Ko'pincha surunkali postgemorragik TTA tug'ilish yoshidagi ayollarda uchraydi, bu Osiyo, Afrika va Lotin Amerikasi aholisiga xos bo'lgan og'ir va uzoq hayz ko'rish (ayollarning 30-50%) va tez-tez tug'ilish (3 yilda bir martadan ko'proq) bilan bog'liq. AQShda anemiya homiladorlikning I -trimestrida 9%, II- trimestrida 14% va III -trimestrida 37 foizni tashkil etadi. Agar ayol bir hayz tsiklida 100 ml (50 mg temir) dan ko'p qon yo'qotsa, bu miqdordan ko'p temir tanqisligi ovqatlanish orqali iste'mol qilinadigan temir bilan qoplanmaydi (uzoq muddatli qon ketish – giperpolimenoreya, bachadondan disgormonal qon ketish). Menorragiya ayollarining 50 foizida organik sabablar ega: poliplar, endometrit, bachadon miomasi, bachadon bo'shlig'iga ochiladigan adenomiyoz. Ayollarning ma'lum bir qismidagi menorragiya tuxumdon disfunktsiyasi bilan bog'liqligi aniqlangan. Shuning uchun



giperpolimenoreya va menometrorragiya ko'rinishidagi hayz ko'rish buzilishi mavjud barcha ayollar ginekolog tomonidan tekshirilishi kerak.

Ko'pincha gemostazning buzilishi menorragiyaning sababi bo'lishi mumkin: trombositopeniya va trombositopatiyalar, Willebrand kasalligi, VII, X, V va II qon ivish omillarining irsiy yoki orttirilgan yetishmovchiligi.

Me'da - ichak yo'llaridan qon yo'qotilishi hayz tsikli bo'lmaydigan ayollarda va erkaklarda TTA ning asosiy sababi hisoblanadi. Me'da va ichaklardan qon ketish bilan kechadigan asosiy kasalliklarga quyidagilar kiradi (rasm 3.1):

- ❖ me'da va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, o'tkir va surunkali eroziyasi, oshqozon raki va polipozi;
- ❖ qizilo'ngach raki va eroziyasi (reflyuks tufayli), jigar sirrozi va portal gipertenziyada venalarining varikoz kengayishi;
- ❖ diafragma churrasi;
- ❖ gemorragik diatez sababli tish milkalaridan qon ketish, gingivit, stomatit;
- ❖ ingichka yoki yo'g'on ichak raki, poliplari, Mekkel divertikuli;
- ❖ ichki va tashqi gemorroj;
- ❖ ankilomstomidoz (bitta ankilostoma 0,3 ml qon so'radi) (9).

Demak, TTA aniqlangan barcha bemorlar me'da – ichak trakti kasalliklarini istisno qilish uchun standartlar boyicha tekshirilishi va gastroenterolog tomonidan ko'rilishi kerak.

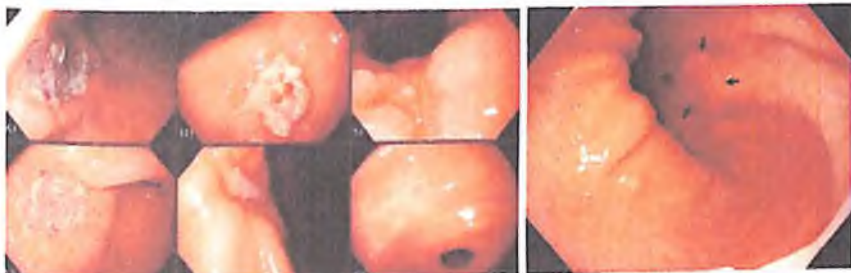
Vazopatiyalarga kiradigan Randyu – Osler kasalligida ko'pincha burun devorining shilliq pardalarini kengaygan tomirlaridan surunkali qon ketish ham TTA sababi hisoblanadi.

Gemoglobinuriya bilan kechadigan surunkali tomir ichi gemolizi bilan kasallangan bemorlarda temir tanqisligi rivojlanishi mumkin. Temir ichi gemolizida siydik bilan ajratiladi, chunki u gemoglobinin (gemoglobinuriya) va gemosiderin (gemosiderinuriya) tarkibiga kiradi. Ko'pincha temir tanqisligi PTG va issiq gemolizinli AIGA gemolitik anemiyalarda kuzatiladi.

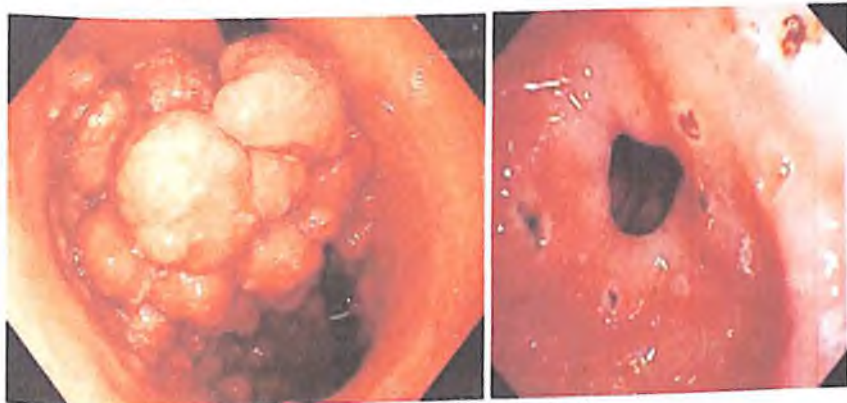
Yashirin temir tanqisligi va TTA qon va qon komponentlari donorlarida ham uchrashi mumkin.

Kamdan kam hollarda postgemorragik TTA yopiq bo'shliqlarga qon quyilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, so'ngra parchalangan eritrotsitlar gemi temirining reutilizatsiyasi buziladi. Bunday qon yo'qotishlar surunkali (qon tomir) o'smalarda, bachadon bo'shlig'i bilan bog'liq

bo'lmagan endometriozda uchraydi. Anemiya rivojlanishining shunga o'xshash mexanizmi chegaralangan o'pka siderozida sodir bo'ladi, chunki o'pka siderofaglari temirni eritroblastlarga yetkazib bera olmaydi.



*Me'da va o'n ikki barmoqli ichak yarasi Me'da raki*



*Me'da polipozi Eroziv ezofagit*



*Diafragma churrasi Qizilo'ngach venalarining varikoz kengayishi*



*Ankilomstomidoz Mekkel divertikuli*



*Gemorroydan qon ketish Randyu—Osler kasalligi*  
*Rasm 3.1. Surunkali qon ketish o'choqlari*

Surunkali enterit (glyutenli enteropatiya, tropik va notropik spru), Turner sindromi, me'da rezeksiya tufayli demping sindromida kam so'rilish sindromi kuzatiladi. Shuni esda tutish kerakki, TTA me'da axiliyasida TTA (organik temir to'liq so'riladi) rivojlanmaydi.

Ko'pgina hollarda, yosh bolalarda TTA onaning sideropenik holati yoki erta tug'ilish tufayli tug'ruqdan oldingi temirni miqdorini yetishmovchiligi bilan bog'liq.

O'smirlarda, ayniqsa qizlarda, balog'atga yetish davrida TTA bir nechta sabablarning birlashishi natijasida rivojlanishi mumkin (qizlarning tez o'sishi va hayz tsiklining boshlanishi, go'sht mahsulotlarining tanqisligi tufayli yomon ovqatlanish).

*O'pka kasalliklarida qon yo'qotish* — o'pka tuberkulyozi, bronxoektaz, o'pka saratonida tez-tez takrorlanadigan qon tuflash va o'pkadan qon ketishi ham temir tanqisligi anemiyasining sababi hisoblanadi.



Haqiqiy politsitemiyada tez-tez qon eksfuziyasi o'tkazish, surunkali buyrak yetishmovchilida gemodializ vaqtida qon yo'qotish, donorlik davri (erkaklarda 12% va ayollarda 40 % latent temir tanqisligi rivojlanadi va ko'p yillar davomida TTA ga olib keladi) *yatrogen qon yo'qotish* TTA ning kam uchraydigan sabablari hisoblanadi.

"*Isterik qon yo'qotish*". Psixik buzilishlar mavjud bemorlar tomonidan o'zining siydik – tanosil a'zolari, to'g'ri ichak, teri va burundan sun'iy qon ketishini qo'zg'atishi TTA rivojlanishiga olib keladi.

Transferrin ishlab chiqarishning irsiy buzilishi (irsiy atranferrinemiya) tufayli yuzaga keladigan kam uchraydigan TTA holatlari ham tasvirlangan.

Vaqt o'tishi bilan temir tanqisligi kuchayib boradi, ko'p yillar davomida yashirin ravishda kechadi va keyin zahiradagi temir to'liq tugaganidan keyin TTA rivojlanadi.

Anemiya rivojlanishining asosiy mexanizmi suyak iligi eritrokariotsitlarida gemoglobin sintezining buzilishi hisoblanadi. Gem sintezining buzilishi natijasida eritronormoblastlarning gemoglobin bilan ta'minlanishi kechikadi. Temir tanqisligi sababli eritrotsitlar soniga nisbatan gemoglobin miqdorining yaqqolroq kamayishi xarakterli hisoblanadi, Natijada eritrotsitlar gipoxromiyasi va mikrotsitar anemiya rivojlanadi.

Temir tanqisligi holatida yuzaga keladigan ikkinchi patologik mexanizm kislorodni to'plash va tashishda ishtirok etadigan boshqa muhim oqsillar sintezining kamayishi hisoblanadi. Ko'ndalang targ'il mushaklarda miyoglobulin miqdori kamayadi. Sitoxromlar va katalaza hosil bo'lishining buzilishi organizmning barcha hujayralarining energiya almashinuvini pasayishiga olib keladi, shu bilan birga asosan tez bo'linadigan to'qimalar (teri va shilliq pardalar) zararlanadi.

### **Temirga talabning oshishi**

*Homiladorlik, tug'ish va emizish* davrlarida katta miqdorda temir sarflanadi. Homiladorlikning dastlabki uch oyligida temirga ehtiyoj normaga yaqin, ikkinchi uch oyligida kuniga 3 mg, uchinchi uch oyligida kuniga 3,5-4 mg gacha oshadi. Har bir bolaga sarflanadigan temir taxminan 600 mg, uning zaxiralarini tiklash uchun kamida 2,5–3 yil kerak bo'ladi. Demak, TTA ayollarda 2,5 – 3 yil ichidagi tug'riqlar sababli oson rivojlanadi. Shuningdek, homiladorlikda ilgarigi yashirin temir tanqisligi yaqqol namoyon bo'ladi.

Ko'pincha *balog'at* va *o'sish davri* TTA rivojlanishi bilan birga keladi va o'spirinlarda odatda surunkali qon yo'qotish, temir so'rilishini buzilishi uchraydi. Qizlar hayz tsiklida qon yo'qotish va ko'pincha oriqlash istagi tufayli noto'g'ri ovqatlanish kabi omillarga ega. Hozirgi vaqtda o'spirinlarda TTA ning rivojlanishida ushbu bemorlarning onalari homiladorlik davrida TTA bilan kasallanganligi va temir dorilari bilan yetarli davolanmaganligi aniqlangan. Shu munosabat bilan tug'ilgan bolalar *balog'atga* etishish davrida temirga bo'lgan ehtiyojning oshishi sababli yashirin temir tanqisligi o'zini namoyon qiladi.

*Vitamin B<sub>12</sub> tanqisligi anemiyasi bemorlarida temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi* – vitamin B<sub>12</sub> bilan davolash fonida temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishi mumkin, bu normoblastik gematopoezning kuchayishi va bu maqsadda ko'p miqdorda temirni sarflanishi bilan izohlanadi.

*Kuchaytirilgan sport turlari ba'zi hollarda temir tanqisligi anemiyasini rivojlanishi*, ayniqsa ilgari yashirin temir tanqisligi mavjud sportchilarda qayd etiladi. Sportchilarda mashg'ulot paytida, mushaklar vazni ko'payadi (miyogloblin sintezida ko'p temir sarflanadi), terlashda ko'p temir yo'qotadi, uzoq vaqt ortiqcha yuklamada ichakda temirning so'rilishi kamayadi. Shu sababli temirga ehtiyoj ko'payadi.

#### **Oziq-ovqat bilan temirni yetarli miqdorda iste'mol qilmaslik**

Oziq-ovqat bilan temirni yetarli miqdorda iste'mol qilmaslik vegetarianlarda (ularning ovqatida temir deyarli bo'lmaydi), iqtisodiy jihatdan turmush darajasi yomon va ishtahasi yo'q bemorlarda yuzaga keladi. Nutritiv temir tanqisligida TTA ning rivojlanishiga achchiq choyni ko'p iste'mol qilish ham sabab bo'ladi, choy tarkibidagi tanin ingichka ichakda temirning so'rilishini kamaytiradi.

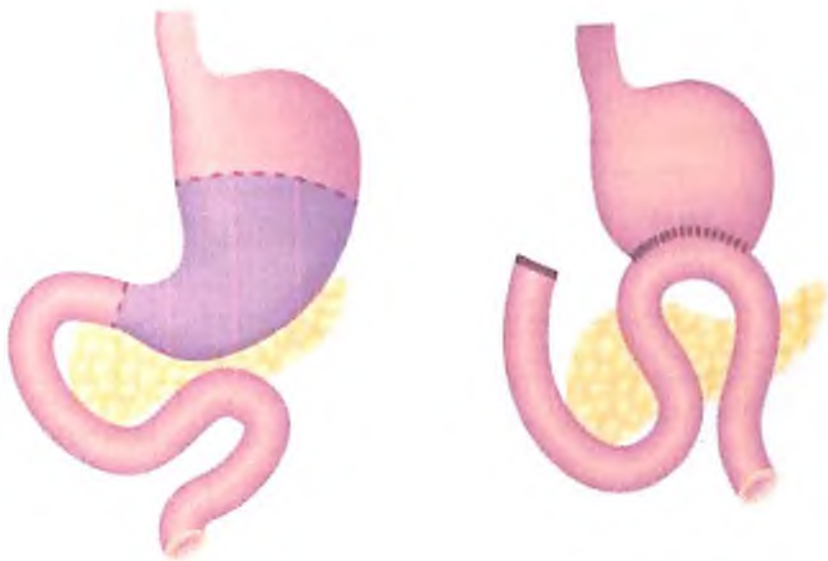
#### **Temirning so'rilishini buzilishi**

Temirning so'rilishini buzilishi quyidagi sabablar natijasida yuzgaga keladi: surunkali enterit va enteropatiyalarda rivojlangan kam so'rilish sindromi; ingichka ichak va me'da rezektsiyasi (rasm 3.1). Bu holatlarda ko'pincha TTA vitamin - B<sub>12</sub> va foliy kislota tanqisligi anemiyasiga qo'shiladi

#### **Temir tashilishining buzilishi**

Qonda transferrin miqdorining kamayishi temir tashilishining buzilishga olib keladi. Bu quyidagi holatlarda kuzatilishi mumkin: tug'ma gipo - va atranferrinemiya; gipoproteinemiya bilan kechadigan kasalliklar: nefrotik sindrom, jigar sirrozi, surunkali gepatitlar; kam

so'rilish sindromi; transferrin va uning retseptorlariga antitanachalar paydo bo'lishi.



Rasm 3.2. Bilrot II usuli bo'yicha oshqozon rezektsiyasi

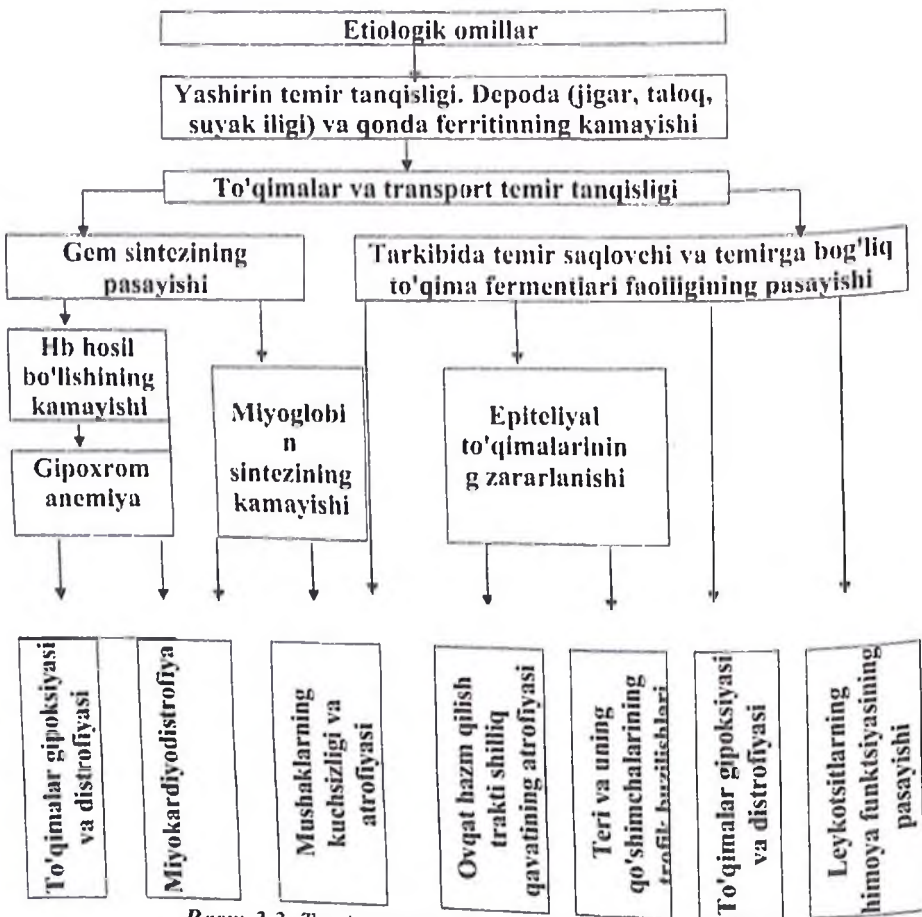
### Patogenezi

Temir tanqisligi anemiyasining barcha klinik ko'rinishlari asosida temir tanqisligi yotadi (rasm 3.3), yuqorida aytib o'tilganidek, temir yo'qotilishi uning oziq-ovqat bilan ta'minlanishiga nisbatan ko'payib ketganda rivojlanadi (kuniga 2 mg). Temir tanqisligi izchil va asta-sekin rivojlanadi. Dastlab temir zahiralari jigar, taloq, suyak iligida kamayadi va zardobda ferritinning pasayishi kuzatiladi. Bu bosqichda ichakda temirning so'rilishi va plazmada transferin miqdori ko'payadi. Zardobda temir normal bo'ladi, anemiya bo'lmaydi. Biroq, keyinchalik organizmda temir zaxirasi kamayadi, eritropoez temir bilan yetarli ta'minlanmaydi. Zardobda transferin baland bo'lishiga qaramay, temir va gemoglobin sintezi yaqqol kamayadi. Natijada anemiya va to'qimalarda buzilishlar rivojlanadi. Shuningdek, ichki a'zolar va to'qimalarda temirga bog'liq fermentlarning faolligi va miyogloblin hosil bo'lishi kamayadi. Bu sitoxrom oksidazalar faolligining pasayishi natijasida teri va uning



qo'shimchalari, shilliq qavat, me'da va ichaklar, siydik yo'llari epiteliya to'qimalari va mushaklarda distrofik zararlanishlarga olib keladi.

Leykotsitlarda temir tarkibli ba'zi fermentlarning faolligining pasayishi ularning fagotsitoz va antibakterial vazifasini pasaytirib, himoya immun reaksiyalar ta'sirini o'zgartiradi. Shuningdek, bu jarayonga interleykin-1 ning temir tanqisligida hosil bo'lishini buzilishi yordam beradi.



Rasm 3.3. Temir tanqisligi anemiyasining patogenezi.

## 2.4. Tasnifi

Temir tanqisligining sabablari bo'yicha, TTA besh guruhga ajratiladi:

1. Surunkali postgemorragik TTA;
2. Temirni organizmga oziq-ovqat orqali tushishi va so'rilishini buzilishi bilan asoslangan TTA;
3. Organizmda temirning dastlabki miqdorini yetishmovchiligi bilan asoslangan TTA (ko'pincha bolalarda);
4. Organizmda temirga bo'lgan ehtiyojining oshishi bilan asoslangan TTA (qon yo'qotishsiz);
5. Temir tashilishining buzilishi bilan bog'liq TTA.

## 3.6. Klinikasi

*Hozirgi vaqtda temir tanqisligining bir necha bosqichlari ajratiladi:*

1. Temir tanqisligiga moyillik: vegetarianlik, o'spirinlik va qizlarda hayz tsiklining buzilishi, kop tug'ish, surunkali qon yo'qotish bilan kechadigan ichki a'zolar kasalliklari.
  2. Prelatent temir tanqisligi. Bu bosqichda temir tanqisligini laborator mezonlari mavjud emas, ammo me'da-ichak traktida  $^{59}\text{Fe}^{3+}$  so'rilishining ko'payishini aniqlash mumkin, bu 50 foizdan oshishi mumkin (normada 10-15 %).
  3. Yashirin temir tanqisligi. Sideropenik sindromning rivojlanishi, laborator tekshirish ma'lumotlari bo'yicha organizmda temir zaxiralarning kamayishi bilan tavsiflanadi.
  4. TTA tashxisi Hb ko'rsatkichining ayollarda 120 g/l dan kam, erkaklarda 130 g/l gacha pasayganda qo'yiladi. Temir tanqisligi anemiyasining **regenerator bosqichi** (Hb ko'rsatkichining pasayishi, eritrotsitlarning mikrosit va gipoxrom shakllarining yuzaga kelishi, gipoksiya natijasida eritrotsitlar hosil bo'lishini ko'payishi, retikulotsitoz, suyak iligi eritroid kurtagining giperplaziyasi) va **giporegenerator bosqichi** (samarasiz eritropoez tufayli qon yaratishning yetishmovchiligi, eritrotsitlar va retikulotsitlarning kamayishi, suyak iligi eritroid kurtagining gipoplaziyasi) farqlanadi.
- TTA klinik manzarasi to'qimalarni kislorod bilan yetarli ta'minlanmaganligi bilan asoslangan (darmonsizlik, bosh aylanishi, yurak urushi, nafas yetishmovchiligi, hushini yo'qotish) *anemik sindrom* va

faqat temir tanqisligi uchun xos bo'lgan *sideropenik sindrom* bilan tavsiflanadi.

### **Anemik sindrom**

Anemik sindrom gemoglobin va eritrotsitlarning kamayishi, to'qimalarning kislorod bilan yetarli ta'minlanmaganligini aks ettiruvchi simptomlar bilan namoyon bo'ladi (rasm 3.4).

Bemorlar umumiy darmonsizlikka, tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi, bosh aylanishi, quloqlarida shovqin, ko'z oldida miltillovchi chivinlar paydo bo'lishi, yurak urishi, jismoniy mashqlar paytida nafas yetishmovchiligi, hushidan ketish holatlarining paydo bo'lishidan shikoyat qiladilar (ayniqsa, gorizontol holatdan tez vertikal holatga o'tishda). YUIK bemorlarida tez-tez stenokardiya xurujlari sababli nitrogliseringa talab ko'payishi mumkin. Anemiya tufayli bemorlar aqliy qobiliyatini, xotiraning pasayishi va uyquchanlikka shikoyat qilishlari mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, anemik sindromni sub'ektiv belgilari bemorlarni dastlab jismoniy zo'riqishda, so'ngra kasallikning yaqqol rivojlangan davrida bezovta qiladi.

Ob'ektiv tekshiruvda kasallikning asosiy va xarakterli belgisi – teri va ko'rinadigan shilliq pardalarning oqarishi aniqlanadi.

Terining oqarishi yashil soyali tabiatga ega bo'lishi mumkin, shuning uchun XVII asrda Varendal tomonidan tibbiy foydalanishga kiritilgan temir tanqisligi anemiyasining eski nomi – "xloroz" paydo bo'ladi.

Ba'zida teri qoplamlari sarg'ish mumning soyasiga o'xshaydi. ba'zida esa bu soya faqat og'iz atrofida ko'rinadi (Geno de Myussining "xlorotiklarning sariq mo'ylovi" simptomi). Shuningdek, yanoqlarda qizarish yo'qligi ham xarakterli hisoblanadi.

Ko'pincha oyoqlarda, oyoq boldirlarida, ba'zan yuzida biroz shishinqirash aniqlanadi. Yuzida ertalabki shishish xarakterli – ko'zlar ustida va ostida "sumkalar".

Anemiya nafas qisilishi, yurak tez urushi, aritmiya, yurak chegaralarining chapga kengayishi, yurak shovqinlarining bo'g'iqiligi, barcha eshitish nuqtalarida sistolik shovqin eshitisli bilan namoyon bo'ladigan miokard distrofiyasiga, shuningdek, og'ir darajadagi anemiya qon aylanishining yaqqol buzilishiga olib kelishi mumkin. Temir tanqisligi anemiyasi bilan kasallangan bemorlar arterial gipotenziyaga moyilligi bilan ajralib turadi. Ba'zan og'ir bemorlarda exokardiografiyada

miokard gipertrofiyasi va chap qorincha devorini gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. Bu yurak qisqarishining kuchayishi, yurakdan qon chiqish tezligini, aylanadigan qon hajmi va qon oqimining kompensator ko'payishi natijasida yuzaga keladi.

TTA sekin rivojlanadi, organizm gemoglobin va eritrotsitlar kamayishiga moslashadi, shu sababli anemik sindromining sub'ektiv belgilari har doim ham aniqlanmaydi.

### **Sideropenik sindrom**

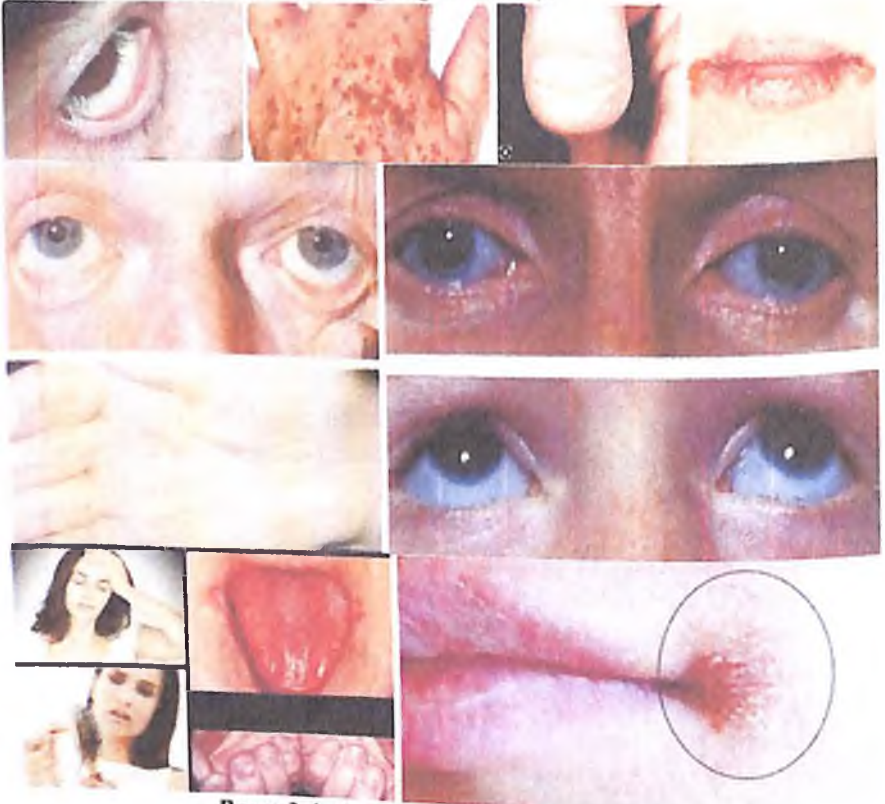
Sideropenik sindrom to'qimalarda temir tanqisligi natijasida yuzaga keladi, bu sitoxromoksidaza, peroksidaza, suksinat dehidrogenaza fermentlar faolligini pasaytiradi.

- ❖ Sideropenik sindrom uchun (rasm 3.4) anemiyaga mos kelmaydigan mushaklar kuchsizligi; ta'm bilishni buzilishi (bo'r, tish pastasi, ko'mir, loy, tuproq, qum, muz, choy qoldigi, ho'jalik sovuni, xamirturish, go'sht qiymasi, sirkali ovqatlar iste'mol qilish istagi) kabi belgilar xarakterli hisoblanadi. Bu simptomlar bolalar va o'spirinlarda, ayniqsa ayollarida ko'p uchraydi.
- ❖ hidning buzilishi (benzin, kerosin, aseton, laklar, bo'yoqlar, gutalin, naftalin kabi yoqimsiz hidlarga moyillik);
- ❖ teri va uning qo'shimchalarida quruqlik, terida tez yoriqlar paydo bo'lish tendentsiyasi; soch to'kilishi, sochlarning erta oqarishi; yupqalanishi, mo'rtligi, tirnoqlarda ko'ndalang chiziqlar, tirnoqlarning xiralashishi; koyilonxyiya kabi distrofik o'zgarishlar;
- ❖ 10 – 15 % bemorlarda angular stomatit uchraydi. Til sohasidagi og'riq va achishish hissi, uning uchining qizarishi va keyinchalik so'rg'ichchalar atrofiyasi ("yaltiroq" til) bilan namoyon bo'ladigan glossit;
- ❖ qizilo'ngach shilliq qavatining quruqligi va ba'zida quruq ovqatni yutishda qiyinchilik va og'riq (sideropenik disfagiya), atrofik gastrit va enterit bilan namoyon bo'ladigan me'da - ichak yo'llari shilliq qavatidagi atrofik o'zgarishlar.
- ❖ "moviy sklera" simptomi- sklera rangining moviyliigi yoki yaqqol ko'k rangli bo'lishi. Bu temir tanqisligida prolin va lizinning gidroksillanishi buzilishi, sklerada kollagen sintezi buzilishi va skleraning yubqalashishi, ko'zning qon tomir pardasi shaffofligi natijasida namoyon bo'ladi. Karla va hammualliflar ma'lumotlariga ko'ra, TTA da moviy sklera simptomining



sezgirligi 97%, o'ziga xosligi 94 foizni tashkil qiladi. TTA da "moviy sklera" simptomini Lobshtein kasalligi (patologik sinishlar, eshitish qobiliyatini pasayishi va "moviy sklera" simptomi) bilan farqlash kerak.

- ❖ kulish, yo'tal, aksa urushda siydikni ushlab turolmaslik, siydik pufagi sfinkterlarining kuchsizligi tufayli yotoq to'shigini namlab qo'yishi;
- ❖ tana haroratining subfebril ko'rsatkichlarga ko'tarilishi;
- ❖ o'tkir respirator virusli va infektsiyali yallig'lanishga moyillik;
- ❖ tirnoqlarning o'zgarishi: mo'rtlik, ko'ndalang chiziqlar paydo bo'lishi, botiqlik (koylonixiya);
- ❖ til so'rg'ichchalarining atrofiyasi bilan shilliq qavatining og'rig'i va o'choqli qizarishi ("geografik til");



Rasm 3.4. Anemya va giposideroz belgilari



### Laborator tashxisi

Hozirgi vaqtda laborator tahlillari yordamida temir tanqisligi anemiyasining prelatent, yashirin temir tanqisligi va temir tanqisligi anemiyasining manifest bosqichlarini tashxislash mumkin (1-jadval).

### 3.7. Prelatent temir tanqisligining laborator tashxisi

Prelatent temir tanqisligining belgilari:

- ❖ anemiya yo`q, Hb normada;
- ❖ to`qimalarda temir zaxiralari mavjudligi sababli giposideroz sindromi yo`q;
- ❖ qon zardobida temir normal;
- ❖ temir zaxiralari kamayadi.

Jadval. 3.1.

Temir tanqisligi bosqichlarining qiyosiy tashxisi

Ko'rsatkich	Norma	Prelatent temir tanqisligi	Yashirin temir tanqisligi	TTA
<b>Hb miqdori (g/l)</b>				
E	130-170	Norma	Norma	< 130
A	120-140	Norma	Norma	< 120
<b>Zardobda temir miqdori (mmol / l)</b>				
E	9-28	Norma	< 13	< 13
A	7-26	Norma	< 11, 5	< 11, 5
Qon zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyati (mkmol / l)	44,8 - 70	Norma	> 70	> 70
Transferrinning temir bilan to'vinganligi %	25-40	Norma	< 25	< 25
<b>Qon zardobidagi ferritin (mkg/l)</b>				
E	85-130	< 12	< 12	< 12
A	58-150	< 12	< 12	< 12
Desferal testi — desferal yuborilgandan keyin siydik bilan temirning 1 kunlik ajralishi (mg)	0,6-16	< 0,6	< 0,6	< 0,6
Sternal punktadagi sideroblastlar soni %	20-50	< 20	< 20	< 20
Sideropenik sindrom	—	—	+	+

Temir zaxiralarining kamayishini quyidagi laborator usullar yordamida aniqlash mumkin:

a) *qon zardobida ferritinni radioimmun usulda aniqlash*. Ferritin erkaklarda 85–130 mkg/l, ayollarda 58–150 mkg/l. Ferritin 12 mkg/l dan kamaysa, organizmda temir zaxiralari kamayishining ishonchli ko'rsatkichi hisoblanadi.

b) *desferal sinamasi* – bemorga 500 mg desferal m/i yuborilib, 1 kunlik siydikda temir aniqlanadi. Sog'lom odamda desferal sinamasida temir 0,6-16 mg, temir zaxiralari kamayganda < 0,4 mg.

c) *To'sh suyagi punksiyasida* suyak iligida sideroblastlar soni yaqqol kamayadi. Normada sideroblastlar 20 – 50%, temir zaxiralari kamayganda 15% va undan kam bo'lishi mumkin.

### 3.8. Yashirin temir tanqisligining laborator tashxisi

❖ anemiya yo'q, Hb normada;

❖ to'qimalarda temir zaxirasi kamaygan. Shu sababli giposideroz sindromning klinik belgilari laborator belgilari bilan namoyon bo'ladi;

❖ zardobda temir miqdorining pastligi temir tashilishi zaxirasining kamligini ko'rsatadi. Normada zardobda temir erkaklarda –13-30 mkmol/l, ayollarda – 11,5-25 mkmol/l. Temir miqdorini aniqlashda bemor tekshiruvgacha 7 kun davomida temir dorilarini iste'mol qilmasligi kerak.

❖ zardobining umumiy temirni bog'lash qobiliyati (ZUTBQ) ko'payadi. Bu zardobining "ochligi" va transferinning temir bilan to'yinganligidan dalolat beradi. Normada, erkaklar va ayollarda ZUTBQ 44,8-70 mkmol/l. Temir tanqisligida ZUTBQ ko'payadi.

ZUTBQ va temir ko'rsatkichi o'rtasidagi farq latent temirni bog'lash qobiliyatini tavsiflaydi, bu ham temir tanqisligida ortadi. Normada latent temirni bog'lash qobiliyati 28,8 - 50, 4 mkmol/l.

ZUTBQ va zardobdagi temir (ZT) miqdorini bilib, transferrinning temir bilan to'yinganlik foizini (TTBT) aniqlash oson.

TTBT quyidagi formula bo'yicha hisoblanadi:

temir (mkg/dl)

$$\text{TTBT (\%)} = \frac{\text{transferrin (mg/dl)} \times 1,41}{\text{temir (mkg/dl)}} \times 100$$

yoki

$$\text{TTBT (\%)} = \frac{\text{ZT (mkmol / l)}}{\text{ZUTBQ (mkmol / l)}} \times 100$$

*Normada, erkaklar va ayollarda transferrinning temir bilan to'yinganligi 25-40%. Temir tanqisligida TTBT foizi kamayadi.*

### **3.9. Temir tanqisligi anemiyasini tashxislash**

Umumiy qon tahlilidagi o'zgarishlar:

- ❖ Hb va eritrotsitlarning kamayishi;
- ❖ eritrotsitlarda o'rtacha Hb miqdorining kamayishi;
- ❖ gipoxrom anemiya (rang ko'rsatkichining pasayishi);
- ❖ gipoxrom eritrotsitlar. Eritrotsitning markaziy shaffoflik radiusi va periferiyasi rangining intensiv bo'yalish nisbati –2:1, 3:1;
- ❖ eritrotsitlar mikrotsitozi;
- ❖ eritrotsitlar anizotsitozi;
- ❖ retikulotsitlar normada, ammo yaqqol qon ketish va temir dorilari bilan davolashdan keyin retikulotsitoz;
- ❖ leykopeniyaga moyillik; trombotsitlar soni odatda normada, ammo yaqqol qon yo'qotishda trombotsitoz paydo bo'ladi;
- ❖ EChT 20-25 mm/ soatgacha.

*Biokimyoviy qon tekshiruvi* – zardobda temir va ferritinning kamayishi.

Temir tanqisligi anemiyasini tashxislash mezonlari 3.2. jadvalda keltirilgan.

#### **Funksional tekshirishlar**

*EKG:* t – tishcha amplitudasini pasayishi, og'ir bemorlarda – yassilashgan yoki hatto manfiy T - tishcha, ekstrasistolik aritmiya rivojlanishi mumkin.

*Exokardiyografiya* – og'ir bemorlarda yurak chap qorinchasini kattalashishi, qorinchalar devorining gipertrofiyasi va qon chiqarish fraktsiyasining pasayishi aniqlanishi mumkin.

**Temir tanqisligi anemiyasini tashxislash mezonlari**

<b>Tashxis mezonlari</b>	<b>Izohlash</b>
Gipoxrom anemiya (rang ko'rsatkichni pasayishi)	Organizmda temir zaxiralarning kamayishini ko'rsatadi
Eritrotsitda gemoglobinni o'rtacha miqdorining kamayishi	
Eritrotsitlar gipoxromiyasi, mikrositozi, poikilotsitozi, anizotsitozi	
Suyak iligi sideroblastlari sonini kamayishi	
Zardobda temir miqdorining kamayishi Zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyatining ko'payishi Transferrinning temir bilan to'yinganligini kamayishi	Temir tashuchisi zaxirasining kamayishini aks ettiradi
Sideropenik sindromning mavjudligi	To'qima temirini zahirasi kamayishini aks ettiradi
Qon zardobida ferritin miqdorining kamayishi Disferal sinamasida siydik bilan temir ajralishining kamayishi	Temir zaxiralarning kamayishini aks ettiradi. Qonda ferritin miqdorini aniqlash eng muhimdir
Temir dorilari bilan davolash fonida anemiya va temir tanqisligining klinik va laborator belgilari kamayadi va keyinchalik yo'qoladi	Agar qon yo'qotish davom etsa yoki bemorda xavfli o'sma mavjud bo'lsa, mezonlar bo'lmaydi

**Qon yo'qotish sabablari va manbasini aniqlash**

Surunkali temir tanqisligi anemiyasi tashxisi qo'yilgandan so'ng, shifokor qon yo'qotish sababi va manbasini aniqlashi kerak. Bunday holda, quyidagi fikrlarga amal qilish tavsiya etiladi. Ayollarda temir tanqisligi anemiyasining eng keng tarqalgan sababi meno- va metrorragiya hisoblanadi. Demak, ginekolog bilan birgalikda bemorlarda meno- va metrorragiyaning sababi bo'ladigan tuxumdonlar disfunktsiyasi, endometrioz, endometrit, bachadon fibromiyomasi, jinsiy a'zolar xavfli o'smalarini aniqlash uchun tekshirishlar o'tkazilishi lozim.

Erkaklarda va ayollarda me'da – ichak yo'llari kasalliklarini aniqlash uchun belgilangan standartlar klinik-funksional tekshirishlar o'tkazilishi kerak. Tekshiruv endoskopik (FGDF, kolonoskopiya, sigmoidoskopiya) va ultratovush tekshiruv usullaridan foydalangan holda



ovqat hazm qilish trakti bo'ylab ("yuqoridan pastgacha") juda ehtiyotkorlik bilan va batafsil o'tkazilishi kerak. Surunkali qon yo'qotishiga olib keladigan ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari ro'yxati yuqorida "etiologiyasi" bo'limida keltirilgan.

Sog'lom odamda oshqozon-ichak trakti orqali qon yo'qotish juda kam va kuniga taxminan 1,5-2 ml ni tashkil qiladi.

Me'da - ichak yo'llaridan kuniga kamida 100-120 ml qon ketganda melena paydo bo'ladi. Agar qon ketish manbasi me'da -ichak traktining yuqori qismida joylashgan bo'lsa qora suyuq najas, yo'gon ichakning pastki qismida joylashgan bo'lsa najas bilan qizil qon ajraladi.

Oshqozon-ichak trakti orqali yashirin qon yo'qotilishini aniqlash uchun Gregersen reaksiyasi yordamida najasni tekshirish qo'llaniladi. Gregersen reaksiyasi bemor kuniga 12-20 ml dan ortiq qon yo'qotishda musbat bo'ladi.

Bundan ham kam qon yo'qotilishini aniqlash uchun (kuniga 12-15 ml dan kam qon) bemorga radioaktiv  $^{51}\text{Cr}$  xrom bilan oldindan tang'alangan o'z eritrotsitlarini tomir ichiga yuborish bilan sinama qo'llaniladi. Shundan keyin, 6-7 kun davomida najas alohida - alohida yig'iladi va uning radioaktivligi aniqlanadi. Najasda oshqozon - ichak trakti orqali qon yo'qotish bo'lganda, radioaktivlik aniqlanadi, uning qiymati qon yo'qotish darajasiga bog'liq. Usul, Gregersen sinamasida aniqlanadigan usulga nisbatan, o'n baravar kam qon yo'qotilishni aniqlashga imkon beradi.

Qon yo'qotishning sabablari va manbasini aniqlash uchun bemorlarni tekshirish dasturi 3.3 - jadvalda keltirilgan.

### **Tashxis mezonlari**

1. *TTA ning laborator mezonlari:*
  - ❖ anemiya;
  - ❖ anemiyaning gipoxromli xarakteri:  $\text{MCN} < 27 \text{ pg}$ ,  $\text{MCK} < 80 \text{ fl}$ , rang ko'rsatkichi  $< 0,8$ ;
  - ❖ mutlaq temir tanqisligi: zardobdagi temir (ZT)  $< 12 \text{ mkmol/l}$ , zardobdagi ferritin (ZF)  $< 20 \text{ mkg / l}$ , transferrinning temir bilan to'yinishi (TTBT)  $< 17-20\%$ .
2. *TTA rivojlanishining aniqlangan sababi.*



O'on yo'qotish sabablari va manbasini aniqlash uchun  
TTA bilan kasallangan bemorlarni tekshirish dasturi

Qon yo'qotishning asosiy sabablari	O'tkaziladigan tekshirishlar
Bachadondan surunkali qon ketish uchraydigan kasalliklar	Ultratovush tekshiruvu va ginekologik ko'rigi
Me'da - ichak yo'llaridan qon ketish bilan kechadigan kasalliklar	Me'da-ichak yo'llarini rentgenologik endoskopik tekshirish (videokolonoskopiya, irrigoskopiya). Ultratovush tekshiruvu va proktolog ko'rigi. Gregersen sinamasi, <sup>51</sup> Cr bilan latent qon ketishni aniqlash
Siydik ajratish tizimi kasalliklari	
O'tkir va surunkali glomerulonefrit (Burje va Gudpascher kasalligi), surunkali piyelonefritning qon ketish shakli	Qon va siydikni umumiy tahlili, Zimmiskiy va Nechiporenko testi. Qonning bakteriologik, biokimyoviy, immunologik tahlili. Ultratovush tekshiruvu va nefrolog ko'rigi.
Buyrakning xavfli o'smalari	UTT, KT, buyrak angiografiyasi, onkolog ko'rigi
Siydik tosh kasalligi	UTT tekshiruvu, ekskretor urografiya
Siydik qopi xavfli o'smalari	Sistoskopiya, UTT tekshiruvu
Siydik ajratish tizimi a'zolari sili	UTT tekshiruvu, ekskretor urografiya, siydikni sil tayoqchalariga tekshirish
Qon ketish bilan kechadigan o'pka kasalliklari	
O'pka gemosiderozi	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, balg'amda gemosiderinni aniqlash, biopsiya
O'pkaning sil kasalligi	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, bronxoskopiya, bronxlarni yuvish suvlari va balg'amni sil tayoqchalariga tekshirish, tuberkulin sinamasi
O'pka saratoni	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, EKG, bronxoskopiya, balg'amda atipik hujayralar
Bronxoektaz kasalligi	Bronxografiya o'tkazish
Qon ketish bilan kechadigan burun kasalliklari	
Arterial gipertenziya	Arterial bosimini o'lchash, EKG, Kardiolog ko'rigi, ExoKG
Randyu-Osler kasalligi	Kasallik tarixi, rinoskopiya, gematolog ko'rigi
Gemorragik diatezlar	Trombotsitlar sonini hisoblash, adgeziyasini va agregatsiyasini aniqlash, koagulogramma

## Tashxisi

Bu temir tanqisligi anemiyasiga mos keladigan anemiya xususiyatlarini aniqlash va uning rivojlanishining barcha mumkin bo'lgan sabablarini izlash bilan bog'liq. Ko'pincha trombositozning sababi, ayniqsa o'smir yoshgai bolalarda temir tanqisligi anemiyasi hisonlanadi. Ushbu hodisaning aniq mexanizmlari hali aniqlanmagan, ammo temir metabolizmining pasayishi (ferritin, zardobning temir bilan bog'lanish qobiliyati) va qon plastikalarining yuqori miqdori o'rtasidagi teskari bog'liqlik yaqqol aniqlangan. Temir megakaryotsitlarning (o'tmishdosh hujayralarning) yetilishiga katta ta'sir ko'rsatishi kerak. Bundan tashqari, temir tanqisligi sharoitida suyak iligi pluripotent o'zak hujayralarining bir qismi qizil qon hujayralariga aylanmaydi. Natijada, o'ziga xos "bypass operatsiyasi" sodir bo'ladi va ozak hujayralarining katta qismi megakaryotsitar yo'l bo'ylab etuklasha boshlaydi. Temir tanqisligi anemiyasida trombositoz biroz, ba'zan o'rtacha rivojlanadi. Trombositlar temir tanqisligi davolangan keyin, gemoglobin ko'paygandan so'ng tezda normal holatga qaytadi. Ammo anemiya oqirlashganda trombositlar miqdori trombositopeniya holatiga tushadi.

Xalqaro statistika va Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining gematologiya bo'limi malumotlari bo'yicha keyingi vaqtlarda gipertrombositoz (reaktiv va birlamchi trombositemiya) vat emir tanqisligi anemiyasi holatlarini tashxisida qiyinchiliklar ko'payganligini hisobga olib, klinik kuzatuv holatini keltiramiz.

*Bemor A. 1964 y.t.* Samarqand viloyati Urgut shahrida yashovchi 2018 yil avgust oyida bemorda birinchi marta darmonsizlik, tez charchash, jismoniy zo'riqishda nafas yetishmovchiligi qayd etilgan. Bemor oktyabr oyiga qadar tibbiy yordamga murojaat qilmagan. Oktyabr oyida u dastlab tuman terapevti tomonidan tekshirilgan: Bemorning umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda deb baholangan. Teri rangi oqargan, terida va ko'rinadigan shilliq pardalarda gemorragik sindrom aniqlanmagan; periferik limfa tugunlari paypaslanmaydi; yurak-qon tomir tizimi a'zolarida o'zgarish aniqlanmagan, tili toza, nam; qorin yumshoq, palpasiyada og'riqsiz, jigar - qovurg'a yoyining chetida, taloq paypaslanmaydi; periferik shishlar yuq; bovuq qilishi va diurez saqlangan.

2018 yil oktyabr oyi laborator tekshirish natijalari:

- Klinik qon tahlili: gemoglobin-85 g/l, eritrositlar  $3,68 \times 10^{12}/l$ , rang ko'rsatkich-0,7, leykositlar- $5,5 \times 10^9/l$ , trombositlar  $490 \times 10^9 / l$ ,

O'on yo'qotish sabablari va manbasini aniqlash uchun  
TTA bilan kasallangan bemorlarni tekshirish dasturi

Qon yo'qotishning asosiy sabablari	O'tkaziladigan tekshirishlar
Bachadondan surunkali qon ketish uchraydigan kasalliklar	Ultratovush tekshiruvi va ginekologik ko'rigi
Me'da - ichak yo'llaridan qon ketish bilan kechadigan kasalliklar	Me'da-ichak yo'llarini rentgenologik endoskopik tekshirish (videokolonoskopiya, irrigoskopiya). Ultratovush tekshiruvi va proktolog ko'rigi. Gregersen sinamasi, <sup>51</sup> Cr bilan latent qon ketishni aniqlash
Siydik ajratish tizimi kasalliklari	
O'tkir va surunkali glomerulonefrit (Burje va Gudpascher kasalligi), surunkali piyelonefritning qon ketish shakli	Qon va siydikni umumiy tahlili, Zimmiskiy va Nechiporenko testi. Qonning bakteriologik, biokimyoviy, immunologik tahlili. Ultratovush tekshiruvi va nefrolog ko'rigi.
Buyrakning xavfli o'smalari	UTT, KT, buyrak angiografiyasi, onkolog ko'rigi
Siydik tosh kasalligi	UTT tekshiruvi, ekskretor urografiya
Siydik qopi xavfli o'smalari	Sistoskopiya, UTT tekshiruvi
Siydik ajratish tizimi a'zolari sili	UTT tekshiruvi, ekskretor urografiya, siydikni sil tayoqchalariga tekshirish
Qon ketish bilan kechadigan o'pka kasalliklari	
O'pka gemosiderozi	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, balg'amda gemosiderinni aniqlash, biopsiya
O'pkaning sil kasalligi	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, bronxoskopiya, bronxlarni yuvish suvlari va balg'amni sil tayoqchalariga tekshirish, tuberkulin sinamasi
O'pka saratoni	O'pka rentgenografiyasi va tomografiyasi, EKG, bronxoskopiya, balg'amda atipik hujayralar
Bronxoektaz kasalligi	Bronxografiya o'tkazish
Qon ketish bilan kechadigan burun kasalliklari	
Arterial gipertenziya	Arterial bosimini o'lchash, EKG, Kardiolog ko'rigi, ExoKG
Randyu-Osler kasalligi	Kasallik tarixi, rinoskopiya, gematolog ko'rigi
Gemorragik diatezlar	Trombotsitlar sonini hisoblash, adgeziyasini va agregatsiyasini aniqlash, koagulogramma



## Tashxisi

Bu temir tanqisligi anemiyasiga mos keladigan anemiya xususiyatlarini aniqlash va uning rivojlanishining barcha mumkin bo'lgan sabablarini izlash bilan bog'liq. Ko'pincha trombositozning sababi, ayniqsa o'smir yoshgai bolalarda temir tanqisligi anemiyasi hisonlanadi. Ushbu hodisaning aniq mexanizmlari hali aniqlanmagan, ammo temir metabolizmining pasayishi (ferritin, zardobning temir bilan bog'lanish qobiliyati) va qon plastikalarining yuqori miqdori o'rtasidagi teskari bog'liqlik yaqqol aniqlangan. Temir megakaryotsitlarning (o'tmishdosh hujayralarning) yetilishiga katta ta'sir ko'rsatishi kerak. Bundan tashqari, temir tanqisligi sharoitida suyak iligi pluripotent o'zak hujayralarining bir qismi qizil qon hujayralariga aylanmaydi. Natijada, o'ziga xos "bypass operatsiyasi" sodir bo'ladi va ozak hujayralarining katta qismi megakaryotsitar yo'l bo'ylab etuklasha boshlaydi. Temir tanqisligi anemiyasida trombositoz biroz, ba'zan o'rtacha rivojlanadi. Trombositlar temir tanqisligi davolangan keyin, gemoglobin ko'paygandan so'ng tezda normal holatga qaytadi. Ammo anemiya oqirlashganda trombositlar miqdori trombositopeniya holatiga tushadi.

Xalqaro statistika va Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining gematologiya bo'limi malumotlari bo'yicha keyingi vaqtlarda gipertrombositoz (reaktiv va birlamchi trombositemiya) vat emir tanqisligi anemiyasi holatlarini tashxisida qiyinchiliklar ko'payganligini hisobga olib, klinik kuzatuv holatini keltiramiz.

*Bemor A. 1964 y.t.* Samarqand viloyati Urgut shahrida yashovchi 2018 yil avgust oyida bemorda birinchi marta darmonsizlik, tez charchash, jismoniy zo'riqishda nafas yetishmovchiligi qayd etilgan. Bemor oktyabr oyiga qadar tibbiy yordamga murojaat qilmagan. Oktyabr oyida u dastlab tuman terapevti tomonidan tekshirilgan: Bemorning umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda deb baholangan. Teri rangi oqargan, terida va ko'rinadigan shilliq pardalarda gemorragik sindrom aniqlanmagan; periferik limfa tugunlari paypaslanmaydi; yurak-qon tomir tizimi a'zolarida o'zgarish aniqlanmagan, tili toza, nam; qorin yumshoq, palpasiyada og'riqsiz, jigar - qovurg'a yoyining chetida, taloq paypaslanmaydi; periferik shishlar yuq; bovuq qilishi va diurez saqlangan.

2018 yil oktyabr oyi laborator tekshirish natijalari:

- Klinik qon tahlili: gemoglobin-85 g/l, eritrositlar  $3,68 \times 10^{12}/l$ ,  
rang ko'rsatkich-0,7, leykositlar- $5,5 \times 10^9/l$ , trombositlar  $490 \times 10^9 / l$ ,

EChT -25 mm / s, retikulositlar-17 %0, segment yadrolilar 48%, eozinofillar – 2%, bazofillar – 1%, monositlar-12%, limfositlar – 37%.

- Biokimyoviy qon tahlili: umumiy oqsil 68 g/l, glyukoza-6 mmol / l, mochevina -4,4 mmol / l, kreatinin-100 mmol/ l, bilirubin-12,8 mmol / l, zardobdagi temir-5 mmol / l, zardobni umumiy temirni bog'lash qobiliyati -74 mmol/l, AST-19 (N-10-42),ALT-27(N-7- 48). Fibrogastroduodenoskopiyada - atrofik gastrit aniqlandi. Sigmoidoskopiya, kolonoskopiyada patologiya aniqlanmadi. Oshqozon rentgenoskopiyasi, ichakning motor-evakuasiya funksiyasi: patologiya belgilari aniqlanmadi, ingichka va yo'g'on ichakning evakuasiya qilish qobiliyati saqlanib qolgan. Praktolog ko'rigida -qon ketish belgilarisiz o'rta darajada kattalashgan gemorraidal tugunlar aniqlandi. Qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvida – biroz splenomegaliya (o'lchamlari-13,8×6 sm). Buyrak ultratovush tekshiruvi - chapdan buyrak jomining deformatsiyasi, gidrokalikoz, o'ngdan piyeloktaziya, yakka mikrolitlar aniqlangan. Gepatit B va C antitanachalari aniqlanmagan. Bemor 1,5 oy davomida temir dorilari bilan davolangan (sorbifer 1 tabletkadan 2 mahal kuniga). 2018 yil dekabr oyidagi klinik qon tahlilida: gemoglobin – 125 g/l, eritrositlar  $4,2 \times 10^{12}/l$ , leykositlar-  $5,2 \times 10^9 / l$ , trombositlar  $380 \times 10^9/l$ , EChT– 5 mm/s, segment yadrolari 61%, eozinofillar-1%, monositlar – 7%, limfositlar-31%. retikulositlar-24%0. Anemik sindromning klinik ko'rinishlari bartaraf qilingan.

Bemor o'zini 2019 yil mart oyigacha qoniqarli his qilgan. Mart oyida darmonsizlik, bezovtalik, bosh aylanishi, ish qobiliyatining pasayishi yana bezovta qila boshladi. 12.03.2019 yil qon tekshiruvida: gemoglobin-82 g/l, eritrositlar  $4,48 \times 10^{12}/l$ , rang ko'rsatkich-0,54, leykositlar- $4,7 \times 10^9/l$ , trombositlar  $670 \times 10^9/l$ , EChT-12 mm /s, segment yadrolari - 44%, tayoqcha yadrolari -2%, monositlar-8%, limfositlar-46%. Zardobdagi temir - 6 mkmol / l. Temir tanqisligi kamqonligining sababini aniqlash uchun yana tekshirildi. Surunkali qon yuqotish manbai aniqlanmagan. Bemor 1,5 oy davomida sorbifer kuniga 1 tabletkadan 2 mahal qabul qilgan. 28.04.19 dagi klinik qon tahlilida: gemoglobin-124 g/l, eritrositlar  $4,5 \times 10^{12}/l$ , leykositlar- $4,7 \times 10^9/l$ , trombositlar  $470 \times 10^9/l$ , EChT - 4 mm/soat. Anemik sindromning klinik ko'rinishlarini asosiy belgilari bartaraf qilingan.

2019 yil iyun oyida anemik sindromning klinik ko'rinishlari paydo bo'ldi. Klinik qon tahlilida – gemoglobin - 78 g/l, eritrositlar  $2,9 \times 10^{12}/l$ , rang ko'rsatkich – 0,8, leykotsitlar –  $4,0 \times 10^9 /l$ , trombositlar  $650 \times 10^9 /l$ .



segment yadroli 46%, eozinofillar – 1%, monositlar – 10%, limfositlar – 43%, eritrositlar gipoxromiyasi aniqlandi. Yana temir dorilari tayinlangan. Ammo anemik sindromni qaytalanib kechishini hisobga olgan holda, gipertrombositoz, temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishining aniq etiologik sabablarini yo'qligi, anemiya va trombositozning boshqa sabablarini, xususan, miyelodisplastik sindromni, birlamchi trombositemiyaning istisno qilish uchun, sternal punksiya, yonbosh suyakning trepanobiopsiyasi, sitogenetik tekshirishlar o'tkazildi.

2019 yil iyun oyidagi miyelogrammada: eritroid hujayralar 41,4%, normositlar yetilishinig to'xtashi, eritroid kurtakni keskin kengayishi, turli darajali yetuklikdagi megakariositlar sonining sezilarli darajada ko'payganligi, trombositlar ajralishi yaqqol ifodalanganligi aniqlangan.

Sitogenetik tekshirishlar o'tkazilganda 100 hujayralaridan (100 ko'rilgan metafazlar), 91 normal erkaklik kariotipiga 46 X ga ega. 6 metafazalarda strukturali anomaliya mavjud – 20 xromosomani bo'linishi. Uchta hujayrada paratetraploidiya topilgan (3 hujayralaridagi paratetraploidiya mitozda tasodifiy farqlanmaslik deb hisoblanadi).

Trepanobiopstat ko'p hujayrali. Sitogenetik anomaliyaning aniqlash (6 metafazalarda) MDS bilan sodir bo'lishi mumkinligiga qaramasdan, bu tashxisni qo'ymaslik to'g'risida qaror qabul qilindi, chunki bemorda temir tanqisligi anemiyasining barcha klinik va laborator ko'rinishlari mavjud edi. Temir dorilarini qabul qilishda yaxshi natijalar qayd etilgan va gemotransfuziya ehtiyoj bo'lmagan. 2 oy davomida temir dorilari qabul qildi. 2019 yil avgust oyidagi klinik qon tahlilida: gemoglobin-117 g/l, eritrotsitlar  $3,5 \times 10^{12}/l$ , leykotsitlar- $4,2 \times 10^9 / l$ , trombositlar  $550 \times 10^9 / l$ , EChT- 6 mm/soat.

2019 yil oktyabr oyida yana murojaat qilgan. Hech qanday ko'rinadigan qon ketish manbalari va qon ketish klinikasi aniqlanmagan, yaqqol rivojlangan anemik sindrom, trombositoz aniqlangan. Klinik qon tahlilida: gemoglobin-67 g/l, eritrotsitlar  $3,52 \times 10^{12}/l$ , leykotsitlar- $3,9 \times 10^9 / l$ , trombositlar  $680 \times 10^9 / l$ , EChT-17 mm / s, segment yadroli 59%, eozinofiller-4%, bazofillar 1%, monositlar 9%, limfotsitlar 27%, gipoxromiya ++++. Ob'ektiv ko'rikda chap qovurg'a osti sohasida taloq palpatsiya qilindi, ammo ultratovush va KT da biroz kattalashgan (chap buyrak pastga tushmagan, uning kistasi kichik o'lchamli). Zardobda temir kamaygan. 2019 yilning oktyabr oyining o'rtalaridan 2020-yil 20

yanvarigacha sorbifer 1 tabletkadan 2 mahal qabul qildi, ammo gemoglobin 106 g/l dan oshmadi.

Bu vaqtda, bemor yana qon ketish manbasini aniqlash uchun (gastroskopiya, proktolog ko'rigi, sigmoidoskopiya, kolonoskopiya, oshqozon rentgenoskopiyasi, ichaklarning evakuasiya funksiyasini tekshirish) tekshirishlardan o'tkazildi. Gastroskopiya – subaktiv atrofik gastrit. Endokrinolog ko'rigida kasallik aniqlanmagan.

Qorin bo'shlig'i a'zolarining kompyuter tomografiyasi: taloqning qo'shimcha bo'lakchasi belgilari, oshqozon osti bezida diffuz o'zgarishlar, chap buyrak kistalari.

2020 - yil aprel oyida yana anemik sindromning klinik ko'rinishlari rivojlangan. 15.04.2020 yildagi klinik qon tahlilida: gemoglobin-81 g/l, eritrositlar  $3,71 \times 10^{12}/l$ , leykositlar- $5,4 \times 10^9/l$ , trombositlar  $590 \times 10^9/l$ , EChT -10 mm / soat, tayoqcha yadroli -1%, segment yadroli 68%, eozinofillar 3%, monositlar 11%, limfositlar 17%, eritrositlar gipoxromiyasi.

Bemor 1 oy davomida temir dorisi bilan (sorbifer 1t – 2 m/kun) davolangan. 7.05.2020 yildagi klinik qon tekshiruvi-eritrositlar- $3,8 \times 10^{12} / l$ ; gemoglobin-104 g/l; leykositlar- $4,2 \times 10^9 / l$ ; trombositlar- $590 \times 10^9 / l$ ; EChT -14 mm /s; segment yadroli- 51%, eozinofillar– 4%; monositlar – 11%; limfositlar – 34%, retikulositlar– 6%.

19.04.2020 yildagi melogrammada: suyak iligini ko'p hujayralik fonida dizeritropoyez belgilari (yadrolararo ko'priklar, ikki yadroli hujayralar, mitozlar) bilan eritroid kurtakni giperregenerasiyasi aniqlangan. Megakariositlar soni ko'paygan, turli darajadagi yetuklik va funksional faol megakariositlar. MDS istisno qilinishi uchun qayta sitogenetik tekshirish o'tkazilgan - 46, Xu [28]/ 46, Xu, 20 [2].

15.04.2020 yildagi biokimyoviy qon tahlilida: glyukoza – 6 mmol/l; mochevina – 4,9 mmol/l; kreatinin – 90; AST – 20 (N – 10 - 42), ALT – 25 (N – 7 - 48); bilirubin -11,2 -9,8 -1,4 mmol/l; umumiy oqsil -65 g/l, fibrinogen-355 mg / l; PTI -100 %, zardobdagi temir – 6 mmol/l;

Kumbs sinamasi, saxaroza sinamalari – manfiy.

Siydik tahlili: nisbiy zichligi -1011; oqsil – manfiy; kunlik siydikdagi qand- manfiy.

Qorin bo'shlig'i organlarining ultratovush tekshiruvi: biroz splenomegaliya (o'ichamlari – 13,8×6 cm). Qayta FGDS-atrofik gastrit.

Oshqozonning takroriy rentgenoskopiyasi, ichakning motorli evakuasiya funksiyasini tekshirish: oshqozonda patologiya aniqlanmadi, ingichka va yo'g'on ichak evakuasiya qilish qobiliyati saqlangan. Me'da ichi pH-metriyasida - anasid gastrit. Sigmoidoskopiya, kolonoskopiya- patologiya aniqlanmagan. Proktolog ko'rigida - qon ketish belgilarisiz o'rta darajada kattalashgan gemorraidal tugunlar

Najasni yashirin qon ketishga ko'p martalik tahlili (Gregersen reaksiyasi)– natija manfiy.

Kompyuter tomografiya taloqning qo'shimcha bo'lakchasining belgilarini ( $6,9 \times 4,2$  sm) tasvirlab berdi.

MDS tashxisi istisno qilingan, chunki kam miqdorda xromosomalarning delesiya mavjud bo'lib, bu kasallikning boshqa laborator belgilari aniqlanmadi (ayniqsa, MDS ko'proq trombositopeniya bilan xarakterlanadi, ammo bemor qon tahlilida trombositoz aniqlandi). Ingichka ichakni odatiy rentgen tekshiruvidan ko'ra ko'proq zamonaviy usullar bilan tekshirish to'g'risida qaror qabul qilindi; Taloqning qo'shimcha bo'lakchasini  $7 \times 4$  sm katta o'lchamini hisobga olgan holda, qon yo'qotish manbai sifatida alohida qon tomir o'smasi haqida gap boradi, chunki odatda qo'shimcha bo'lakcha kichik-1-2 sm va asosiy taloqni olib tashlashda kompensator kattalashadi. Arteria oxiridan yoki venozdan (splenoportografiya) bu qo'shimcha bo'lakchada angiovizualizasiyasini qayd qilish zarurligi belgilandi. Videokapsula yordamida ingichka ichakni tekshirish Toshkent shahridagi respublika onkologiya klinik markazida o'tkazildi. Treys bog'lamasidan 50 – 55 santimetrdagi ingichka ichakda tekshirish olib borilganda, 0,5 sm ga qadar bo'shliqni toraytiradigan qo'shimcha sirkulyar to'qima aniqlandi. Videokapsula bu hosiladan nariga o'tmadi. Bemor Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining proktologiya bo'limiga yotqizidi, u yerda laparotomiya o'tkazildi. laparotomiyada yo'g'on ichakda o'simta topildi, ingichka ichak rezeksiyasi o'tkazilib, "uchini uchiga" anastomoz qo'yildi.

Operasiyadagi topilmalar:  $7 \times 4$  sm hajmida ingichka ichakning o'smasimon hosilasi taloqning ostida joylashgan, yani. KT o'tkazishda taloqning qo'shimcha bo'lagi deb qabul qilingan; videokapsula olib tashlangan; katta charvining regionar limfa tugunlarida metastazlar tashxislangan, uzoqlashgan metastazlar aniqlanmagan. Olib tashlangan ingichka ichak o'smasining gistologik tekshiruvi natijasi: oshqozon



yarasi, parchalanishi, ichak devorining barcha qatlamlariga o'tgan o'rtacha darajada tabaqalashmagan adenokarsinoma; katta charvining regionar limfa tugunlarining metastazlari. Operasiyadan keyingi davr asoratsiz o'tdi, bemor qoniqarli ahvolda uyiga javob berildi. Hozirgi kunda Samarqand viloyat onkologiya dispanserida (Samarqand shahri) kimyoterapevtik davolash olib borilmoqda.

Ushbu klinik holat bir necha sabablarga ko'ra qiziqarli.

**Birinchidan:** temir tanqisligi anemiyasi keng tarqalgan kasallik, uning rivojlanishida oshqozon-ichak traktidan qon yuqotish muhim o'rinni egallaydi – ular erkaklarda temir tanqisligining eng asosiy va ayollarda ikkinchi eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi.

**Ikkinchidan:** temir tanqisligi holatlari, surunkali qon yuqotishning barcha holatlari kabi – gipertrombositoz rivojlanishining tez uchrovi sabablari. Oshqozon va yo'g'on ichakdagi surunkali qon yo'qotish manbasini aniqlash hech qanday qiyinchilik tug'dirmaydi. Ingichka ichakni tekshirish eng murakkab hisoblanadi. Ingichka ichakni tekshirishning rentgenologik va instrumental usullari ko'p hollarda kam malumot beradi. Ingichka ichakdan aniqlanmagan surunkali qon yuqotishi tufayli rivojlangan TTA juda murakkab va juda dolzarb muammo hisoblanadi. Qon yo'qotishlar, hatto yo'g'on ichakning pastki qismidan va to'g'ri ichakdan 1-2 ml qon yo'qotish osongina tashxis qilinadi– najasda qizil qon paydo bo'ladi. Oshqozon-ichak traktining yuqori qismlaridan qon ketishining tashxisi yanada murakkab, chunki melena-qora axlat -faqat 100 ml dan ortiq qon ketishda paydo bo'ladi. Axlatda oz miqdordagi qonni aniqlash uchun ko'plab testlar mavjud, ularning eng keng tarqalganlari-Gregersenning modifikasiyasida benzdin bilan reaksiya, ortotoluidin bilan reaksiya va guayakov qatroni bilan reaksiya (Deyen-Veber reaksiyasi). Biroq, bir qator sabablarga ko'ra, bu reaksiyalar har doim ham to'liq ma'lumot bermaydi. To'g'ri, oshqozon-baholanishi mumkin. Ingichka ichak hosilalarini tashxislash uchun pozitron emissiya tomografiyasi eng ma'lumotli hisoblanadi. Ammo bu usullar afsuski, barcha klinikalarda mavjud emas. Keltirilgan holatda, anemiya va trombositozning sabablari sifatida ingichka ichak adenokarsinomasining tashxisi faqat videointestinal kapsula yordamida nisbatan yangi endoskopik usuldan foydalanilganda aniqlandi.



### 3.10. Qiyosiy tashxisi

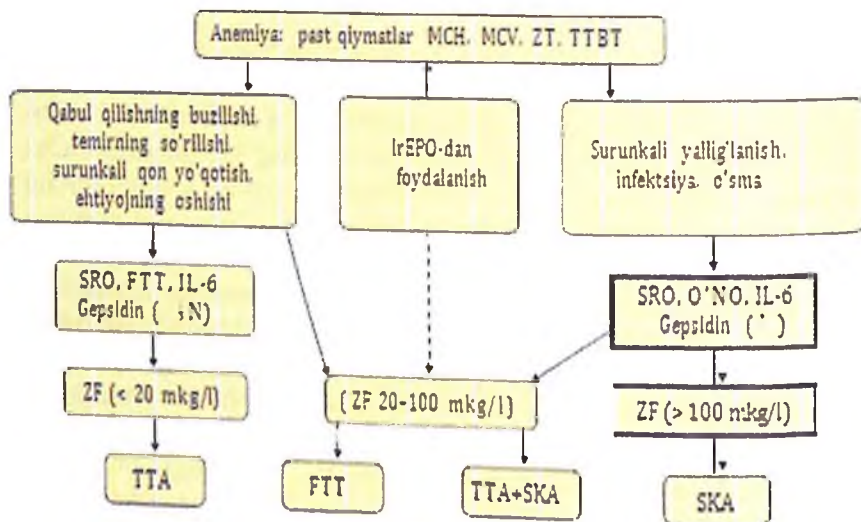
Temir tanqisligi anemiyasini boshqa gipoxrom anemiyalardan, simptomatik temir tanqisligi anemiyasi, xloranemiyadan farqlash kerak: geterozigotli talassemiya, shuningdek, temirni qayta taqsimlanishi, temir bilan to'yinmagan, tireopriv (qalqonsimon bezning gipofunksiyasida) anemiyalar. Ushbu anemiyalar bilan temir tanqisligi anemiyasining qiyosiy tashxisi keyingi mavzularda keltirilgan. Tireopriv anemiya sovqotish, uyquchanlik, vazn ortishi, yuz va butun tanada shishinqirash, terining quruqligi va qipiqilanishi, tana haroratining pasayishi, ich qotishi, bradikardiya, xotiraning pasayishi, tilning kattalashishi tufayli gapirishni qiyinligi, qonda qalqonsimon bez gormonlarining kamayishi simptomlari bilan tavsiflanadi. Davolash uchun belgilangan tireoid gormonlari eritropoezni rag'batlantiradi. Ba'zi hollarda (ko'pincha autoimmun tireoidit tufayli gipotireoidizm) vitamin B<sub>12</sub> tanqisligi anemiyasi rivojlanadi, bu oshqozon pariyetal hujayralariga autoantitanachalarning paydo bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, B<sub>12</sub> vitaminini so'rilishi uchun zarur bo'lgan ichki Kasl omilini (gastromukoprotein) ishlab chiqaradi.

Temir tanqisligi sindromlarining qiyosiy tashxislash algoritmi 3.5-rasmda keltirilgan.

Surunkali kasalliklar anemiyasining ba'zi turlari bilan qiyosiy tashxisida faqat zardobda ferritinni va yallig'lanish markerlarini tekshirish yordam beradi;

TTA va SKA ning birgalikda (1- turi) yoki funktsional temir tanqisligi (2- turi) bilan qiyosiy tashxisda zardobdagi ferritin 20 – 100 mkg/l, 1-turida yallig'lanish markerlarining yuqori ko'rsatkichlari aniqlanadi yoki 2-turida megaloblastli anemiyani davolashdan oldin eritropoetin (REPO) yoki B vitaminlaridan foydalanilgan bo'ladi;

- ❖ sideroaxrestik anemiya yoki og'ir metallar bilan zaharlanish natijasidagi anemiyada yuqori ZT va ZF ko'rsatkichlari aniqlanadi;
- ❖ gemoglobinopatiyalar bilan (talassemiyalar), yuqori ZF qiymatlaridan tashqari, gemoliz belgilari (bilvosita giperbilirubinemiya va skleraning
- ❖ sariqligi, kamroq — retikulotsitoz va sariqlik), surunkali gemolitik anemiya (splenomegaliya, kamroq — o't tosh kasalligi) aniqlanadi;
- ❖ MDS ning ba'zi turlari bilan.



Temir dorilariga javobi:

HA<sup>+++</sup>

HA<sup>++</sup>

HA<sup>+</sup>

YŌQ

Rasm 3.5. Temir tanqisligi sindromlarining qiyosiy tashxislash algoritmi. CRO — C-reaktiv oqsil; SKA — surunkali kasallik anemiyasi; TTA — temir tanqisligi anemiyasi; IL-6 — interleykin-6; TTBT — transferrinning temir bilan to'yinganligi; ZT — zardobdagi temir; FTT — funksional temir tanqisligi; O'NO — o'sma nekrozi omili; ZF — zardobdagi ferritin; , — yuqori yoki past ko'rsatkichlar; — temir preparatlarining samaradorligi.

### 3.10.1. Simptomatik temir tanqisligi anemiyalari, xloranemiya

Simptomatik temir tanqisligi anemiyasi ma'lum bir etiologik omil fonida rivojlanadi: surunkali enterit, surunkali nefrit ("braytiklar" ning xloranemiyasi), oshqozon rezektsiyasi (agastral xloranemiya), okkultiv qon yo'qotish (diafragmaning qizilo'ngach teshigi churrasida "churra" anemiyasi), xavfli o'smalar (kankroz giposideroz), surunkali infeksiya (sil kasalligi) (rasm3.6).

Simptomatik temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishining eng keng tarqalgan sababi tananing "temir" fondining keskin kamayishiga olib keladigan tizimli, yaqqol yoki yashirin qon yo'qotish deb tan olinishi kerak. "Yashirin" - bu oddiy tekshirish usullari bilan aniqlanmaydigan yuqori ovqat hazm qilish traktidan qon yo'qotish.



Kankrozli giposideroz Agastrik xloranemiya "Tuberkulyoz" anemiyasi



"Churra anemiyasi"



|Surunkali enterit



"Brayt anemiyasi"

Rasm 3.6. Simptomatik temir tanqisligi anemiyalari

Moor ma'lumotlari bo'yicha, sog'lom yoshlarni (tibbiyot talabalari) kuzatuv shuni ko'rsatdiki, har kuni 6 kun davomida 15 ml quyultirilgan eritrotsitlar massasini og'iz orqali yuborish okkultiv qon ketishni an'anaviy tekshirishlar bilan aniqlanmaydi. Xuddi shu salbiy natijalar radioaktiv temir bilan belgilangan gemoglobinni qon go'shti shaklida kiritish orqali olingan (Walsh va boshq., 1955). Ushbu tajribalar asosida yuqori ovqat hazm qilish traktidan kichik qon ketishlar (taxminan 2 osh qoshiq qonga to'g'ri keladigan 15 ml dan ko'p bo'lmagan eritrotsitlar massasi) oddiy sinamalar bilan aniqlanmasligi mumkin degan xulosaga kelish mumkin. Shuni ham yodda tutish kerakki, qondagi temir deyarli butunlay oshqozon va ingichka ichakning boshlang'ich qismi darajasida so'riladi.

Xromning radioaktiv izotopi ( $Cr^{51}$ ) yordamida ichak orqali yo'qolgan qonni miqdoriy aniqlash usulini klinik amaliyotga joriy etish "okkultiv" qon yo'qotish hajmini aniqlashga imkon beradi.

Ma'lum bo'lishicha, hatto 100 ml gacha qon yo'qotish ham yaqqol ko'rinadigan qon ketish - qora rangli najas yoki qahva quyqasi kabi qusish ko'rinishidagi qon ketish simptomlarni keltirib chiqarmasligi mumkin.



Oshqozon-ichak traktidan qon ketishi va buzilishidan tashqari, temir tanqisligi anemiyasining rivojlanishi va aniqlanishiga hissa qo'shadigan eng keng tarqalgan sabablar alimantar omillardir — oziq-ovqatda temir va oqsil yetishmasligi, homiladorlik (ayniqsa tez-tez homiladorlik), C-gipovitaminoz, gipotireoz, gelmintozlar, surunkali parazitlar yoki bakterial infeksiyalar (sil kasalligi) hisoblanadi.

Temir tanqisligi tipidagi og'ir anemiya rivojlanishida, ayniqsa, a'zolar, bezlar va plevra *tuberkulyozining rolini* ta'kidlash kerak. Sil kasalligi intoksikatsiyasi asosida xloranemiya o'pka tuberkulyozining dastlabki bosqichida, ayniqsa uning infiltrativ shakllarida paydo bo'lishi mumkin. Bunday hollarda xloroz tipidagi anemiya diagnostik belgining ahamiyatini oladi, bu esa shifokorni bemorni sil kasalligi uchun sinchkovlik bilan tekshirishga majbur qiladi. O'pka tuberkulyozining dastlabki bosqichida og'ir temir tanqisligi anemiyasi (xloranemiya) misoli muallif tasvirlagan (1961) qizning kasalligi bo'lib, u klassik qiz xlorozining manzarasini to'liq taqlid qilgan va murakkab — antibakterial va antianemik terapiya tufayli davolangan.

Sil kasalligida giposiderozning rivojlanish mexanizmi, shubhasiz, temir eritropoez ehtiyojlari uchun emas, balki infeksiyaga qarshi kurashda ishlatilishi bilan bog'liq. To'qimalarda joylashgan temir febril sharoitda ko'payadigan oksidlanish jarayonlarining katalizatori va immun antitanachalarni ishlab chiqaradigan retikulo-gistiositar elementlarning stimulyatori sifatida ishtirok etadi. Sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda giposideroz rivojlanishiga yordam beradigan qo'shimcha omillar (mumkin bo'lgan o'pka qon ketishidan tashqari) oshqozon-ichak traktida temirning so'rilishini pasayishi (diareya bilan) bo'lishi mumkin.

*Diafragmaning qizilo'ngach teshigi churrasi anemiyasi ("hiatus—anaemiya")*. Adabiy ma'lumotlarga ko'ra (Merfi va Xey, E. V. Sergel). Bemoriarning 50-70 foizida, asosan, hiatal churra bilan kasallangan ayollarda temir tanqisligi tipidagi anemiya kuzatiladi.

*Hiatus anemiyasi* deb ataladigan bu kasallikning kelib chiqishi yaqin vaqtgacha aniq emas edi.

Bizning klinikamizda keksa yoshdagi bir nechta bemorlar, asosan ayollar, hiatal churra bilan kasallangan, oshqozon yurak sohasining churra qopchasiga kirib borgan (rasm 3.7) turq'un takrorlangan gipoxrom anemiya bilan kasallangan. Ushbu bemorlardan biri hushidan ketgan holda jarrohlik klinikasiga, oshqozonning siqilgan shilliq qavatining



varikoz tomirlari yorilishi tufayli o'tkir oshqozon-ichakdan qon ketish belgilari bilan yotqizildi.



*Rasm 3.7. Diagramaning qizilo'ngach teshigt churrasi (rentgenografiya).*

Hiatal churraning oshqozon-ichakdan o'tkir qon ketishi bilan namoyon bo'lishi boshqa mualliflar tomonidan ham qayd etilgan.

Shunday qilib, ko'p yillar davomida paydo bo'lgan sirli "hiatus anemiyasi" hozirgi vaqtda me'daning fundal bo'limining qisman yoki toliq qisilishi va oshqozon varikoz tomirlaridan qon ketishi bilan bog'liq bo'lgan gemorragik anemiya nuqtai nazaridan hal qilinmoqda. Ko'pgina hollarda, o'tkir oshqozon-ichakdan qon ketish klinikasi bilan birga bo'lmagan holda, anemiya qon aylanishining turg'unligi va oshqozonning prolapslangan yurak qismining qisqa tomirlarida venoz qon trombining paydo bo'lishi bilan bog'liq doimiy mayda, okkultiv qon yo'qotishidan kelib chiqadi.

Cr<sup>51</sup> tomonidan olingan ma'lumotlarga ko'ra, najas bilan kunlik qon yo'qotish 45 ml gacha, ya'ni 8 osh qoshiq qon. Qisqa vaqt ichida bunday qon yo'qotish halokatli anemiya va giposiderozga olib kelishi mumkin.

Qizilo'ngachdagi operatsiyalar tufayli og'ir temir tanqisligi anemiyasi ham kuzatilishi mumkin. Kardiospazm uchun ishlab chiqarilgan ezofagofundal anastomoz operatsiyasi bilan bog'liq ba'zi bemorlarda yuzaga keladigan og'ir temir tanqisligi anemiyasini misol sifatida keltirish mumkin.

Ushbu anemiyaning o'ziga xos xususiyati shundaki, u operatsiyadan oldin nafaqat anemiya belgilari aniqlamaydi, balki aksincha, qizil qonning yuqori ko'rsatkichlari bilan ajralib turadigan odamlarda ezofagofundal birikma qo'yish operatsiyasidan ko'p o'tmay, ko'rinishidan, kardiospazm klinikasi va qizilo'ngachning kengayishini tavsiflovchi suyuqlikning sorilishini buzilishi va qusish oqibarida qonning quyuqlashishi tufayli rivojlanadi.

Ezofagofundal anastomoz operatsiyasi bilan bog'liq holda yuzaga keladigan anemiyaning o'ziga xos xususiyati uning doimiy, qaytalanib kechishi va anemiyaning tez sur'ati bo'lib, odatda davolanish kursidan 2 oy o'tgach va normal qon ko'rsatkichlariga yaqin tiklanishdan keyin rivojlanadi. Bu xususiyat, shuningdek, okkultiv qon ketishiga doimiy ijobiy reaksiya, bu anemiya rivojlanishida qon ketishining asosiy rolini tasdiqlaydi.

Anemiya yaqqol temir tanqisligi xususiyatiga ega va ba'zida ko'rinadigan "melenalardan keyin rivojlanadi.

Muallif kontseptsiyasiga ko'ra, ezofagofundal anastomozda kamqonlikning patogenezini operatsiya transplevral (transtorakal) yo'l bilan o'tkazilgan hollarda hiatal churra bilan kuzatiladigan anemiya patogeneziga yaqin. Bunday holda, oshqozonning qizilo'ngachga tortilgan fundal qismi plevra bo'shlig'iga chiqariladi va diafragma tomon kesiladi. Shunday qilib, operatsiyadan keyingi sun'iy diafragma oshqozon churralari yaratiladi, bu venoz stazga va fundal oshqozon varikoz tomirlaridan qon ketishiga olib keladi.

Ushbu fakt operatsiya uchun ko'rsatmalarni ko'rib chiqishda ham, operatsiyani o'zini tanlashda ham hisobga olinishi kerak. E. L. Berezovning ta'kidlashicha, kardiospazm va yurak-qon tomir kasalliklarida ezofagofundostomiya operatsiyasini tanlash usuli qorin bo'shlig'i usuli hisoblanadi. Faqatgina torayish qizilo'ngachning butun pastki qismini egallab olgan va kengayish diafragmaning yuqorisidan boshlangan bo'lsa, operatsiya transplevral yo'l bilan o'tkazilishi kerak.

### **3.10.2. Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalar**

Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalar, temirning zaxiradan qon plazmasiga va eritrokaryotsitlarga o'tishining buzilishi bilan tavsiflanadi. Bu anemiyalarda temir qayta taqsimlanib, asosan uning saqlanish joylarida to'planadi. Normal gemapoezga har kuni 25 mg temir sarflanadi.

Har kuni ichakdan 1-1,5 mg temir so'riladi. Qolgan qismi parchalangan eritrotsitlar temirining qayta tiklanishi bilan ta'minlanadi.

Jadval. 3.4.

**Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalarni tashxislash uchun tekshirish dasturi**

Asosiy patologik holatlar	O'tkaziladigan tekshirish usullari
Nafas olish tizimining yuqumli, yallig'lanish, yirindi kasalliklari.	Rentgenografiya, tomografiya, bronxografiya, bronxoskopiya
Hazm qilish a'zolarining yuqumli, yallig'lanish, yiringli kasalliklari	ultratovush tekshiruvi, laparoskopiya, ginekolog va jarroh ko'rigi
Siydik ajratish tizimining o'tkir va surunkali, yuqumli kasalliklari	Ultratovush va nefrourologik tekshirish, siydikni bakteriologik tahlil
Surunkali osteomyelit	Rentgenografiya
Yuqumli endokardit	Bakteriologik tekshirish, ExoKG
Sepsis	Bakteriologik, rentgen, ultratovush tekshiruvi
Surunkali faol gepatit	Jigar sinamalari, gepatit B, C, D, E markerlarini, immunologik ko'rsatkichlarni aniqlash, ultratovush tekshiruvi va jigar biopsiyasi
Revmatoid artrit	Rentgenografiya, revmatoid omilni tekshirish
O'pka va boshqa a'zolar sil kasalligi	Rentgen va tomografiya, balg'am va bronxlarni yuvish suvlarini sil tayoqshalariga tekshirish, ultratovush va nefrourologik tekshirish
O'pka sarkoidozi	O'pka rentgenografiyasi, KT, tomografiya, limfa tugunlar va teri (o'zgargan sohadan) biopsiyasi, bronxoskopiya.
Onkologik kasalliklar	O'sma yoki metastazlarini aniqlash uchun endoskopiya, rentgen, ultratovush, biopsiya

Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalarda temirni qayta tiklanishi buziladi, zaxiradagi temirni makrofag hujayralari mahkam ushlab turadi va temir gemoglobin hosil bo'lishida yetarli sarflanmaydi. Shunday qilib, temirni qayta taqsimlovchi anemiyalarda organizmda haqiqiy temir tanqisligi bo'lmaydi, u depoda makrofagal tizimining hujayralarida ferritin va gemosiderin ko'rinishida to'planadi.

Temirni qayta taqsimlovchi anemiyalar TTA keyin ikkinchi o'rinda turadi. Quyidagi patologik holatlarda yuzaga kelishi mumkin:

o'pka, buyrak, siydik ajratish va ovqat hazm qilish a'zolari, suyaklarning o'tkir, surunkali, ayniqsa yiringli kasalliklari, sepsis, o'pka va boshqa a'zolar sil kasalligi, infeksiyon endokardit, sarkoidoz, surunkali leykozlar, revmatoid artrit, qon ketish va suyak iligida o'zgarishni qo'zg'atadigan onkologik kasalliklar, yurak ishemik kasalliklari.

Bu kasalliklarda makrofagal tizim hujayralari yaqqol faollashib, zahirada temir o'planishiga yordam beradi degan taxminlar mavjud.

*Tashxislash mezonlari:*

1. Kam uchraydigan o'rtacha og'irlik darajadagi gipoxrom anemiya.
2. Zardobda temir normada.
3. Zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyatining pasayishi yoki normada.
4. Zardobida ferritin ko'payadi.
5. Suyak iligi sideroblastlari kamayadi.

Temirni qayta taqsimlovchi anemiyani aniqlash uchun bemorlarni tekshirish dasturi 3.4- jadvalda keltirilgan.

Temir tanqisligi va temirni qayta taqsimlovchi anemiya o'rtasidagi qiyosiy tashxislash farqlari 3.5- jadvalda keltirilgan.

Jadval. 3.5.

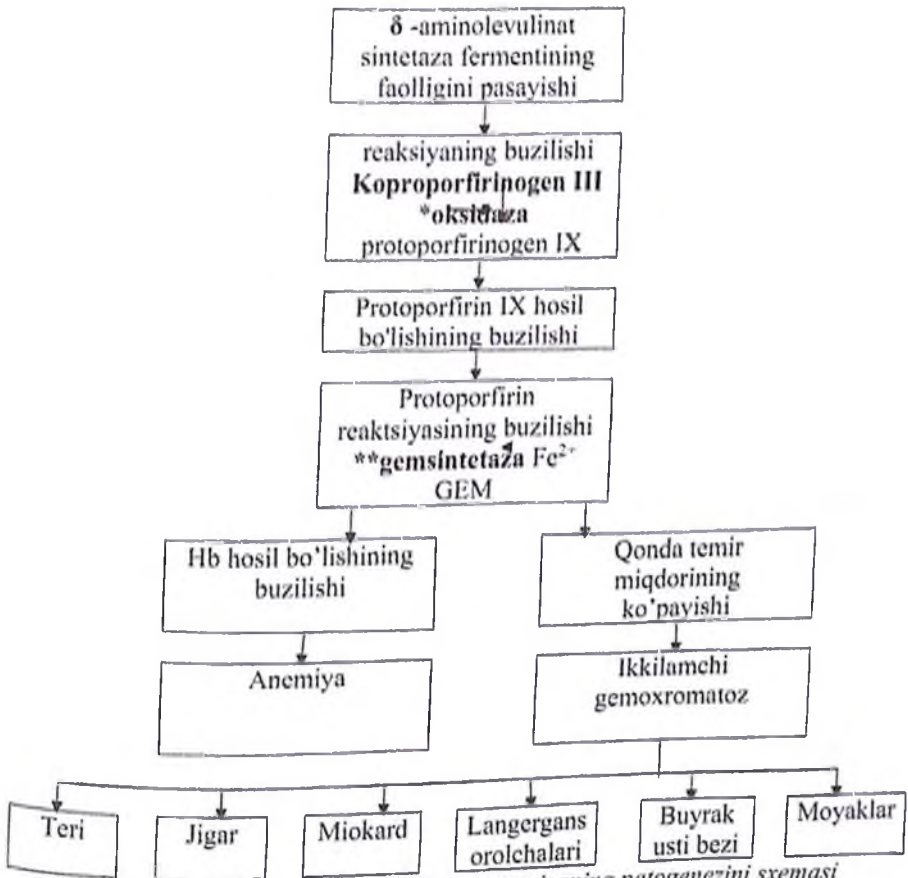
**Temir tanqisligi va temirni qayta taqsimlovchi anemiya o'rtasidagi qiyosiy tashxislash farqlari**

Belgilar	Temir tanqisligi anemiyasi	Temirni qayta taqsimlovchi anemiya
Sideropenik sindrom	mavjud	yo'q
Anizotsitoz	mavjud	yo'q
Zardobda temir miqdori	kamayadi	asosan normada
Zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyati	ortadi	deyarli o'zgarmaydi
Qonda ferritin miqdori	pasayadi	oshadi
Eritrotsitlar ferritini	kamayadi	normada
Suyak iligidagi sideroblastlar soni	kamayadi	kamayadi
Ferrotterapiyaning natijasi	ijobiy	yo'q
Anemiyaning asosiy sababi	qon yo'qotish, alimantar temir tanqisligi va uning so'rilishini buzilishi	Surunkali yallig'lanish kasalliklari



### 3.10.3. Temir bilan to'yingan anemiyalar

Temir bilan to'yingan anemiyalar eritrokariositlarda temir normal yoki yuqori bo'lishiga qaramay, gemoglobin hosil bo'lishida temirni sarflanishi, qayta tiklanishini buzilishi natijasida gem hosil bo'lishini o'zgarishi bilan tavsiflanadi. Temir bilan to'yingan anemiyalar irsiy va orttirilgan bo'lib, protoporfirin sintezida ishtirok etadigan fermentlar faolligining buzilishi bilan bog'liq. Shu munosabat bilan eritrokariotsitlarda  $Fe^{2+}$  va protoporfirindan hosil bo'ladigan gem sintezi buziladi.



Rasm.3.8. Tug'ma temir bilan to'yingan anemiyaning patogenezini sxemasi (temirni utilizatsiyasi natijasida kelib chiqqan anemiya)

Protoporfirin sintezining buzilishi temirni gem sintezi uchun ishlatilmasligiga olib keladi va eritrokaryotsitlar (eritroblastlar) mitoxondriyalarida, shuningdek ferritin ko'rinishida suyak iligi makrofaglarida to'planadi. Gem sintezining buzilishi gemoglobin hosil bo'lishining buzilishini asoslaydi (rasm 3.8). Temir qon yaratish uchun sarflanmasligi sababli u turli a'zolar va to'qimalarda to'planib ichki a'zolarining gemosiderozi rivojlanadi.

*Temir bilan to'yingan anemiyalarning tasnifi (L. I. Idelson, 1981; Frenkel, 1992).*

1. tug'ma.
  - 1.1 Jins bilan bog'liq.
    - ❖ piridoksin bilan davolanishga javob beradigan;
    - ❖ piridoksin bilan davolanishga rezistentli
  - 1.2. Autosomli
2. Orttirilgan.
  - 2.1. Idiopatik.
  - 2.2. Dori vositalari bilan bog'liq (silga qarshi vositalar, levomitsetin va boshqalar bilan davolashda).
  - 2.3. Qo'rg'oshin intoksikatsiyasida.
  - 2.4. Spirtli ichimliklar bilan bog'liq.

### **Izohlar**

\* oksidaza koproporfirinogenning protoporfirinogen IX ga aylanishini ta'minlaydi, ferment faolligini kamaytirish mumkin.

\*\* gemsintetaza – temirni gem molekulasiga birikishini ta'minlaydigan ferment temir bilan to'yingan anemiyalarda gemsintetaza faolligining pasayishi haqida ko'rsatmalar mavjud

### **Klinik manzarasi**

Bemorlar umumiy darmonsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, tez charchash, nafas yetishmovchiligi va jismoniy mashqlar paytida yurak urishi, bosh aylanishi, quloqda shovqin, ko'z oldida miltillovchi chivinlar paydo bo'lishiga shikoyat qiladilar. Ushbu sub'ektiv belgilar ayniqsa, og'ir anemiyada yaqqol namoyon bo'ladi. O'rtacha gipoxromli anemiya bolalikdan davridan namoyon bo'ladi, yosh kattalashgandan keyin u

ko'payadi. Keyinchalik bemorda ikkilamchi shikoyatlari paydo bo'ladi (nafas yetishmovchiligi, oyoqlarda shish; ko'p suv ichish, tez-tez siyish va diabet; jinsiy zaiflik; o'ng qovurg'a osti sohasida og'riq).

Bolalarda teri va ko'rinadigan shilliq pardalarning rangi oqargan, keyinchalik bola katta yoshga yetganda teri quyuq kulrang bo'ladi. Ikkilamchi gemoxromatozda gepatomegaliya, splenomegaliya, miyokardning zararlanishi va qon aylanishining buzilishi (yaqqol nafas yetishmovchiligi, oyoqlarda shish) rivojlanadi.

Moyaklarning zararlanishi erkak jinsiy gormonlarining past darajada sekretsiyasi tufayli o'g'il bolalarning jinsiy rivojlanishda kechikishiga olib kelishi mumkin, shu bilan birga evnuxoidizm shakllanadi. Buyrak usti bezlarida temirning to'planishi buyrak usti yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi.

#### Laborator tashxislash

1. Hb 80–90 g/l dan 50 – 60 g/l gachayadi.
2. Eritrotsitopeniya, rang ko'rsatkichining yaqqol pasayishi.
3. Retikulotsitlar soni normada yoki biroz kamayadi.
4. Leykotsitlar va trombotsitlar o'zgarmaydi.
5. Gipoxromiya, anizotsitoz, poykilotsitoz, nishonsimon eritrotsitlar.
6. Miyelogrammada qon yaratishning eritroid kurtagining giperplaziyasi va ko'p miqdorda halqasimon sideroblastlar aniqlanadi.
7. Qon zardobida temir va ferritinning yaqqol ko'payishi xarakterli hisoblanadi.
8. Ikkilamchi gemoxromatoz tufayli jigar zararlanganda bilirubin, fermentlar, ishqorli fosfataza ko'payadi, albumin miqdori kamayadi, oshqozon osti bezi zararlanganda giperqlikemiya paydo bo'ladi. Buyrak usti bezi yetishmovchiligining rivojlanishida natriy, xlorid, glyukoza miqdori kamayadi va kaliy darajasi oshadi.
9. Desferal sinamasida siydikda temirning ajralishi yaqqol ko'payadi (normada 0,6 –1,2 mg tezlikda kuniga 5–10 mg gacha).
10. Kortizol, testosterone, C-peptid va insulin miqdori kamayadi (buyrak usti bezi yetishmovchiligida, moyaklar zararlanganda, diabet rivojlanganda).

## Funksional tekshirishlar

EKG – t -tishchanning amplitudasining pasayishi va ST oralig'ining standart va ko'krak nuqtalarida izoliniyadan pastga siljishi aniqlanadi. Ushbu EKG o'zgarishlari miyokardiyodistrofiya (anemiya tufayli) va ikkilamchi gemoxromatozda temirning miyokardga to'planishi natijasida miyokardni zararlanishini aks ettiradi.

*Ultratovush tekshirivuda* – ikkilamchi gemoxromatozda jigar va yurak o'lehamining kattalashishi aniqlanadi.

## Tashxis

Temir bilan to'yingan anemiyaning tashxis mezonlari:

1. Gipoxromli (rang ko'rsatkichini pastligi) anemiya, anizotsitoz, poykilotsitoz, ba'zan nishonsimon eritrotsitlar aniqlanadi.
2. Periferik qonda retikulotsitlar soni normada. Ba'zi bemorlarda retikulotsitlar soni kamayishi mumkin.
3. Zardob temirining miqdori yuqori, ba'zida 100 mkmol / l gacha.
4. Qon zardobini umumiy temirning bog'lash qobiliyati normada.
5. Transferinning temir bilan to'yinganligining foizi yuqori, ba'zida 100% bo'ladi.
6. Eritrotsitlarda protoporfirin miqdori 3-9 mkmol/l gacha kamayadi (normada 18 – 90 mkmol/l). Ko'pincha eritrotsitlarda koproporfirin miqdori ko'payadi, uroporfirin esa normada bo'ladi.
7. To'sh suyagi punktati tahlilida qizil kurtakning qo'zg'alish xususiyati (bazofil eritrokaryotsitlar va halqasimon sideroblastlar sonining ko'payishi) aniqlanadi.
8. Mushak ichiga desferal yuborilgandan keyin siydikda temir ajralishining ko'payishi.

## Qiyosiy tashxisi

Bu kasallik qonda temirning ko'payishi bilan kechadigan quyidagi kasalliklar bilan qiyosiy tashxislash kerak: TTA, temirni qayta taqsimlovchi anemiyalar, talassemiya, qo'rg'oshin bilan zaharlanish, birlamchi gemoxromatoz,oplastik va dizeритроpoetik anemiya.

Tug'ma temir bilan to'yingan va temir tanqisligi anemiyalarini farqlash juda muhimdir (jadval. 3.6).





Tug'ma temir bilan to'yingan anemiya va irsiy gemoxromatozning qiyosiy tashxisi, temir bilan to'yingan anemiya teri va ichki a'zolarning gemosiderozida rivojlanganda zarur bo'ladi. Tug'ma temir bilan to'yingan anemiya va irsiy gemoxromatoz o'rtasidagi asosiy farqlar 3.7- jadvalda keltirilgan.

Jadval 3.7.

Temir bilan to'yingan anemiya va irsiy gemoxromatoz o'rtasidagi qiyosiy tashxislash farqlari

Belgilar	Ikkilamchi gemoxromatozli temir bilan to'yingan anemiya	Irsiy gemoxromatoz
Gipoxromli anemiya	Xarakterli belgi	Xarakterli emas (kasallikning og'ir shakllarida normoxromli anemiya bo'lishi mumkin)
To'sh suyagi punktada halqasimon sideroblastlar	Ko'p miqdorda	Bo'lmaydi
Eritrotsitlarda protoporfirin miqdori	Kamaygan	Normada
Jigar biopatlari temir miqdori (spektrofotometrik usul bilan aniqlanadi)	Quruq massadan < 15%	Quruq massadan > 15%
To'sh suyagi punkti ma'lumotlar bo'yicha qizil gemapoetik kurtakning qo'zg'alish xususiyati	Xarakterli	Bo'lmaydi

Zardobdagi temir, ferritin, desferal sinamasining miqdori ikkala kasallikda ham sezilarli darajada ko'payadi va qiyosiy tashxislash belgilari bo'lib xizmat qila olmaydi.

Tug'ma temir to'yingan anemiya va gipersiderinemiya gipoplastik anemiyaning qiyosiy tashxisi. Gipoplastik anemiya suyak iligi gemapoezining chuqur depressiyasi sababli pansitopeniya rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Gipoplastik anemiyada gemapoetik hujayralar metabolizmining buzilishi va temirning o'zlashtirishni buzilishi mavjud. buning natijasida uning qondagi miqdori ko'payadi. Bu kasallikning davomiyligi oshgani sayin jigar, taloq, teri va boshqa to'qimalarda temirni o'z ichiga olgan gemosiderin pigmentining to'planishiga olib keladi. Turli og'irlikdagi kamqonlik, temirning ko'pligi, ichki a'zolarda gemosideroz

rivojlanishi, bu kasallikni temir bilan to'yingan anemiya bilan qiyosiy tashxislashni talab qiladi. Ular orasidagi asosiy qiyosiy tashxislash 3.8-jadvalda keltirilgan.

Jadval. 3.8.

**Temir bilan to'yingan anemiya va gipersiderinemiya gipoplastik anemiya o'rtasidagi qiyosiy tashxislash farqlari**

Belgilar	Temir bilan to'yingan anemiya	Gipersiderinemiya gipoplastik anemiya
Rang ko'rsatkich bo'yicha kamqonlikning xarakteri	Gipoxrom	Normoxrom
Retikulotsitlar ko'rsatkichi	Asosan normada	Keskin kamayadi yoki unuman yo'q
Pansitopeniya	Xos emas	asosan yaqqol
Miyelogramma	Qon yaratishning eritroid kurtagini giperplaziyasi, halqasimon sideroblastlar	Miyelokariotsitlarning keskin kamayishi, qurigan suyak iligi
Trepanobiopsiya	Qon yaratishning eritroid kurtagini giperplaziyasi	Qurigan suyak iligi, miyeloid to'qimani yog' bilan almashishi
Gemorragik sindrom	Xos emas	Xos
eritrotsitlar antitanachalar	Aniqlanmagan	Aniqlanishi mumkin

*Tug'ma temir bilan to'yingan anemiya va dizeritropoetik anemiyaning qiyosiy tashxisi.* Dizeritropoetik anemiyalar – bu irsiy yoki orttirilgan anemiyalar guruhi bolib, bu eritrokaryotsitlarning bo'linishi va suyak iligi ichida parchalanishi. Dizeritropoetik anemiya bilan tug'ma temir bilan to'yingan anemiyaning qiyosiy tashxislash zarurati shunga o'xshash ko'rinishlarning mavjudligi bilan izohlanadi: qon yaratishning eritroid kurtagining yaqqol giperplaziyasi, sideroblastlar soning ko'payishi, zardobda temirning yuqori miqdori, gepato-, splenomegaliya.

Dizeritropoetik anemiyaning tug'ma temir bilan to'yingan anemiyadan ajratib turadigan belgilar:

- ❖ anemiyaning normoxromli xarakteri;
- ❖ leykotsitlar formulasining periferik qonda chapga siljishi;
- ❖ gemoliz sindromi (doimiy bo'lmagan belgi);

❖ miyelogrammaning xususiyati– ikki yadroli va ko'p yadroli normotsitlar, yadrolarning parchalanishi va yorilishi, ular orasida xromatin ko'priklarining mavjudligi.

### **Orttirilgan temir bilan to'yingan anemiya**

*Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi sababli porfirin metabolizmining buzilishi bilan asoslangan anemiya*

Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi (saturnizm) qo'rg'oshin yoki uning tuzlari (qo'rg'oshin rudalarini eritish, batareyalar, qo'rg'oshin bo'yoqlari, billur, elektr kabellarini ishlab chiqarish va ta'mirlash) ishlatilib, ishlab chiqarishda ishlaydigan ishchilarda kuzatiladi. Kundalik hayotda surunkali qo'rg'oshin bilan zaharlanish ham uchrashi mumkin (ovqatni mis idishlarda iste'mol qilish, saqlash, ayniqsa nardon ovqatni).

### **Patogenezi**

Qo'rg'oshin bilan zaharlanish porfirinlar va gem sintezida ishtirok etadigan fermentlarni, asosan  $\delta$ -aminolevulin kislota degidratazasi va gemsintetazani to'sib qo'yadi.  $\delta$  – aminolevulin kislota porfirinlarni sintez qilish uchun yetarli darajada ishlatilmaydi va siydikda sezilarli miqdorda chiqarila boshlaydi va gemsintetazning ingibitsiyasi tufayli protoporfirinning gem bilan o'zaro ta'siri buziladi, eritrotsitlarda erkin protoporfirin miqdori ko'payadi.

Bundan tashqari, qo'rg'oshin boshqa a'zolar va tizimlarning intoksikatsiyasini va zararlanishini keltirib chiqaradi. Qo'rg'oshin eritrotsitlar membranasiga o'rnashadi, ATF ning  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  – bog'liq faolligini buzadi, bu eritrotsitlarda kaliy kontsentratsiyasining kamayishiga, ular umrining qisqarishiga va gemoliziga olib keladi.

### **Klinik manzarasi**

Qo'rg'oshin intoksikatsiyasining klinik ko'rinishi nerv, ovqat hazm qilish, yurak– qon tomir va gemapoetik tizimlarning zararlanishi bilan belgilanadi.

*Nerv tizimining zararlanishi* terlash, yurak urishi, qo'llarning titrashi, kaftlarning haddan tashqari namligi, qon bosimining beqarorligi, qo'rquv hissi, uyqusizlik bilan tavsiflanadi. Ensefalopatiyaning doimiy bosh og'rig'i, boshdagi og'irlik hissi, bosh aylanishi, xotira, aqliy qobiliyatning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Uzoq muddatli qo'rg'oshin intoksikatsiyasi uchun patoganomonik, polinevritlarning rivojlanishi tananing pastki (ko'pincha) va yuqori (kamroq) qismlarida oyoq-qo'llar



sezgirlikni buzilishi, qo'l va oyoq mushaklari va pay refleksleri kuchining pasayishi deb hisoblanishi mumkin. Qo'rg'oshin polinevritining o'ziga xos xususiyati asosan qo'l bukuvchilarini nosimmetrik zararlanishi va qo'l barmoqlarini bukuvchilarining sezilarli darajada kamroq zararlanishi hisoblanadi. Qo'rg'oshin polinevritining eng og'ir davrida tetraparez rivojlanadi. Ba'zi hollarda qo'rg'oshin polinevriti asab magistrallari, ayniqsa oyoqlar bo'ylab kuchli og'riqlar bilan namoyon bo'ladi.

*Ovqat hazm qilish tizimining zararlanishi* ishtahaning yomonligi yoki yo'qligi, og'izda metal ta'mi, ko'ngil aynish, qusish, toksik gastrit va gepatit (gepatomegaliya, jigar simalarini o'zgarishi, sariqlik bilan tavsiflanadi. Sink sulfid hosil bo'lishi sababli tishlarning bo'ynida qora qo'rg'oshin kaymasining paydo bo'lishi xarakterlidir.

Surunkali saturnizmning og'ir darajasida yo'g'on ichakning ayrim qismlarining atoniyasi bilan birga ichak mushaklarining intensiv va uzoq muddatli spazmi tufayli qo'rg'oshin sanchig'i rivojlanadi. Qo'rg'oshin sanchig'i qorin bo'shlig'ining turli xil joylarida juda kuchli xurujli og'riq bilan namoyon bo'ladi. Og'riq bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi, takroriy qusish, tana haroratining ko'tarilishi, siydik ajralishning kamayishi, ich qotishi bilan birga keladi. Qo'rg'oshin sanchig'i paytida qon bosimi sezilarli darajada ko'tariladi. Qorinni tekshirganda, tarqoq og'riq, qorin bo'shlig'ining taranglashishi, qorin old devorining qarshiligi aniqlanadi, meteorizm kamroq qayd etiladi.

Irrigoskopiya yo'g'on ichakdagi atoniya sohalari bilan almashinadigan spastik o'zgarishlarni aniqlaydi.

*Yurak-qon tomir tizimining zararlanishi* nafas yetishmovchiligi, yurak urishi, yurak sohasida og'riq, yurak o'leklarining kattalashishi, aritmiya, yurak ritmi va o'tkazuvchanlikning buzilishi bilan tavsiflanadi. Shuningdek, arterial gipertoniya va aterosklerozning erta yuzaga kelishi kuzatiladi.

Shuningdek, *jinsiy bezlarning disfunktsiyasi* mavjud (erkaklarda moyak atrofiyasi va impotensiya rivojlanishi mumkin, ayollarda hayz ko'rish buziladi).

Dizeritropoetik anemiyani tug'ma temir bilan to'yingan anemiyadan ajratib turadigan belgilar:

- ❖ anemiyaning normoxromli xususiyati;
- ❖ leykotsitlar formulasining periferik qonda chapga siljishi;
- ❖ gemoliz sindromi (doimiy bo'lmagan belgi);

❖ miyelogrammaning xususiyatlari – normotsitlarning ikki yadroli va ko'p yadroli, yadrolarning parchalanishi va yorilishi, ular orasida xromatin ko'priklarining mavjudligi.

Tashqi ko'rikda anemiya (vazospazm va terida qo'rg'oshin va porfirin birikmalarining to'planishi tufayli) sababli kulrang tusli terining xarakterli oqarishi e'tiborga olinadi.

### Laborator belgilar

Qon yaratish tizimning zararlanishi qo'rg'oshin bilan zaharlanishning eng yaqqol namoyon bo'lishi hisoblanadi va gemogrammada quyidagi o'zgarishlar bilan tavsiflanadi:

- ❖ o'rtacha og'irlik darajadagi gipoxrom anemiya;
- ❖ retikulotsitoz 3-8 foizgacha;
- ❖ eritrotsitlarning polixromatofiliyasi va bazofilli donodorligi;
- ❖ nishonsimon eritrotsitlar topilishi.

Leykotsitlar formulasida, trombotsitlar soni va EChT, qoida kabi, o'zgar olmaydi.

*Miyelogrammada* qizil gemapoetik kurtakning yaqqol giperplaziyasi aniqlanadi (eritrokaryotsitlar sonining ko'payishi, ayniqsa yosh shakllari, ularda bazofilli donadorlik paydo bo'lishi bilan), normal va halqasimon sideroblastlar soni ko'payadi.

*Siydik tahlilida* sezilarli o'zgarish aniqlanmaydi. Maxsus usullar yordamida qo'rg'oshin intoksikatsiyasining eng muhim belgisi aniqlanadi – siydikda  $\delta$ -aminolevulin kislotaning (1 g kreatiniga 320-800 mkmol gacha, normada 1 g kreatiniga 4-19 mkmol) va koproporfirinning sezilarli darajada ko'payishi.

Eng muhim tashxislash belgisi siydikda qo'rg'oshinning yuqori miqdorini (0,19 mkmol/l dan ortiq) aniqlanishi hisoblanadi.

*Biokimyoviy qon tekshiruvi:* xarakterli belgilar qondagi temir miqdorining ko'payishi, umumiy temirni bog'lash qobiliyati, ferritin va transferinning temir bilan to'yinganligi hisoblanadi. Qo'rg'oshin intoksikatsiyasining eng muhim diagnostik belgisi qonda qo'rg'oshinning yuqori miqdori (1,9 mkmol/l dan yuqori) va eritrotsitlarda erkin protoporfirin miqdorining ko'payishi hisoblanadi.

*Jigar zararlanishida* aminotransferazalar faolligi va bilirubin miqdorining (konyugirlangan va konyugirlanmagan) oshishi

kuzatiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, gemolitik sindromning rivojlanishida giperbilirubinemiya asosan konyugirlanmagan bilirubin tufayli rivojlanadi.

### **Instrumental tekshirishlar**

EKG miyokarddagi diffuz o'zgarishlarni aniqlaydi-T tishchanning amplitudasining pasayishi, ba'zida uning bir nechta ko'krak va standart nuqtalarida to'liq yassilinishi. Exokardiyografi miyokardning jiddiy zararlanishida chap qorincha o'lchamining kattalashishini aniqlaydi. Jigarning ultratovush tekshiruvu toksik gepatit rivojlanishida uning kattalashishini aniqlashi mumkin.

### **Tashxisi**

Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi sababli temir bilan to'yingan anemiyani tashxisi quyidagi tashxis mezonlari asosida qo'yiladi:

- ❖ Ishda, kundalik hayotda qo'rg'oshin bilan kontaktda bo'lish. Profpatolog ishtirokida aniqlanadi.
- ❖ Tekshiruv paytida terining tuproq – kulrang rangi ("qo'rg'oshin rangi") va tish milkidagi qo'rg'oshin chegarasi.
- ❖ Surunkali qo'rg'oshin intoksikatsiyasining klinik belgilari (nerv, ovqat hazm qilish, yurak – qon tomir tizimlarining zararlanishi). Eng xarakterli asteno – vegetativ sindrom, polinevrit, qorin og'rig'i krizi ("qo'rg'oshin sanchig'i"), doimiy ich qotishi, og'izda metall ta'm.
- ❖ Gemogrammaning o'ziga xos xususiyatlari: gipoxromli anemiya, retikulotsitlar sonining ko'payishi, eritrotsitlarning bazofil punktatsiyasi (donadorligi), oz miqdordagi nishonsimon eritrotsitlar
- ❖ Miyelogrammaning o'ziga xos xususiyatlari: eritrokaryotsitlar va halqasimon sideroblastlar sonining ko'payishi.
- ❖  $\delta$ -aminolevulin kislota degidrogenaza faolligi qizil qon tanachalarida pasaygan.
- ❖ Qizil qon tanachalarida protoporfirinlarning kamayishi, koproporfirinlarning ko'payishi.
- ❖ Siydikda  $\delta$ -aminolevulin kislota va qo'rg'oshinning ko'payadi.
- ❖ Zardobda qo'rg'oshin miqdorining ko'payishi.
- ❖ Qon zardobida temir, ferritin, transferinning temir bilan to'yinganligi ko'payadi.

Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi sababli anemiya, temir tanqisligi anemiyasi va tug'ma temir bilan to'yingan anemiyaning qiyosiy tashxisi

Belgilar	Temir tanqisligi anemiyasi	Tug'ma temir bilan to'yingan anemiya	Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi tufayli temir bilan to'yingan anemiya
Ishda, kundalik hayotda qo'rg'oshin bilan kontaktga bo'lish	Yo'q	Yo'q	Bor
Terining "qo'rg'oshin rangi", tish milkida qo'rg'oshin chegarasi	Yo'q	Yo'q	Bor
Polinevrit, qorin og'rig'i krizi	Yo'q	Yo'q	Xarakterli
Qonda qo'rg'oshin miqdori	Normal	Normal	Yuqori
Siydik bilan qo'rg'oshinni ajralishi	Normal	Normal	Yuqori
Eritrotsitlarda protoporfirin miqdori	Normal	Kamaygan	Kamaygan
Qizil qon tanachalarining o'zgarishi	Gipoxromiya, anizotsitoz, poykilotsitoz	donador polixromatofillar nishonsimon eritrotsitlar	bazofilli donadorlik, nishonsimon eritrotsitlar
retikulotsitlar	Normada	Asosan normada	Ko'payadi
Miyelogrammaning xususiyatlari	Qizil kurtak kichrayadi yoki normal, sideroblastlar kam	Qizil kurtak giperplaziyasi, bazofil eritrokaryotsitlar soni va halqasimon sideroblastlar ko'payadi	Qizil kurtakning giperplaziyasi, halqasimon sideroblastlar sonining ko'payishi
Sideropenik sindrom	Xarakterli	Bo'lmaydi	Bo'lmaydi
Zardobdagi temir miqdori	Kamayadi	Ko'payadi	Ko'payadi
Qonda ferritin	Kamayadi	Ko'payadi	Ko'payadi
Desferal sinamasi	Kamayadi	Ko'payadi	Ko'payadi
Gemoliz	Bo'lmaydi	Xos emas	Bo'lishi mumkin



Qo'rg'oshin intoksikatsiyasi tufayli anemiyani temir tanqisligi anemiyasi, tug'ma temir bilan to'yingan anemiya, o'tkir davriy porfiriya, talassemiya bilan farqlash kerak. Porfiriya va talassemiyani tashxislash mezonlari tegishli qo'llanmalarda tasvirlangan.

**3.9 – jadvalda** temir tanqisligi anemiyasi, qo'rg'oshin intoksikatsiyasi va tug'ma temir bilan to'yingan anemiya tufayli kamqonlikning qiyosiy tashxisi keltirilgan.

### **Dori vositalardan kelib chiqqan temir bilan to'yingan anemiya**

Dori vositalaridan kelib chiqqan temir bilan to'yingan anemiya (piridoksindefitsit) porfirin hosil bo'lishining buzilishi bilan bog'liq va silga qarshi vositalar izoniiazid, flavazid, salusid, metazid va boshqalar bilan davolashda rivojlanadi. Ushbu dorilar siydik bilan ajraladigan piridoksin bilan faol bo'lmagan birikma hosil qiladi. Bu piridoksin yetishmovchiligining rivojlanishiga va shunga mos ravishda porfirinlar sintezining buzilishiga olib keladi, chunki piridoksin  $\delta$ -aminolevulin kislotasi hosil bo'lishida ishtirok etadigan koenzimning bir qismidir. Piridoksindefitsit anemiyaning klinikasi umumiy darmonsizlik, ishlashning pastligi, bosh aylanishi, ko'z oldi qorong'lashuvi, quloqda shovqin, yurak tez urishi, terining oqarishi kabi simptomlar bilan tavsiflanadi. Bu anemiyada dermatit, glossit, asab tizimining zararlanishi uchramaydi.

*Periferik gemogramma* o'rtacha gipoxromli anemiya, mikrofitoz, anizotsitoz, poikilotsitoz bilan tavsiflanadi.

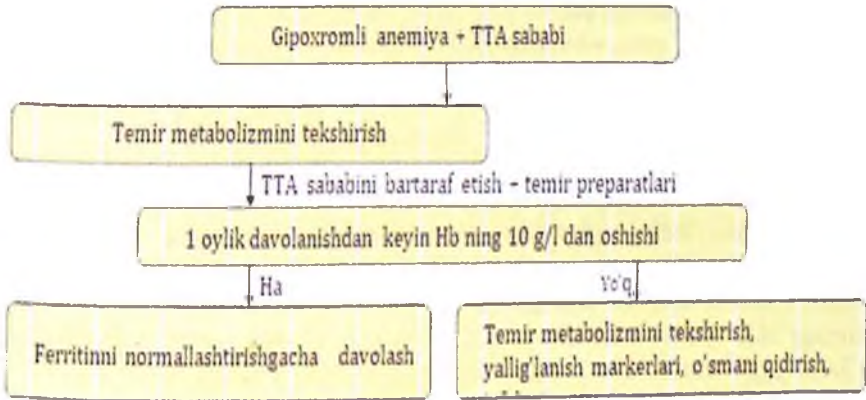
*Miyelogrammada* eritropoezning kuchayishi, sideroblastlar sonining ko'payishi qayd etiladi.

*Qon zardobida temir miqdori* va zardobning umumiy temirni bog'lash qobiliyati sezilarli darajada ko'payadi. Siydik bilan  $\delta$ -aminolevulin kislotasining hosil bo'lishi va ajralishi kamayadi. Piridoksin yetishmovchiligi triptofan metabolizmining buzilishiga olib keladi. Piridoksindefitsit anemiyani tashxislash uchun triptofan yuki bilan sinama taklif etiladi — yuklamadan keyin sezilarli miqdorda gipoksantin ajralishi qayd etiladi. Piridoksin tanqisligi anemiyasi tashxisini qo'yishda piridoksin bilan davolashning ijobiy ta'sirini hisobga olish kerak.

TTA davolashning maqsadi kasallikning rivojlanishining sababini bartaraf etish (ovqatlanishni yaxshilash, qon yo'qotish manbasini aniqlash va bartaraf qilish) va organizmda temir tanqisligini o'rnini qoplash hisoblanadi.

### 3.11. Temir tanqisligi anemiyasini davolash tamoyillari

- ❖ Davolashni boshlashdan oldin, agar iloji bo'lsa, temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishining sababini aniqlash va bartaraf qilish kerak.
- ❖ Davolashda faqat tarkibida temir elementi mavjud dorilardan foydalanish kerak.
- ❖ Anemiyaning og'irligidan qat'i nazar, davolash peroral temir dorilar bilan boshlanadi, qarshi ko'rsatmalar (oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning o'tkir yarasi, eroziv gastrit), og'iz orqali qabul qilinadigan dorilarni qo'llash mumkin emasligi (yutinishni buzilishi, behushligi, intubatsiya va boshqalar) istisno qilinadi.
- ❖ Peroral temir dorilarining terapevtik dozasi ikkiga bo'linib, kuniga 100-200 mg elementar temirni tashkil etadi (maksimal 300 mg).
- ❖ Parenteral vositalardan foydalanish faqat tasdiqlangan mutlaq temir tanqisligida mumkin, davolash faqat kasalxonada o'tkazilishi kerak, dorining faqat hisoblangan dozasi yuboriladi. Hozirgi vaqtda temir dorilarini mushak ichiga yuborish qo'llanilmaydi.
- ❖ Og'iz orqali temir dorilari bilan davolanganda davolash davomiyligi kasallikning og'irligi bo'yicha,  $Fe^{2+}$  dorilari bilan 3-4 oyni yoki  $Fe^{3+}$  dorilari bilan 4-6 oy davom etadi.
- ❖ Davolash natijasi davolash boshidan 1 oydan keyin baholanadi:
- ❖ Hb oyiga 10 g/l yoki undan ko'p oshmagan taqdirda davolash to'xtatilib, temir metabolizmi tekshiriladi (rasm. 3.9).
- ❖ Davolash zardobdagi ferritin  $> 30-50$  mkg /l da to'xtatiladi.
- ❖ **Davolash dasturiga quyidagilar kiradi:**
  - ❖ 1. Etiologik omillarni bartaraf qilish.
  - ❖ 2. Parhez.
  - ❖ 3. Temir dorilari bilan davolash.
    - ❖ 3.1. Temir tanqisligi va anemiyani bartaraf qilish.
    - ❖ 3.2. Temir zahirasi to'ldirish (to'yintirish terapiyasi).
    - ❖ 3.3. Retsidivga qarshi terapiya.
  - ❖ 4. Temir tanqisligi anemiyasining profilaktikasi.
    - ❖ 4.1. Birlamchi.
    - ❖ 4.2. Ikkilamchi.



Rasm. 3.9. Temir tanqisligi anemiyasini davolash algoritmi

### 3.11.1. Etiologik omillarni bartaraf qilish

Temir tanqisligini muvaffaqiyatli bartaraf etish va shuning uchun temir tanqisligi anemiyasini davolash faqat temir tanqisligiga olib keladigan sababni bartaraf etgandan keyingina mumkin.

Temir tanqisligi anemiyasining asosiy sabablari:

❖ surunkali qon yo'qotish bilan kechadigan me'da – ichak yo'llari kasalliklari: me'da va 12 barmoqli ichak yara kasalligi; me'da, ichaklar qizilo'ngach raki; eroziv ezofagit va gastrit; divertikuloz va ichak polipozlari; Kron kasalligi; Shenleyn-Genox kasalligi; gemorroy va to'g'ri ichak yorig'i; qizilo'ngachning venalarining varikoz kengayishi; jigar sirrozi va jigardan tashqarigi portal gipertenziyaning asoratlari.

❖ siydik ajratish tizimi kasalliklari: alkogolizm nefropatiyasi; surunkali nefrit va pielonefritning gematurik turi; siydik qopi poliplari va raki; siydik tosh kasalligi.

❖ gipertoniya kasalligi burundan qon ketish bilan;

❖ o'pka gemosiderozi, o'pka saratoni, sil kasalligi;

❖ Markiafava - Mikeli kasalligi;

❖ Randu-Osler kasalligi.

Temirning qayta taqsimlanishi tufayli temir tanqisligi anemiyasini rivojlanishiga olib keladigan asosiy kasalliklar:

1. o'tkir infeksiyalar (bakterial, virusli, zamburug'li);
2. sepsis;
3. sil kasallig va sarkoidoz;
4. surunkali osteomiyelit;

5. yuqumli endokardit;
6. revmatoid artrit va seronegativ artrit;
7. xavfli o'smalar (qon yo'qotish va gemoliz bo'lmaganda);

### 3.11.2. Parhez

TTA da bemorga temirga boy parhezga rioya qilish tavsiya etiladi. Oshqozon-ichak traktidagi ovqatdan so'riladigan temirning maksimal miqdori kuniga 2 gramni tashkil qiladi. Go'sht mahsulotlari temiri ichakda o'simlik mahsulotlariga qaraganda ko'proq miqdorda so'riladi. Gemgagi ikki valentli temir yaxshi so'riladi. Go'sht temiri yaxshiroq so'riladi, jigar temiri esa yomon so'riladi, chunki jigarda temir asosan ferritin, gemosiderin, shuningdek gem ko'rinishida saqlanadi. Temir kam miqdorda tuxum va mevalardan so'riladi.

Temir buzoq go'shtidan (22%), baliqdan (11%) juda yaxshi so'riladi; temir tuxum, loviya, mevalardan, guruch, ismaloq, makkajo'xordan - 1% so'riladi.

L.I. Idelson (1985) ta'kidlashicha, oziq-ovqat temirining so'rilishi haqidagi zamonaviy g'oyalar nuqtai nazaridan ko'p miqdorda olma, marvaridsimon arpa va grechkadan, anor va tarkibida temir mavjud boshqa o'simlik mahsulotlarini tayinlash asosli deb hisoblanmaydi.

Temir tanqisligi anemiyasi bilan kasallangan bemorning diyetasida 130 g oqsil, 90 g yog', 350 g uglevodlar, 40 mg temir, 5 mg mis, 7 mg marganets, 30 mg sink, 5 mkg kobalt, 2 g metionin, 4 g xolin, B va C guruhlar vitaminlari bo'lishi kerak.

Bemorga tarkibida temir saqlovchi quyidagi mahsulotlar tavsiya etiladi (rasm3.10): mol go'shti, baliq, jigar, buyraklar, o'pka, tuxum, jo'xori uni, grechka, oq qo'ziqorinlar, kakao, shokolad, o'tlar, sabzavotlar, no'xat, loviya, olma, bug'doy, shaftoli, mayiz, o'rik, seld, ematogen.

Normal gemapoez uchun temirdan tashqari boshqa miroelementlarni ham oziq-ovqat bilan olish kerak. Mis sitoxrom oksidaza va difenil oksidaza oksidlovchi fermentlarining bir qismi bo'lib, gemapoezni rag'batlantiradi (gemoglobin sintezi, retikulotsitlarning eritrotsitlarga aylanishi). Katta yoshdagi odamning misga bo'lgan kunlik ehtiyoji taxminan 2-3 mg ni tashkil qiladi.

Misga boy oziq-ovqat mahsulotlariga don (bug'doy, javdar, jo'xori, arpa), krupalar (grechka, suli yormasi, marvarid arpa), dukkaklilar (no'xat, loviya), qo'ziqorin, rezavor mevalari, qulupnay, klyukva, qora



smorodina, tarvuz, xren, buyrak, jigar, mol go'shti kiradi. Organizmning mis bilan qashshoqlashishi anemiyaga olib keladi.

Marganets eritropoez va gemoglobin hosil bo'lishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, organizmdagi oksidlanish jarayonlarini rag'batlantiradi. Organizmning marganetsga bo'lgan kunlik ehtiyoji 5-7 mg ni tashkil qiladi. Marganetsga boy o'simlik mahsulotlariga (bug'doy, javdar, jo'xori, arpa, jo'xori, marvarid arpa, guruch), dukkakli ekinlar (loviya, no'xat), petrushka, otquloq, arpabodiyon, lavlagi, qovoq, ismaloq, klyukva, malina, qora smorodina kiradi.



Rasm. 3.10. Temirning ekzogen manbalari

Sink gemoglobin va eritrotsitlar hosil bo'lishini rag'batlantiradi. Insonning sinkga bo'lgan kunlik ehtiyoji 10-15 mg ni tashkil qiladi. Xamirturush, jigar, buyraklar, o'pka, mol go'shti, golland pishloqi, dukkalilar, don donalari, qo'ziqorinlar, tovuq tuxumlari, tovuq go'shti sinkga boy.

Kobalt siyanokobalamin (B12 vitamini) tarkibiga kiradi, ichakdagi temirning so'rilishini va gemoglobin va eritrotsitlar sintezi jarayonida

ishlatilishini kuchaytiradi. Insonning kobaltga bo'lgan kunlik ehtiyoji **0,05-0,2 mg** ni tashkil qiladi. Jigar, buyraklar, sut, baliq, dukkaklilar, don va don mahsulotlari, krijovnik, qora smorodina, malina, petrushka, lavlagi, nok, gilos, yer yong'oq, bodom, o'rik kobaltga boy.

Dastlabki ikki kun ichida bemorga har bir qabul qilish uchun 100 ml dan ko'p bo'lmagan kumis beriladi, 3-kundan boshlab bemor kuniga 3-4 marta 250 ml dan oladi. Nonushta qilishdan 1 soat oldin va 1 soatdan keyin, tushlik va kechki ovqatdan 2 soat oldin va 1 soatdan keyin kumis ichish yaxshiroqdir.

Qarshi ko'rsatmalar (qandli diabet, semizlik, allergiya, diareya) bo'lmasa, bemorga asal tavsiya qilinishi kerak. Asalda 40 foizgacha fruktoza mavjud bo'lib, bu ichakdagi temirning so'rilishini oshirishga yordam beradi. Bundan tashqari, asal so'rilishi uchun eng qulay shaklda mikroelementlarni o'z ichiga oladi. To'q rangli asal navlariga ko'proq afzallik beriladi, chunki ular tarkibida temir 4 baravar, mis 2 baravar, marganets engil navlarga qaraganda 14 baravar ko'p. Asalning kunlik dozasi 100 gramni (3-4 qabulga) tashkil qiladi.

Oshqozonning sekretor funksiyasining pastligida asal bevosita ovqatdan oldin va kislotaligi yuqori bo'lganda — ovqatdan 1,5 - 2 soat oldin iste'mol qilinadi.

Temir tanqisligi anemiyasida, shuningdek, qichitqi o't, qulupnay, qora smorodina barglarini o'z ichiga olgan fitosborni tavsiya qilish mumkin. Ushbu o'simliklarning quritilgan barglari teng qismlarga aralastiriladi. Bir osh qoshiq to'plamga 1 stakan qaynoq suv quyiladi, 2 soat tindiriladi, filtrlanadi va ovqatdan oldin 1/3 stakandan kuniga 3 marta 6 hafta davomida olinadi. Shu bilan birga, kun davomida 1 stakan namatak mevalari damlamasi yoki qaynatmasini ichish tavsiya etiladi. Itburun damlamasi tarkibida temir va C vitamini mavjud.

### 3.11.3. Temir dorilar bilan davolash

*Temir tanqisligini bartaraf qilish.* Temir dorilarini ishlatmasdan anemiya va temir tanqisligini bartaraf etish mumkin emas. Oziq-ovqat bilan temirni iste'mol qilish uning kunlik normal yo'qotilishini qoplashi mumkin. Temir dorilaridan foydalanish ishonchli tarzda aniqlangan temir tanqisligi anemiyasini davolashning patogenetik usuli hisoblanadi. Hozirgi vaqtda temir temir ( $Fe^{++}$ ) tarkibli dorilar qo'llanilmoqda, chunki u ichakda ancha yaxshi so'riladi.

*Temir tarkibli dorilarning klinik xususiyatlari va tavsifi, tasnifi*

Temir dorilari odatda per os qo'llaniladi. Ikki valentli temir dorilari ovqatdan 1 soat oldin yoki minimum ovqatdan 2 soat keyin buyuriladi. Temir yaxshiroq so'rilishi uchun askorbin yoki yantar kislotasi bir vaqtning o'zida qabul qilinadi, shuningdek, fruktoza ishtirokida temirni so'rilishi kuchayadi.

Barcha temir dorilari an'anaviy ikki (I -guruh) va uch valentli temir (II guruh) peroral dorilariga, parenteral vositalarga (III guruh) va liposomal temirning yangi peroral dorilar shakliga (IV guruh) bo'linadi (jadval. 3.10). Temir dorilari bilan monoterapiyaga ko'rsatma TTA, ko'pincha TTA + SKA (lekin asosiy kasallikni davolash bilan birgalikda), allaqachon o'tkazilgan davolashga qo'shimcha — funksional temir tanqisligi; SKA mavjud bo'lganda, temir dorilari ZF, gipoxromiya va eritrotsitlar mikrositozi va dori vositalari (RIEPO) samaradorligiga qarab buyuriladi.

An'anaviy peroral temir dorilari fiziologik va xavfsizdir, shuning uchun ular parenteral dorilarga qaraganda muntazam foydalanish uchun afzalroq hisoblanadi. Kundalik terapevtik dozasi 200-300 mg elementar temirni tashkil qiladi.

*Ularning asosiy kamchiliklari:*

- ❖ ko'ngil aynishi, qusish, diareya, ich qotishi kabi dispeptik ko'rinishlarni rivojlanish ehtimoli;
- ❖ peroral temir dorilarini oshqozon-ichak traktining yuqori qismi o'tkir patologiyasida qo'llanilishiga qarshi ko'rsatma mavjud va ingichka ichakning bir qator kasalliklarida ularning bardoshlilikligi sezilarli darajada kamayadi;
- ❖ davolash 2-3 oydan boshlab 6 oygacha uzoq davom etadi.

**Temir tanqisligi anemiyasini davolash uchun og'z orqali qo'llaniladigan asosiy temir dorilari va ularning tarkibida elementar temir miqdori**

Dori	Dorining tarkibi	Dorining shakli	Temir miqdori
Aktiferrin	1 kapsulada temir sulfat 113,85 mg, D, L serin 129 mg	Kapsulalar, blisterda 10 ta kapsula, qadoqda 2 va 5 ta blisterlar mavjud	Fe <sup>2+</sup> : 1 kapsulada 34,5 mg
Aktiferrin	Temir sulfat 47,2 mg, D, L serin 35,6 mg, glyukoza va fruktoza 151,8 mg, kaliy sorbat 1 ml tomchida 1 mg	Og'izga tomizish uchun, shishada 30 ml	Fe <sup>2+</sup> : 1 ml da 9,48 mg
Aktiferrin	Temir sulfat 171 mg, D, L serin 129 mg, glyukoza, fruktoza 5 ml siropda	Sirop, shishada 100 ml	Fe <sup>2+</sup> : 5 ml da 34 mg
Sorbifer Durules	Temir sulfat 320 mg, askorbin kislotasi 60 mg	Tabletkada, shishada 30 va 50 tabletkada	Fe <sup>2+</sup> : 1 tabletkada 100 mg
Maltofer	GPK	Og'izga tomizish uchun, shishada 30 ml tomizgich bilan	Fe <sup>3+</sup> : 1 ml da 50 mg
Maltofer-Fol	GPK, foliy kislotasi tabletkada 0,35 mg	Chaynash uchun tabletkada, blisterda 10 ta tabletkada mavjud	Fe <sup>3+</sup> : 1 tabletkada 100 mg
Maltofer	GPK	Chaynash uchun tabletkada, blisterda 10 ta tabletkada mavjud	Fe <sup>3+</sup> : 1 tabletkada 100 mg
Maltofer	GPK	Sirop 150 ml	Fe <sup>3+</sup> : 1 ml da 10 mg

Tardiferon	Temir sulfat 256,3 mg, mukoproteoza 80 mg, askorbin kislotasi 30 mg	Tabletkada	Fe <sup>2+</sup> : 80 mg
Totema	10 ml 50 mg temir glyukonat, 1,33 mg manganets glyukonat, 0,7 mg mis glyukonat	Og'iz orqali, eritma, 10 ml ampulalarda.	Fe <sup>2+</sup> : 1 ml da 5 mg
Ferretab komp.	Temir fumarat 154 mg, foliy kislotasi 0,5 mg	Kapsulalarda	Fe <sup>2+</sup> : 1 kapsulada 50 mg
Ferroplex	Temir sulfat 50 mg, askorbin kislotasi 30 mg	Drajeda	Fe <sup>2+</sup> : drajeda 10 mg
Ferronal	tabletkada 300 mg temir glyukonat	Tabletkada	Fe <sup>2+</sup> : tabletkada 30 mg
Ferlatum	Protein temir suksinilat 15 ml da 800 mg	Og'iz orqali qabul qilinadigan eritma	Fe <sup>2+</sup> : 15 ml da 40 mg
Fenyuls	Temir sulfat 150 mg, askorbin kislotasi 50 mg, riboflavin 2 mg, tiamin 2 mg, nikotinamid 15 mg, piridoksin gidroxloridi 1 mg, pantoteni kislota 2,5 mg	Kapsulada	Fe <sup>2+</sup> : kapsulada 45 mg
Ferrum Lek	GPK	Chaynash uchun tabletkada	Fe <sup>3+</sup> : tabletkada 100 mg
Ferrum Lek	GPK	Sirop	Fe <sup>3+</sup> : 1 ml da 10 mg
Heferol	kapsulada 350 mg temir fumarat	Kapsulada	Fe <sup>2+</sup> : kapsulada 115 mg
Fersinol	Temir (III) gidroksidi polimaltoza kompleksi	Shishada 30 ml dan yutish uchun tomchilar	Fe <sup>3+</sup> 1 ml 50 mg temir mavjud.
Fersinol C	Temir (III) gidroksid saxaroza kompleksi 100 mg	In'ektsiya uchun eritma № 5.	Fe <sup>3+</sup> 1 ml da 20 mg temir mavjud



**I guruh** — tarkibida  $Fe^{2+}$  mavjud peroral temir preparatlari. Ikki valentli temir tuzlarining so'rilish darajasi uch valentli tuzlarga qaraganda bir necha baravar yuqori. Shuning uchun tarkibida  $Fe^{2+}$  bo'lgan dorilar uch valentli dorilarga qaraganda tezroq ta'sir qiladi va odatda tanlov dorilari (JSST tavsiyalari) hisoblanadi. Tarkibida kamida 100 mg sof shaklda temir mavjud dorilarga ustunlik berish kerak. Kundalik davolash dozasi 200-300 mg elementar temirni tashkil qiladi, shuning uchun bunday dorilarni qo'llash eng qulay hisoblanadi.

Kamchiliklari — uch valentli peroral temir dorilariga qaraganda ancha yaqqol va tez-tez uchraydigan nojo'ya ta'sirlardir (mos ravishda 20-35 va 10-15%).

Temir tanqisligi anemiyasini davolash uchun eng ko'p ishlatiladigan, arzon, samarali peroral preparati "**Sorbifer durules**" hisoblanadi. Sorbifer Durulesning bitta tabletkasida 320 mg temir sulfat shaklida 100 mg elementar ikki valentli temir mavjud bo'lib, u 60 mg askorbin kislotasi bilan birgalikda temirni barqarorlashtiradi, uning oksidlanishiga to'sqinlik qiladi va vena ichiga yuboriladigan dorilar bilan taqqoslanganda yuqori samarali davolanishni ta'minlaydi. Unikal durules texnologiyasi uzoq vaqt davomida faol moddaning (temir ionlari) bosqichma-bosqich chiqarilishini ta'minlaydi. Ushbu texnologiya o'n ikki barmoqli ichak bo'shlig'ida temirni tanlab ajratish orqali oshqozon shilliq qavatining ta'sirlash xususiyati oldini oladi, bu esa "Sorbifer durules" dorisining bardoshlilikini sezilarli darajada oshiradi va uning xavfsizligini ikki valentli temir preparatlari uchun mumkin bo'lgan maksimal darajaga yaqinlashtiradi. Sorbifer durules tabletkalarining uch o'lehovli matritsasi ovqat hazm qilish shirasiga inert hisoblanadi, ammo faol moddalar to'liq ajralganda ichak peristaltikasining ta'siri ostida butunlay parchalanadi. Davolashning birinchi oyida gemoglobinning o'rtacha o'sishi oyiga 30 g/l ni tashkil qiladi, va uning to'liq normallasuvi 2-3 oydan keyin sodir bo'ladi.

**Feramid** — temir xloridning nikotinamid bilan murakkab birikmasi. Dorining noqulayligi katta tabletkada temirning kichik dozasi, shuning uchun kuniga 3 marta 3-4 tabletkadan ichish kerak. Dorining tarkibida temirni so'rilishini rag'batlantiruvchi omillar bo'lmaydi, shuning uchun bir vaqtning o'zida askorbin kislotasini ham olish kerak.

**Ferrokol** – tarkibida kaltsiy fruktoza difosfat bilan birgalikda temir sulfat mavjud, ovqatdan keyin kuniga 3 marta 1-2 tabletkadan buyuriladi.

**Ferroseron** – orto-karboksibenzoylferrosening natriy tuzi, oshqozon-ichak traktining shilliq qavati tomonidan osongina so'riladi, kuniga 3 marta 1-2 tabletkadan buyuriladi. Dori odatda yaxshi qabul qilinadi. Ba'zi hollarda ko'ngil aynish mumkin (odatda qabulning birinchi kunlarida). Dorini qabul qilishda siydik bilan qisman chiqarilishi tufayli qizil rangga aylanadi. Ferroseronni qabul qilishda askorbin va xlorid kislotalarni qabul qilmaslik kerak. limon va boshqa kislotali mahsulotlarni (nordon karam va boshqalar) dietadan chiqarib tashlash kerak.

**Konferon** — kapsulalarda chiqariladi, tarkibida temir sulfat va natriy dioktil sulfosuksinat mavjud, u sirt faol modda bo'lib, ichakning shilliq qavati tomonidan temirning so'rilishiga yordam beradi. Kuniga 3 marta 1-2 kapsuladan buyuriladi. Konferon bilan davolashda askorbin kislotalardan qo'shimcha qo'llanilishi talab qilinmaydi.

**Ferroplex** – temir sulfat va askorbin kislotasi kompleksi, kuniga 3 marta 2-3 tabletkadan buyuriladi. Dorining bardoshliligi qoniqarli. Uning bir qismi bo'lgan askorbin kislotasi temirning ichakka so'rilishiga yordam beradi.

**Tardiferon** – uzaytirilgan ta'sirli temir sulfat dorisi, uning tarkibidagi temir ingichka ichakda asta-sekin ajralib chiqadi, bu esa uni deyarli to'liq sarflanishiga yordam beradi. Dori kuniga 1-2 tabletkadan qabul qilinadi, bardoshlik yaxshi.

**Ferro-Gradument** – tarkibida maxsus polimer shimgichga o'xshash massa (gradument) bilan o'ralgan temir sulfat mavjud bo'lib, u qabul qilinganidan keyin bir necha soat ichida temirning asta-sekin chiqarilishini ta'minlaydi. Shunday qilib, Ferro- Gradument uzoq ta'sirli dori hisoblanadi. Oshqozonda faqat oz miqdordagi temir eriydi, uning asosiy qismi ichakda chiqariladi, shuning uchun dori oshqozon shilliq qavatiga ta'sirlovchi ta'sir ko'rsatmaydi. Ferro -Gradument nahorda qabul qilinadi (nonushtadan 30 daqiqada oldin). Kundalik doza 1-2 tabletkadan iborat.

**II guruh** –  $Fe^{3+}$  og'iz orqali uzoqroq foydalanishni talab qiladigan dorilar. Bu dorilar bilan davolashda Hb faqat 2-4 oydan keyin normaga keladi. Temir zaxirasi ko'rsatkichlari davolash boshlangandan 5-7 oydan keyin normallashadi.

**III guruh** — parenteral temir dorilari (3.11-jadval).

Zamonaviy parenteral temir dorilari

Dorining nomi	Dorining tarkibi	Ampuladagi dorining miqdori
<b>Vena ichiga yuborish uchun</b>		
Venofeer	Temir (III) - gidroksid saxaroza kompleksi	5 ml da 100 mg 2 ml da 40 mg
Kosmofer	Temir (III) - gidroksid dekstran (past molekulyarli)	2 ml da 100 mg
Likferr 100	Temir (III) - gidroksid saxaroza kompleksi	5 ml da 100 mg
Ferinjekt	Temir (III) - karboksimaltozat	10 ml da 500 mg 2 ml da 100 mg

Hozirgi vaqtda faqat temir ichiga yuboriladigan dorilar shakllaridan foydalanish tavsiya etiladi. Ular ba'zi hollarda peroral dorilarga qaraganda samarali hisoblanadi, ammo ularni muntazam ravishda qabul qilish mumkin emas, ularni qo'llanilishiga asosiy talablar:

1. kasalxonada sharoitida yuborish;
2. faqat tasdiqlangan mutlaq temir tanqisligida belgilanadi (temir almashinuvi tekshiriladi, ZF miqdori 20 mkg/l dan kam bo'lishi kerak);
3. har bir dorini faqat dori yo'riqnomasida ko'rsatilgan hisoblangan dozasi (Ganzoni formulasi bo'yicha) buyuriladi.

Vena ichiga yuboriladigan temir dorilarini qo'llashda standart sxema bo'yicha kuniga 100 mg dozadan belgilanadi, uni kun aro yuborish afzal hisoblanadi. Shunday qilib, og'ir TTA davolashda 1000-2000 mg temirning umumiy dozasi yuborish uchun 1-2 oygacha vaqt ketishi mumkin, bu TTA davolashni peroral qabul qilingan dorilarga nisbatan tezlashtirishni imkonsiz qiladi.

Zamonaviy vena ichiga yuboriladigan "Monofer" dorisi (temir (III) gidroksid oligoizomaltotzat) juda kam toksiklikka ega. Dori yaxshi qabul qilinadi va dozani oshirib yuborish xavfi minimal, bu har 1 kg tana vazniga 20 mg gacha temirni bir marta yuborish imkonini beradi (vazni 50 kg bo'lgan bemorlar uchun 1000 mg, vazni 100 kg bo'lganda - 2000 mg), bu bir marta yuborishda temir tanqisligini to'liq to'ldirish muammosini to'liq hal qiladi. "Monofer" qo'llanilganda infuziya tezligiga rioya qilish kerak: 1000 mg gacha bo'lgan temir dozalari 30 min, 1000 mg dan yuqori dozasi — 60 min davomida tomchilatib yuborilishi kerak.

— Temir tarkibli dorilar, qoida kabi, og'iz orqali va faqat ba'zi hollarda parenteral yo'l bilan qabul qilinadi.

Temir dorilarini parenteral yuborish uchun ko'rsatmalar:

- ❖ me'da-ichak trakti kasalliklari;
- ❖ gastrektomiya;
- ❖ oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi (temir tarkibli dorilar qabul qilinganda ko'ngil aynishi, qusish, yara qaytalanishi mumkin);
- ❖ temir dorilarini og'iz orqali qabul qilishga toqat qilmaslik (ko'ngil aynishi, qusish, qorin og'rig'i);
- ❖ bachadon miomasi, gemorroiy va boshqa bo'lajak operatsiyalarda organizmni temir bilan tez to'yintirish zarurati);
- ❖ nonspesifik yarali kolit.

*Parenteral qo'llaniladigan temir preparatlari:*

**Ektofer**— sorbitol-sitrat temir, 2 ml ampulalarda chiqariladi, 1 ampulada 100 mg temir mavjud, dori mushak ichiga kuniga bir marta 2 ml dan yuboriladi.

**Ferrum-Lek** har kuni mushak ichiga yuboriladi, kattalar uchun maksimal sutkalik doza 4 ml (2 ampula). Vena ichiga 1-kuni 2,5 ml, 2-kuni 5 ml, 3-kuni 10 ml, so'ngra haftasiga 2 marta 10 ml yuboriladi. Vena ichiga yuborish uchun preparat juda sekin yuborilishi kerak, ampulaning tarkibi 10 ml izotonik natriy xlorid eritmasi bilan suyultiriladi.

**Ferkoven** – temir ichiga yuboriladigan temir dorisi, tarkibida temir saxarat, kobalt glkjonat va uglevod eritmasi mavjud. 1 ml 20 mg temir va 0,09 mg kobaltni o'z ichiga oladi. 5 ml ampulalarda chiqariladi. Ferkoven kuniga 1 marta 10-15 kun davomida temir ichiga yuboriladi: dastlabki 2 ta in'ektsiya 2 ml dan, so'ngra 5 ml dorini sekin yuborish kerak. Nohush ta'siri mumkin: yuz, bo'yin giperemiyasi, ko'krak qafasidagi siqilish hissi, bel sohasida og'riq. Ular teri ostiga analgin va atropinni yuborish orqali brrtaraf qilinadi.

Parenteral temir dorilarini qo'llashda noxush belgilar bo'lishi mumkin. Ikkala usul ham (temir ichiga va mushak ichiga) turli xil noxush belgilarni keltirib chiqarishi mumkin – mahalliy (qizarish, achishish, qichishish) va umumiy (allergik, anafilaktoid). Ikkinchisi dekstran tarkibli parenteral temir dorilariga xosdir. Ba'zida davolanishning 4-10 kunida kechikkan reaksiyalar paydo bo'ladi: artralgiya, miyalji, limfadenopatiya, splenomegaliya. Buning uchun bemorni kuzatish, davolanishni boshlashdan oldin test dozasini qo'llash (avval 0,5 ml dori



bilan sinama o'tkazish va ampulalarda epinefrin va prednizolonni shoshilinch yordam ko'rsatishga tayyor bo'lish kerak), qon aylanishida uning kontsentratsiyasining oshishiga zarar etkazmaslik uchun yuborilishi kerak bo'lgan temir miqdorini aniq hisoblash kerak. Bemorning juda past dozalarda ham qo'llaniladigan temir dorilariga yuqori sezuvchanligi tufayli yuzaga keladigan noxush belgilar ehtimolini yodda tutish kerak.

Agar temir dorilarining samaradorligi yetarli bo'lmasa (og'iz orqali yoki parenteral yo'l bilan qabul qilingansa), kompleks terapiyada antioksidantlarni qo'llash tavsiya etiladi (vitamin E 1 kapsuladan kuniga 2 marta bir oy davomida), bu ferroterapiya ta'sirini oshiradi. Gemoglobin miqdori 40-50 g/l bo'lsa, eritrotsitlar massasi quyiladi.

Parenteral temir dorilari bilan davolash bemor uchun samarali va xavfsiz bo'lishi uchun quyidagi davolash tamoyillarini qat'iy bajarish kerak:

- ❖ bemorning hayoti uchun xavfli anafilaktoid reaksiyalarisiz, toksikligi past zamonaviy parenteral temir dorilaridan foydalanish;
- ❖ TTBT nazorati ostida parenteral temir dorilari bilan davolash maqsadga muvofiqdir;
- ❖ mushak ichiga in'ektsiya qilish va temir dorilarini vena ichiga yuborish texnikasiga rioya qilish;
- ❖ agar davolanishni boshlashdan oldin sinama dozasi yuborish nazarda tutilgan bo'lsa, parenteral temir dorisini qo'llash bo'yicha ko'rsatmalar talabining so'zsiz bajarilishi;
- ❖ davolashni xavfsiz dozalar diapazonida o'tkazish tavsiya etiladi, chunki parenteral temir dorilarining noxush belgilari dozaga bog'liq.

**IV guruh** — bu peroral temirining yangi sukrosomial (liposomal) shakli, "Sideral Forte". Ushbu dori shaklining xususiyatlari ichakdagi unikal so'rilish tizimi bilan bog'liq. So'rilish mexanizmi — bu ingichka ichak bo'ylab limfa kanallariga kirib borishi bilan bog'liq bo'lib, o'n ikki barmoqli ichak zararlanishi holatlarida ham qon zardobidagi temirni sezilarli darajada oshirishga imkon beradi. Transferringa yuqori tropikaga ega bo'lib (tarkibida  $Fe^{3+}$  pirofosfat mavjud), metall molekullari u bilan to'liq bog'lanib, boshqariladigan patologik yallig'lanish jarayonlaridan qat'i nazar, organizmning barcha hujayralariga temirni to'liq etkazib berishni ta'minlaydi. Yangi dori shakli yuqori samaradorligidan tashqari

xavfsizroq, chunki u enterotsitlarga kirmaydi, to'planmaydi va oshqozon-ichak traktida hoxush ta'sirlarga olib kelmaydi. Oshqozon-ichak traktining yuqori qismi o'tkir kasalliklari kabi peroral temir preparatlariga qarshi klassik ko'rsatmalar mavjud bo'lganda, davolash yangi sukrosomial (liposomal), tarkibida 30 mg temir mavjud "Sideral Forte", kapsulada chiqarilgan temir dorisi yordamida o'tkazilishi mumkin. Dozasi anemiyaning og'irligiga va uning simptomlarining ifodalanishiga qarab kuniga 1-2 kapsuladan belgilanishi kerak, davolash davomiyligi klassik temir dorilarini qo'llashdagi bir xil ko'rsatmalar bilan belgilanadi. "Sideral Forte" an'anaviy temir dorilariga nisbatan, surunkali kasallik anemiyasida samarali hisoblanadi, chunki u ichakda geptsidinga bog'liq bo'lmagan so'rilish mexanizmiga ega.

Temir tarkibli dorilar bilan davolash 6-8 xaftadan so'ng sodir bo'ladigan gemoglobin miqdori to'liq normallashguncha eng yuqori dozada o'tkaziladi.

Temir dorilari bilan davolanishdagi muvaffaqiyatsizliklarning sabablari:

- ❖ noto'g'ri tashxis;
- ❖ temirning yetarli bo'lmagan dozalari;
- ❖ davom etayotgan qon yo'qotish;
- ❖ interkurrent infeksiyalar, xavfli o'smalar.

Tuzli temir dorilaridan foydalanish toksiklik va epigastral sohada og'riq, ich qotishi, diareya, ko'ngil aynishi, qusish kabi noxush belgilarning rivojlanishi bilan kechishi mumkin. Bu temir tuzi dorilari bilan TTA davolashning past muvofiqligiga olib keladi. Dozani oshirib yuborish va hatto temir tuz dorilari bilan zaharlanish passiv nazoratsiz so'rilishi sababli bo'lishi mumkin. Polimaltoza kompleksi gidroksidi asosli zamonaviy temir (III) dorilari bunday asoratlarni keltirib chiqarmaydi va yaxshi qabul qilinadi. TTA davolashda og'iz ogali qo'llaniladigan asosiy temir dorilari va ulardagi elementar temirning tarkibi 4- jadvalda keltirilgan.

### **Temir dorilari bilan temir tanqisligi anemiyasini davolash samaradorligini nazorat qilish**

Temir dorilari bilan temir tanqisligi anemiyasini davolash samaradorligi mezonlari quyidagilardan iborat:

- ❖ retikulotsitar reaksiya: temir dorilari bilan davolash boshlangan kundan boshlab 7-10-kunlarda retikulotsitlar soni davolanish

- boshlanishidan oldingi soniga nisbatan ko'payadi (odatda 2-3% yoki 20-30%).;
- ❖ temir dorilari bilan davolashning 4-haftasi oxirida, davolashdan oldingi dastlabki qiymatlarga nisbatan Hb miqdorining 10 g/l ga va gematokritni 3% ga oshishi;
  - ❖ temir dorilari bilan davolash boshlanganidan 1-1,5 oy o'tgach kasallikning klinik ko'rinishlarining yo'qolishi;
  - ❖ davolash boshlanganidan 3-6 oy o'tgach (anemiyaning og'irligiga qarab) to'qima sideropeniyasini bartaraf qilinishi va temir zahirasini to'ldirish, bu ZF miqdorini normallashtirish (30 mkg/l dan ortiq) bo'yicha nazorat qilinadi.

Agar tashxis to'g'ri qo'yilgan bo'lsa, unda temirning tuzli dorilari yoki temir (III) polimaltoza kompleksining gidroksidi asosli dorilaridan foydalanishga, natija albatta bo'ladi. Agar davolanishning eng erta javobi retikulotsitar reaksiya bo'lmasa va davolanishning 4- haftasi oxirida Hb miqdorining 10 g/l ga va gematokritning 3% ga oshishi bo'lmasa, davolanishni to'xtatish va tashxisni qayta ko'rib chiqish kerak, chunki, ehtimol, bemorda TTA yo'q. Nihoyat, agar ushbu pozitsiyalarning barchasi hisobga olinsa va tushunilsa, adabiyotda yaqinda tasvirlangan temir tanqisligi anemiyasi (ironrefractory iron deficiency anemia - IRIDA) haqida o'ylash kerak.

IRIDA-bu irsiy autosom - retsessiv kasallik, oilaviy holatlar tasvirlangan. Ushbu turdagi temir tanqisligi anemiyasini per os temir dorilari bilan davolash samarasiz ekanligi ma'lum, parenteral temir dorilari yordamida qisman natija olish mumkin. IRIDA sababi TMPRSS6 genidagi mutatsiya hisoblanadi. Natijada geptsidin kontsentratsiyasi oshadi, bu ichakdagi temirning so'rilishini va makroflaglardan temirning ajralishini ingibirlaydi. IRIDA chastotasining xususiyatlari hali ma'lum emas, samarali davolash usullari ishlab chiqilmagan.

#### **Eritrotsitlar massasi transfuziyasiga munosabat**

Temir tanqisligi anemiyasida, qoida kabi, eritrotsitlar massasi transfuziyasi uchun ko'rsatmalar mavjud emas. Hatto og'ir temir tanqisligi anemiyasi holatlarini og'iz orqali, mushak ichiga yoki tomir ichiga yuboriladigan temir dorilari yordamida muvaffaqiyatli davolash mumkin. Eritrotsitlar massasi transfuziyasi faqat keksa odamlarga og'ir anemiya, to'liq tinch holatdatida namoyon bo'ladigan simptomlar va anemiya sababini bartaraf eta olmaslik holatlarida o'tkazishga ko'rsatma mavjud, JSST gemoglobin qiymatiga 30-40 g/l ga e'tibor qaratishni tavsiya qiladi.

Temir tanqisligi anemiyasini davolashda eritrotsitlar massasi transfuziyalaridan foydalanish xavfi ularning foydasidan yaqqol oshib ketadi.

### **Temirni zaxiralarini to'ldirish (to'yintirish terapiyasi)**

Organizmدا temir zaxiralarini (temir deposi) jigar va taloqning ferritin va gemosiderin temirlari bilan ifodalanadi. Gemoglobinning normal miqdoriga yetganidan keyin temir zaxiralarini to'ldirish uchun temir tarkibli dorilar bilan davolash kunlik dozada 3 oy davomida o'tkaziladi, bu anemiyani bartaraf etish bosqichida qo'llaniladigan dozaga nisbatan 2-3 baravar kam.

### **Residivga qarshi (qo'llab-quvvatlovchi) terapiya**

Davom etayotgan qon ketishlarda (masalan, ko'p hayz ko'rish) temir dorilarini har oy 7-10 kun davomida qisqa kurslarda qabul qilishga ko'rsatma mavjud. Anemiyaning qaytalanishida 1-2 oy davomida takroriy davolash kursi o'tkazish ko'rsatilgan.

## **3.12. Temir tanqisligi anemiyasining ijtimoiy va individual profilaktikasi**

**Ijtimoiy profilaktika choralarini.** Agar mamlakatda yoki hududda temir tanqisligi anemiyasining tarqalishi 40 foizdan oshsa, JSST mutaxassislari aholi tomonidan eng ko'p iste'mol qilinadigan mahsulotlarni temir bilan fortifikatsiyasini o'tkazishni tavsiya etadilar. Odatda non yoki makaron bunday mahsulotlar sifatida tanlanadi.

Anemiya rivojlanish xavfi mavjud aholidagi TTA profilaktikasi yanada samarali hisoblanadi. Ushbu turdagi profilaktika saplementatsiya deb ataladi va tashqaridan moddalar (temir, yod va boshqalar) qo'shilishini nazarda tutadi. Saplementatsiyaga qamrab olingan homilador ayollarda temir dorilar homiladorlikning II va 7 III- uch oyligida kuniga 60 mg/kg dozada va laktatsiya davomida 3 oy qabul qilishlari kerak. AQSh da homiladorlik davrida temir dorisini kuniga 30 mg/kg dozada qo'llaniladi.

### **3.12.1. Temir tanqisligining birlamchi profilaktikasi**

Temir tanqisligi muammosi – birinchi navbatda ovqatlanish muammosi, shuning uchun temir tanqisligi anemiyasining birlamchi profilaktikasi – bu har qanday yoshdagi odamning adekvat, muvozanatlangan ovqatlanishidir. Katta odamning temirga bo'lgan kunlik



ehtiyoji taxminan 1-2 mg, bolaning 0,5 – 1,2 mg ni tashkil qiladi. Odatiy parhez kuniga 5 dan 15 mg gacha elementar temirni yetkazib beradi. Oshqozon-ichak traktida (o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichakning yuqori qismida) oziq-ovqat tarkibidagi temirning atigi 10-15 foizi so'riladi.

Temirning asosiy oziq-ovqat manbai gem temirini saqlovchi mol go'shti, qo'zi go'shti, jigar hisoblanadi. Qora mol mahsulotlariga nisbatan ko'katlardagi temir biologik jihatdan kam so'riladi. Askorbin kislota ichakda temirning so'rilishini kuchaytiradi. Choy va fitatlar temirning so'rilishini sezilarli darajada pasaytiradi.

Birlamchi profilaktika hozirda anemiya yo'q, ammo uning rivojlanishiga moyil holatlar mavjud guruhlariga o'tkaziladi:

- ❖ homiladorlik va laktatsiya davridagi ayollar;
- ❖ o'sish va rivojlanish davridagi qizlar;
- ❖ qon quyish markazida hisobda donor xodimlar.

*Homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasining profilaktikasi.*

Homiladorlikning 8 haftalik davrida barcha homilador ayollar quyidagi guruhlariga bo'linadi:

**O (nol)** – homiladorligi normal kechyotgan homilador ayollar. Ushbu ayollarga homiladorlikning 31– haftasidan boshlab 8 hafta davomida 30 – 40 mg dozada (elementar temir bo'yicha) temir dorilarini profilaktik qabul qilish buyuriladi. Bu belgilangan vaqtlarda homila tomonidan temirning intensiv to'planishi tufayli kerak. Profilaktika uchun eng yaxshi dori ferropleksni kuniga 3– 4 marta 1 tabletkada deb hisoblash kerak (dorining bunday dozasi 30 – 40 mg temir olishni ta'minlaydi).

**1 - guruh** – gemogrammasida o'zgarish yo'q homilador ayollar, biroq anemiya kelib chiqishiga moyillik bor:

- ❖ homiladorlikdan ilgari giperpolimenoraya mavjud bo'lgan ayollar;
- ❖ hazm qilish a'zolari kasalliklari (yarali kolit va enterit, eroziv ezofagit va gastrit, me'da va 12 barmoqli ichak yara kasalligi.
- ❖ ikki yildan kam vaqtda uchdan ko'p tug'riqlar;
- ❖ yomon ovqatlanish;
- ❖ surunkali va yuqumli kasalliklar;
- ❖ homiladorlar erta toksikozi va tez-tez qusishi.

Profilaktik davolash 12-13-haftadan boshlanadi va 15-haftagacha (kuniga 30-40 mg temir buyuriladi), keyin 21-haftadan 25-haftagacha, 31-32-haftadan 37-haftagacha o'tkaziladi.

**2-guruh** – bu ayollarda anemiya homiladorlik vaqtida yuzaga kelgan, homiladorlikning 20-haftasidan keyin anemiya rivojlanish ehtimoli ko'proq. Homilador ayolni to'liq tekshirish kerak (turli xil etiologiyali qon ketishini istisno qilish uchun), so'ngra temir tanqisligi anemiyasini davolash yuqorida aytib o'tilganidek, dori-darmonlarning terapevtik dozalari yordamida o'tkazilishi kerak. Davolash majburiy ravishda o'tkazilishi kerak, chunki bo'lajak onaning anemiyasi homila anemiyasiga olib keladi.

**3-guruh** – mavjud temir tanqisligi anemiyasi fonida homilador bo'lgan ayollar. Anemiya genezi aniqlangandan keyin, temir tanqisligi anemiyasini davolash dori – darmonlarning terapevtik dozalarini tayinlash, so'ngra temir zaxiralarini to'ldirish (to'yintirish terapiyasi) va profilaktik terapiya kurslari (8 haftalik 2 kurs) bilan o'tkaziladi. Temir tarkibli dorilar bilan davolashni antioksidantlar ( vitamin E, aevit, vitamin C), multivitaminlar kompleksi, kaltsiy dorilari bilan birlashtirish foydalidir

*Ko'p va uzoq muddatli hayz ko'rgan ayollarda temir tanqisligi anemiyasining profilaktikasi.*

6 hafta davom etadigan (temirning kunlik dozasi 30-40 mg) yoki hayz ko'rgandan keyin bir yil davomida har oy 7-10 kun davomida profilaktik terapiyaning 2 kursi buyuriladi.

Donorlarda, sport maktablari bolalarida temir tanqisligi anemiyasining profilaktikasi. Antioksidant kompleks bilan birgalikda 6 hafta davomida profilaktik davolanishning 1-2 kursi buyuriladi.

O'g'il bolalarning intensiv o'sishi davrida temir tanqisligi anemiyasi rivojlanishi mumkin. Ayni paytda temir dorilari bilan profilaktik davolanish ham o'tkazish kerak.

### **3.12.2. Ikkilamchi profilaktika**

Ikkilamchi profilaktika ilgari temir tanqisligi anemiyasi bilan kasallangan bemorlar uchun temir tanqisligi anemiyasining qaytalanishiga xavf soladigan holatlar mavjud bo'lganda (ko'p hayz ko'rish, bachadon fibromiyomasi va boshqalar) o'tkaziladi.

Ushbu bemorlar guruhlariga temir tanqisligi anemiyasini davolashdan so'ng 6 hafta davom etadigan profilaktika kursini (temirning kunlik dozasi – 40 mg) tavsiya qilinadi, so'ngra yiliga 6 haftalik ikkita kurs o'tkaziladi yoki hayz ko'rgandan keyin 7–10 kun davomida kuniga

30 – 40 mg temir qabul qilinadi. Bundan tashqari, har kuni kamida 100 g go'sht iste'mol qilish kerak.

Temir tanqisligi anemiyasi bilan kasallangan barcha bemorlar, shuningdek, ushbu patologiya uchun xavf omillari bo'lgan shaxslar yashash joyidagi poliklinikadagi terapevtda dispanserda ro'yxatdan o'tishlari kerak, bunda yiliga kamida 2 marta umumiy qon tekshiruvi va zardobda temir miqdori tekshirish majburiydir.

### **3.12.3. O'zbekiston Respublikasida anemiyani kamaytirish borasidagi davlat strategiyasi**

O'zbekistondagi ijtimoiy va iqtisodiy sharoitni inobatga olib, JSST va YUNISEF tavsiyalariga asoslanib, jahon tajribalarini o'rganib kamqonlikni kamaytirish borasida alohida strategiya ishlab chiqarildi, u 3 ta yo'nalishdan iborat:

1. O'zbekiston Respublikasida ishlab chiqaradigan barcha bug'doy unini temir va boshqa mikronutriyentlar bilan boyitish (Fortifikatsiya). Bu borada Prezidentni PP 153 sonli farmoishi (11.08.2005 y) tasdiqlangan, 2010 yili bu borada O'zR Qonuni chiqqan, sog'lom ovqatlanish borasida prezidentni 4887 sonli (10 noyabr 2020 yil) qarori tasdiqlangan. Xozirgi vaqtda O'zR axolisi iste'mol qilayotgan bug'doy uni, shu jumladan, Qozog'iston unlari ham 100% fortifikatsiya qilingan.

2. Xavf guruhlar orasida haftada bir marotaba (chorshanba kuni) temir dorilarini profilaktika miqdorida iste'mol qilish. Bu usul suplementasiya deb ataladi, bu borada keng xalqaro tajribalar mavjud, ular ijobiy natija beradi. O'zR saplementasiya 2000 yildan beri joriy etilmoqda va bu usul temir tanqisligi anemiyasini profilaktika standartiga kiritilgan. Ammo uni bajarish birlamchi bo'g'inda yetarli emas. 2020 yil 10 noyabrda 4887 sonli «Aholini sog'lom ovqatlanishini ta'minlash bo'yicha qo'shimcha chora tadbirlar» Prezident Qarori chiqdi, unda xavf guruhlari davlat tomonidan bepul temir preparatlari bilan ta'minlanishi ko'rsatilgan.

3. Sog'lom ovqatlanish tavsiyalarini axoli o'rtasida keng joriy etish. Bu borada «Aholini sog'lom ovqatlanishini ta'minlash bo'yicha qo'shimcha chora tadbirlar» Prezident Qarorida 2 yoshgacha bolalarga mikronutriyent qo'shimchalari bepul beriladi, 5 yoshgacha bolalarga vitamin A bepul beriladi, 35 yoshgacha ayollarga temir dorilari va foliy kislotasi bepul beriladi, bular birlamchi bo'g'inda amalga oshiriladi.

### **3.13. Prognozi**

TTA prognozi uning rivojlanish sababiga va uni o'z vaqtida adekvat bartaraf qilinishiga bog'liq. Giperpolimenoreya va ayollar jinsiy tizimining kasalliklari mavjud fertil yoshdagi ayollarda, ichakning yallig'lanish kasalliklari mavjud bemorlarda, Randyu — Osler kasalligida sababi ko'pincha to'liq bartaraf qilinmaydi, shu bilan birga ta'kidlash kerakki, temir tanqisligi anemiyasini davolash va oldini olish uzoq, ko'pincha umr bo'yi davom etadi. Agar kasallikning sababini tubdan bartaraf qilish mumkin bo'lsa (diyetani o'zgartirish, donorlikni to'xtatish, ichak polipini va bachadon miomasini davolash), TTA prognozi ijobiy va bu gematolog maslahatini va kuzatishini talab qilmaydigan to'liq davolanadigan kasallik hisoblanadi.



#### **IV. BOB. HOMILADORLAR TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI**

JSST ma'lumotlari bo'yicha, temir tanqisligi anemiyasi aniqlangan homilador ayollar soni har yili 20 millionga yetadi. Ko'pgina rivojlangan mamlakatlarda profilaktika dasturlari tashkil etilganiga qaramay, TTA darajasi kamaymagan, aksincha, uning 12 baravar ko'payishi tendentsiyasi kuzatilmoqda. Homiladorlarda anemiya chastotasi 15 dan 30 foizgacha, eng keng tarqalgani TTA bo'lib, u barcha anemiyalarning taxminan 90 foizini tashkil qiladi.

O'zbekistonda TTA homilador ayollarning 80 foizida, tug'ish yoshidagi ayollarning 60 foizida aniqlangan.

Ko'pgina mualliflar homilador ayollarning fiziologik TTA deb ataladigan holatni ajratib ko'rsatishadi, bu o'rtacha va ba'zan yashirin temir tanqisligi bilan namoyon bo'ladi. Buning sababi homilaning qon aylanishi uchun zarur bo'lgan qon hajmining ko'payishidan iborat. Fiziologik TTA tufayli qon reologik xususiyatlarini o'zgartiradi, uning yopishqoqligi pasayadi, chunki gematokrit kamayadi. Shu bilan birga, mikrosirkulyatsiyaning yaxshilanishi qayd etiladi, bu homiladorlik paytida tabiiy moslashish mexanizmi – yo'ldoshning normal ishlashi va homilaning o'vqatlanishi.

Homiladorlikning birinchi uch oyligida temirga ehtiyoj 16 %, ikkinchisida 59%, uchinchisida 67 foizga ko'payadi. Homiladorlikning barcha davri va tug'ruqdan keyin 1400 mgga yaqin temir sarflanadi:

- ❖ Qizil qon hujayralari yaratilishi uchun -500 mg,
- ❖ Homila uchun -280-290 mg, yo'ldoshga -25-100 mg,
- ❖ Kundalik temir sarfi -190 mg,
- ❖ Tug'riq jarayonidagi qon yo'qotishda - 230 mg,
- ❖ Bolani emizish davrida - 400 mg.

Bugungi kunga kelib, L. F. Mojeykoning ma'lumotlari bo'yicha, homiladorlikning trimestrlarida gemoglobin normasining pastki chegaralari mavjud: birinchi trimestrda – 110 g/l, ikkinchisida – 105 g/l, uchinchisida – 100 g/l. Ushbu qiymatlardan past bo'lgan hamma holatlar allaqachon rivojlangan patologik TTA bilan bog'liq bo'ladi.

Ko'pgina omillar organizmda temir tanqisligining sabablariga olib kelishi mumkin, masalan, homiladorlikdan oldin yuzaga kelgan eritropoez uchun zarur bo'lgan temirni qabul qilish va sarflanish o'rtasidagi muvozanatning buzilishi, bu ushbu patologiyaning barcha sababchi omillarining taxminan 50 foizini tashkil qiladi.

Barcha etiologik sabablar orasida, shuningdek, homiladorlikning o'zi tufayli temirga bo'lgan ehtiyojning oshishini ta'kidlash kerak.

Ayollarda depoda taxminan 500 mg temir mavjud bo'lib, ular juda tez sarflanadi va homiladorlikning dastlabki bosqichlarida ikkinchi trimestrda ferritinning parchalanishiga olib keladi. Bu 13-14 haftadan boshlab eritrotsitlar va /yoki gemoglobin yetishmovchiligining yuqori ko'rsatkichlarini keltirib chiqaradi.

Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, homilador ayollarni laboratoriya tekshiruvida ikkinchi trimestrda TTA ko'rsatkichlari birinчисiga nisbatan deyarli 15 foizga oshadi.

Ma'lumki, homilador ayollarda temirga bo'lgan ehtiyojni to'ldirish uchun kompensator mexanizmlar qo'shiladi, ular quyidagilarni o'z ichiga oladi: hayz ko'rishning yo'qligi, ichakda temirning so'rilishini oshishi va boshqalar. Ammo shunga qaramay, ular yetarli emas: agar ayol oziq-ovqat yoki vitaminlar bilan kerakli miqdordagi mikroelementni olmasa, ikkinchi trimestrda yashirin temir tanqisligi homilador ayollarning patologik TTA rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Adabiyotlar ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, homilador ayollarning temir tanqisligi anemiyasining *patogenezida* kuzatiladigan immun tizimining buzilishi gemostaz tizimiga ta'sir qiladi. M. M. Genkin tomonidan olib borilgan tadqiqot natijalarini hisobga olgan holda, homilador ayollarning klinik va laborator ko'rsatkichlarining TTA bilan o'zgarishi to'g'risida xulosa chiqarishimiz mumkin, bunda TITQIS - sindromi belgilari organizmning qon ivish tizimi, ya'ni prokoagulyatsion va trombositlar tarkibiy qismlarining faollashishi bilan kuzatiladi, ularning eksplikatsiyasi TTA og'irligiga to'g'ri proporsionaldir.

Temir tanqisligi anemiyasining tug'ilish va keyingi davrga ta'sirini bunday patogenetik zanjir bilan ifodalash mumkin: temir tanqisligi fonida rivojlanayotgan anemiya organizmning barcha to'qimalari va tizimlarining kislorod ochligini keltirib chiqaradi, bu esa kislotatashqor muvozanatining atsidoz tomon siljishiga olib keladi. Atsidozda bachadon mushaklarining qisqarishida ishtirok etadigan biologik faol moddalar, gormonlar, prostaglandinlar va oksitotsin sintezi sodir bo'lmaydi. Natijada tug'ish faoliyatining kuchsizligiga, keyin tug'ruqdan keyingi gipotonik qon ketish xavfi paydo bo'ladi. H. M. Daniyalovning ma'lumotlari bo'yicha, tug'ruqdan keyingi gipotonik qon ketish, TTA bilan kasallangan barcha homiladorlarning 10 foizida uchraydi.

Shuningdek, TTA patogenezida oqsillarning yetishmasligi muhim rol o'ynaydi, bu uning oziq-ovqatda yetishmasligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Oqsil gemoglobinning yetakchi tarkibiy qismi (96 %), shuningdek temir tashuvchisi hisoblanadi. Bundan tashqari, ushbu ozuqaviy element organizmdagi ko'plab jarayonlarni tartibga soladi, ulardan biri eritropoezni o'z ichiga oladi. Shuning uchun temir tanqisligi anemiyasini profilaktikasi va davolashning asosiy vazifalaridan biri homilador ayolning oqilona va muvozanatli ovqatlanishi hisoblanadi.

Ayol organizmida temirning so'rilishini buzilishining sabablari orasida erta toksikoz (homilador ayollarning qusishi) ham bo'lishi mumkin; temirni o'zlashtirish uchun zarur bo'lgan vitamin yetishmasligi (vitamin C); oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklari; gelmintozlar; o'sma kasalliklari; ichimlik suvining ortiqcha minerallashuvi va boshqalar.

Bundan tashqari, homilador ayollarda TTA etiopatogenezida jigar patologiyasi muhim rol o'ynaydi, chunki ferritin va gemosiderinning zaxirada to'planishi, shuningdek temirni tashish uchun zarur bo'lgan oqsillarning sintezi buziladi.

Ko'pincha temirning yo'qotilishi kuchayadi, bunda ushbu mikroelement depoga o'tishga ulgurmaydi, surunkali ekstragenital qon yo'qotish (burun, tish milkidan qon ketish), katta qon yo'qotish va tug'riqdan oldingi genital patologiyada (platsenta, bachadon miomasi, endometrioz, bachadondan atipik qon ketish va boshqalar).

TTA homiladorlar ekstragenital kasalligida asosiy o'rinlardan birini egallaydi. Aksariyat mualliflarning fikriga ko'ra, homiladorlikning oxiriga kelib deyarli barcha homilador ayollarda temir tanqisligi holatlari rivojlanadi.

Temir tanqisligining uch bosqichi farqlanadi: prelatent, latent va manifest. Prelatent temir tanqisligi eritropoezga temir sarfini kamaytirmasdan mikroelementning zaxiralarining kamayishi bilan tavsiflanadi.

Latent temir tanqisligi zaxiradagi temirning to'liq kamayishida kuzatiladi, ammo anemiya belgilari bo'lmaydi. TTA temir to'liq kamayganda rivojlanadi, anemik va sideropenik sindrom belgilari paydo bo'ladi.

Homiladorlikning har qanday davrida temir tanqisligi rivojlanadi. Homiladorlarda TTA ning asosiy sabablariga yo'ldosh ehtiyojlari,



critrotsitlarning ko'payishi, oziq-ovqatda temirning kamligi, askorbin kislota yetishmasligi, gepatoz, preeklampsiya kiradi.

Temir tanqisligi anemiyasi gemik gipoksiya rivojlanishi bilan birga keladi, bu lipidlarning peroksidatsiyasi va sitokin stressingning faollashishiga yordam beradi va endogen intoksikatsiyaga olib keladi. Ushbu mexanizm preeklampsiya, platsenta yetishmovchiligi, erta tug'ilish, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning perinatal zararlanishi rivojlanishidagi asosiy mexanizmlardan biri sifatida qaraladi. TTA oqsil metabolizmining buzilishi bilan xarakterlanadi, bu organizmda oqsil yetishmovchiligining yuzaga kelishi sababli homiladorda shish rivojlanishiga olib keladi. Temir tanqisligi anemiyasida bachadon va platsentada distrofik jarayonlar rivojlanadi, bu esa funktsiyaning buzilishiga va platsenta yetishmovchiligining shakllanishiga olib keladi, 10-15% holatlarda gipotoniya va tug'riq faoliyatining kuchsizligi qayd etiladi. Shu bilan birga, rivojlanayotgan homila yetarli miqdorda ozuqa moddalari va kislorod olmaydi, buning natijasida homila rivojlanishi orqada qoladi.

Bundan tashqari, antenatal davrda temirning yetarli darajada zahirada saqlanmasligi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda anemiya rivojlanishining sabablaridan biri bo'lib, hayotning dastlabki yillarida bolalarning psixomotor va aqliy rivojlanishida orqada qoladi.

Temir tanqisligi anemiyasining asosiy mezonlaridan biri bu gemoglobin miqdori hisoblanadi, JSST mutaxassislari homiladorlarda anemiyani qondagi gemoglobin miqdori bo'yicha tasniflashni qabul qildilar:

- ❖ anemiya yengil darajasi - Hb miqdori 90 dan 110 g / l gacha;
- ❖ o'rtacha anemiya-qonda Hb miqdori 89 dan 70 g / l gacha;
- ❖ og'ir anemiya-qonda Hb miqdori < 70 g / l.

Surunkali yallig'lanish kasalliklarida yuzaga keladigan temirning qayta taqsimlanishidagi yetishmovchiligi mavjudligi haqida ma'lumotlar bor, bunda yallig'lanish markazida mikroelementning katta konsentratsiyasi taqsimlanadi.

Homiladorlik, ko'p homiladorlik, ikki yoshgacha emizish o'rtasida qisqa vaqt oralig'ida tug'ish, shuningdek, depoda temir zaxiralarining sezilarli darajada kamayishiga yordam beradi deb fikr yuritiladi.

Shunday qilib, shuni ta'kidlash mumkinki, TTA multifaktorial kasalliklarga tegishli bo'lib, uning paydo bo'lishining ko'plab sabablari mavjud.



Homilador ayollar temir tanqisligi anemiyasining klinikasi, bir tomondan, anemiya sindromi, boshqa tomondan, giposideroz (organizmda temir tanqisligi) mavjudligi bilan asoslanadi.

Anemiya sindromi nospesifik simptomlar bilan tavsiflanadi: bemorlarni darmonsizlik, bosh aylanishi, quloqlarida shovqin, tez charchash, uyquchanlik, gipotoniya, ortostatik gipotoniya, lipotemiya, taxikardiya, jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi bezovta qiladi.

Giposiderozning klinik ko'rinishlari to'qimalarning temir tanqisligidan kelib chiqadi.

Karotin pigmenti almashinuvining buzilishi tufayli kaftlar va burun lab uchburchagida engil saiqqlik; ta'm va hid bilishning buzilishi. Temir tanqisligi sababli tarkibida temir mavjud fermentlar etishmasligi tufayli mushaklarning kuchsizligi paydo bo'ladi.

Klinik ko'rinishi kasallikning bosqichiga bog'liq, chunki engil va og'ir darajadagi temir tanqisligi anemiyasida (I va II bosqich) klinik simptomlarning ifodalanishi ahamiyatsiz deb hisoblanadi.

Temir tanqisligi anemiyasining homiladorlik, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrga ta'siri, shuningdek homilaga ta'siri katta ahamiyatga ega.

**Birinchi**dan, anemiyada ikkilamchi fetoplasentar yetishmovchilik rivojlanadi, bu uteroplasentar qon oqimining shakllanishining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Normada, homiladorlikning 17-haftasiga kelib, uteroplasentar kompleksning shakllanishi tugaydi, o'zgarishlarga uchragan to'g'ri bachadon arteriyalari spiralsimonga o'zgaradi. Temir tanqisligi anemiyasida bu sodir bo'lmaydi va arteriyalar to'g'ri bo'lib qoladi. Yengil va o'rta darajadagi temir tanqisligi anemiyasi mavjud homilador ayollarning platsentasini o'rganish o'tkazildi, unda ikkinchisining gistologik manzarasida moslashuvchi o'zgarishlar aniqlandi, ular quyidagicha namoyon bo'ldi: stromada kollagenli to'plamlarning ko'pligi, ishemiya va nekroz, qon ketish, afunksional sohalarining mavjudligi. Ushbu o'zgarishlar platsentaning asosiy funksiyalarining buzilishiga olib keladi: transport va trofik. Gormon hosil qiluvchi funktsiyasiga ham ta'sir qiladi, buning tasdig'i o'rganilayotgan homilador ayollarning zardobida estriol, platsentaning laktogeni va progesteronning kamayishi hisoblanadi. Ma'lumki, immunosupressiv xususiyatlarga ega bo'lgan homiladorlik gormoni (progesteron) kontsentratsiyasining kamayishi homilani onaning organizmda antigenik rag'batlantirish va gestoz va homila tushishga olib keladigan ona – homila kelishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

**Ikkinchidan**, trofoblastning yetarli darajada invaziyasi sodir bo'lmaydi. Buning sababi shundaki, fetoplatsentar yetishmovchilik tufayli endometrium va miyometrium zarur o'zgarishlarga duch kelmaydi, platsenta gipoplaziyasi rivojlanadi, bu trofoblast invaziyasining birinchi to'loqida buzilishlarga olib keladi. Trofoblastning invaziyasini yetishmovchiligini ikkinchi to'loqini giperxolesterinemiya hisoblanadi. Bachadon qon tomirlarining patologiyasi va gipoksiya xolesterin/fosfolipidlar nisbatining chapga siljishiga olib keladi. Fosfolipidlar va xolesterin hujayra membranalarining bir qismidir va uning asosiy xususiyatlarini belgilaydi. Xolesterin miqdorining ko'payishi va fosfolipidlarning kamayishi tufayli membranalar qattiqroq, zichroq va o'tib bo'lmaydigan bo'lib qoladi. Bularning barchasi hujayra diffuziyasining buzilishiga va trofoblastning invaziv faolligining pasayishiga olib keladi.

Homilador ayolda temir tanqisligi anemiyasi mavjudligi quyidagi akusherlik asoratlarga olib keladi:

- ❖ homiladorlikning tushishi –15–42%,
- ❖ erta tug'ilishning rivojlanishi 11 – 42%,
- ❖ arterial gipotoniya 40%,
- ❖ gipogalaktiya 39%,
- ❖ xomilaning gipoksiyasi 35%,
- ❖ yo'ldoshning ajralishi 25–35%,
- ❖ preeklampsiya rivojlanishi 29%,
- ❖ xomilaning gipotrofiyasi 25%,
- ❖ bachadonning motor funksiyasining yomonlashishi (tug'ish faoliyatining zaifligi, gipotoniya) 10–15%,
- ❖ tug'riqdan keyingi yiringli-septik asoratlar 12%,
- ❖ III va tug'ruqdan keyingi erta davrda qon ketish 10%.

Ikkinchidan fetoplatsentar yetishmovchilik va trofoblastning TTA fonida yetarli darajada invaziyasi ko'plab asoratlarning rivojlanishiga olib keladi.

Bularga, masalan, homiladorlikni to'xtatish xavfi (12-15%), homilador ayollarda holatlarning yarmida temir tanqisligi anemiyasida rivojlanadigan gestoz kiradi. Aksariyat hollarda bu shish-proteinurik shakl bo'lib, uning asosiy sababi oqsillar, xususan albuminlarning yetishmasligi hisoblanadi.

X. M. Daniyalova statistik ma'lumotlari bo'yicha, ushbu klinik va laborator sindromda homiladorlikning yo'qolishi TTA bilan

kasallanmagan ayollarga qaraganda 2-3 baravar ko'p uchraydi, 28-37 xafta davomida tug'ilish bemorlarning 11-42 foizida sodir bo'ladi.

Shunday qilib, homilador ayollarda TTA mavjudligi va noqulay homiladorlik o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash mumkin.

Amniotik suyuqlikning erta chiqib ketishi ham temir tanqisligi anemiyasining tez-tez uchraydigan yo'ldosh patologiyasi hisoblanadi. Turli manbalar bo'yicha, u 18,5 dan 50 foizgacha uchraydi. Tug'ruqdan keyingi davrda ayollarning uchdan birida yiringli-septik kasalliklar va gipogalaktiya rivojlanishi haqida dalillar mavjud.

Tuggan ayollarning 12 foizida bakterial vaginoz, vaginal kandidoz rivojlanishi kuzatiladi, bu qinning mahalliy immunitetini yo'qolishi bilan bog'liq. Temir tanqisligi mahalliy fagotsitlarning funktsional faolligiga ta'sir qiladi, ya'ni miyeloperoksidazaning mikrobu hujayralariga ta'sirini kamaytiradi, bu esa tugallanmagan fagotsitozga va natijada infeksiyaning rivojlanishiga olib keladi. Gemoglobin yetishmovchiligi, fetoplatsentar yetishmovchilikning rivojlanishi, trofoblast invaziyasining birinchi va ikkinchi to'liqining yetishmasligi tufayli onadagi gipoksiya homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning neonatal davriga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Embrion xomila gipoksiyasi rivojlanishi to'g'risida klinik va statistik ma'lumotlar mavjud (turli xil manbalarga ko'ra, paydo bo'lish darajasi 19% dan 22,7% gacha), bu ko'pincha yangi tug'ilgan chaqaloqning turli darajadagi asfiksiyasiga olib keladi (8,3% dan 84,4% gacha). Onada gipoksiya sababli rivojlanayotgan xomila gipoksiya embrion rivojlanishning kechikishi (17,1%), gipotrofiya, neyro-aqliy rivojlanishning kechikishi, a'zolar va organizm tizimlarining morfofunksional yetukligi (7,1%) va boshqalar bilan ifodalangan trofik buzilishlarni keltirib chiqarishi mumkin.

Homilaning himoya kuchlarining anatomik va fiziologik yetishmovchiligi sababli immunitet tanqisligi holatlari, shuningdek, tug'ruq paytida ayollarning temir tanqisligi anemiyasida mahalliy immunitetning depressiyasi sababli normal qin mikroflorasining buzilishi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda homilaning embrional infeksiyasi, yiringli-septik asoratlar kabi asoratlarni (omfalit va boshqalar), tez-tez va uzoq muddatli nafas olish kasalliklari rivojlanishiga olib keladi.

Shuningdek, homiladorlik davrida TTA bilan kasallangan onalardan tug'ilgan bolalarda temir tanqisligi va natijada gipoxromli anemiya mavjudligi isbotlangan.



**Tashxisi.** Homiladorlar temir tanqisligi anemiyasining tashxisi TTA tashxislash mezonlari bo'yicha qo'yiladi.

**Davolash.**

Temir tanqisligi anemiyasini davolashda **parhez** muhim ahamiyatga ega. Davolash jarayonida faqat temirga boy ovqatlardan iborat parhezdan foydalanish yetarli emas. Hozirgi vaqtda temir dorilarining turli shakllari temir tanqisligi anemiyasini davolashda asosiy rol o'ynaydi. Temirni yaxshiroq o'zlashtirilishi uchun og'iz orqali temir dorilarini qo'llash tavsiya etiladi, chunki uch valentli temir bilan solishtirganda ikki valentli temir ichakda yaxshiroq so'riladi deb ishoniladi. Ushbu mikroelementni oshqozon-ichak trakti orqali qabul qilish organizmdagi temir metabolizmining o'ziga xos xususiyatlari tufayli afzalroqdir, chunki birinchidan, oshqozon shirasi oziq-ovqat bilan tushadigan temirning 1/5 qismini so'rilishiga yordam beradi, ikkinchidan, bu enterotsitlarda apoferritin mavjud bo'lib, u temirni ingichka ichak shilliq qavatidan ushlaydi.

Temir dorilarining kunlik terapevtik dozasi 100-200 mg ni tashkil qiladi, shu bilan birga dorining dozasi oshganda davolash ta'sirining ko'payishi isbotlanmagan, ammo istalmagan nohush ta'sirlarni rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi.

Homilador ayollar uchun xavfsiz bo'lgan temir tanqisligi anemiyasini o'z vaqtida aniqlash va samarali davolash imkon qadar tezroq gemoglobin miqdorini normallashtirish, temir zuxiralari ko'rsatkichlarini yaxshilashga imkon beradi, bu esa o'z navbatida ayollarning yashash sifatini yaxshilaydi va homiladorlikning asoratlarini rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

Shunday qilib, yuqorida aytilganlarning barchasidan xulosa qilishimiz mumkinki, homilador ayollarning TTA jiddiy patologiya bo'lib, ona va homila tomonidan ko'plab asoratlarni keltirib chiqaradi. Shuning uchun bu muammo majburiy va darhol tuzatishni talab qiladi.

Hozirgi vaqtda yuqori sifatli temir dorilaridan biri **Ferlatum Fol** – temir protein suksinilat hisoblanadi. Bu samarali temir homilador ayollarda TTA va to'qima temir tanqisligini davolash va profilaktikasi uchun folin kislotasi bilan boyitilgan oqsil kompleksi.

Folatlar vitamin faolligiga ega bo'lgan moddalar turiga kiradi. Oziq-ovqat mahsulotlarida folatlar poliglutamat sifatida mavjud bo'lib, ular ichakda so'rilishi uchun monoglutamatlarga bo'linishi kerak. Folik kislota – bu oziqaviy qo'shimchalarda mavjud bo'lgan folatlarning sintetik shakli.



Folik kislota monoglutamatdir; so'rilishi uchun fermentativ transformatsiyaga muhtoj emas. Folin kislotasi (formil tetrahidrofolik kislota) faol metabolit – foliy kislotasining tabiiy hosilasi. Folin kislotasi qo'shimchalari zardobda folat miqdorini boshqa mahsulotlarga qaraganda ancha tezroq oshiradi chunki folin kislotasi uni o'zgartirish uchun ferment ta'siriga muhtoj emas. Folat yetishmovchiligi eritropoezni va gemoglobin ishlab chiqarishni bloklaydi va shu bilan mavjud temirdan fiziologik foydalanishga to'sqinlik qiladi. Ma'lunki, temir tanqisligi, ayniqsa homiladorlik paytida, ikkilamchi folat etishmovchiligining rivojlanishiga yordam beradi. Ferlatum Fol tarkibidagi folin kislotasi ushbu metabolik muammoni engishga imkon beradi.

Ferlatum Fol dorisining noyobligi shundan iboratki, unda  $Fe^{3+}$  oqsil tashuvchisida joylashadi. Oqsil ikki tomonlama funktsiyaga ega: transport va himoya. Oshqozonning kislotali muhitida oqsil cho'kadi, temir ionlari atrofida zich oqsil qobig'i hosil bo'ladi. Shu munosabat bilan temirning oshqozon-ichak traktiga ta'sirlash xususiyatini istisno qilinadi, bu dorining mukammal tolerantligini keltirib chiqaradi. Faqat ingichka ichakda himoya oqsil qobig'i eriydi va temir ionlari ajralib chiqadi. Ferlatum Fol homiladorlik uchun xos bo'lgan uchta muammoni birdaniga hal qilishga imkon beradi: temir tanqisligi anemiyasini davolash, homiladorlik asoratlarning profilaktikasi va homilada tug'ma nuqsonlarni rivojlanishining oldini olish.

Homiladorlik va laktatsiya davrida temir tanqisligi anemiyasini profilaktikasi uchun kuniga 1 shisha (butun davr mobaynida) qabul qilish tavsiya etiladi. Yashirin yoki klinik jihatdan yaqqol temir tanqisligini davolash uchun kuniga 2 flakon Ferlatum Fol dorisini 60 kun davomida 2 dozada qabul qilish tavsiya etiladi. Normal gematologik ko'rsatkichlarga erishilgandan so'ng, 30 kun davomida kuniga 1 shisha qo'llab - quvvatlovchi dozasi sifatida qabul qilinishi kerak. Shunday qilib, Ferlatum Fol ko'plab kerakli mezonlarga javob beradi, homilador va tug'ruqdagi ayollarda temir tanqisligi holatini davolash va profilaktikasi uchun tavsiya etilishi mumkin.

Homiladorlik paytida temir va foliy kislotasi dorilarini qabul qilishning oqibatlari va xavfsizligi to'g'risida Coxreyn sharhi ma'lumotlari onaning gemoglobin konsentratsiyasining oshganligini va temir va foliy kislotasini har kuni qabul qilishda ham va vaqti-vaqti bilan qabul qilinishda ham ayollarda temir tanqisligi anemiyasini rivojlanish xavfining kamayganligini ko'rsatdi.

Hozirgi vaqtda ikki valentli temir tarkibli dorilarni tayinlash afzal ko'riladi (ikki valentli temir uch valantli temir dorilariga nisbatan ichakda yaxshiroq so'riladi). JSST mutaxassislari, shuningdek,  $Fe^{2+}$  ning yuqori darajada so'rilishi va bardoshliligi sababli ichakda tabletkadan uzoq vaqt ajraladigan dorilarni qo'llashni tavsiya etadilar. U uzoq muddatli ta'sirga ega bo'lishi kerak, bu qabul qilish chastotasini kamaytiradi va bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi qilinadi. Hozirgi vaqtda homilador va emizikli onalarda temir tanqisligini davolash va profilaktikasi uchun **Sorbifer durules** dorisi samarali hisoblanadi. Tabletkalardan  $Fe^{2+}$  ning uzoq vaqt ajralishi oshqozon-ichak traktidagi temir ionlari miqdorining istalmagan shishiga a va ularning shilliq qavatdagi ta'sirlash xususiyati ta'siriga to'sqinlik qiladi.

Sorbifer durules – bu gemoglobin sintezini rag'batlantiradigan va suyak iligi tomonidan eritrotsitlar ishlab chiqarishni ko'paytiradigan kombinatsiyalangan dori. Dorining bir qismi bo'lgan temir sulfat oshqozon-ichak traktida yuqori assimilyatsiya koeffitsientiga ega va amaliy jihatdan deyarli murakkab birikmalar hosil qilmaydi. Askorbin kislotaning mavjudligi temirning so'rilishini va o'zlashtirilishini sezilarli darajada yaxshilaydi. Sorbifer durules dorisidagi temir sulfat va askorbin kislotasi teshiklari bo'lgan uch o'leovli plastik matritsa bilan o'ralgan. Ushbu matritsa namlik ta'sirida asta-sekin temir birikmasi uchun o'tkazuvchan bo'ladi. Matritsada joylashgan birikma asta-sekin (taxminan 6 soat ichida) matritsadan ajraladi. Faol moddaning ajralishi avval yuzaki, so'ngra chuqurroq qatlamlardan sodir bo'ladi. To'liq bo'shatilgandan so'ng, bo'shagan tashuvchi yo'q qilinadi va ichakdan chiqariladi. Temirning oz miqdorda bir tekis va asta-sekin ajralishi ichak shilliq qavatining kamroq ta'sirlash xususiyati va dorining yaxshi bardoshliligiga yordam beradi. Shunday qilib, homilador ayollarda sorbifer durules dorisi bilan temir tanqisligi anemiyasini davolash juda samarali bo'lib, gemogramma ko'rsatkichlarining normallasishiga, bemorlarning umumiy holatining yaxshilanishiga, akusherlik va neonatal asoratlarning kamayishiga olib keladi.

Temir dorilari bilan davolashning ta'siri asta-sekin sodir bo'ladi va davolash uzoq davom etishi kerak. Parenteral temir preparatlari faqat ko'rsatmalarga asosan belgilanadi. Qon yoki qon komponentlari transfuziyasi temir tanqisligi anemiyasini davolash usuli emas. U faqat gemodinamik buzilishlar mavjud bo'lgan og'ir anemiyada va

operatsiyadan oldin bemorlarda yoki tug'riqdan oldin ayollarda gemoglobin miqdori 80 g/l dan pastga tushganda qo'llaniladi.

### **Profilaktikasi.**

Homiladorlarda TTA profilaktikasi 12-14 xaftaligidan boshlab 4-6 oy davomida temir dorilarining kichik dozasini buyurishdan iborat.

Bir nechta randomizatsiyalangan tadqiqotlar natijalarini tahlil qilish homiladorlik paytida temir dorilarini profilaktika qilish zarurligini ko'rsatdi. Homiladorlik paytida TTA rivojlanish ehtimoli temir dorilarini profilaktik qabul qilish bilan sezilarli darajada kamayadi. 61 ta tadqiqot natijalarini o'z ichiga olgan so'nggi meta-tahlil homilador ayollarning o'z-o'zidan yoki foliy kislotasi yoki boshqa vitaminlar va minerallar bilan birgalikda kunlik og'iz orqali temir dorilarini qiyosiy baholashga qaratilgan. Natijalar shuni ko'rsatdiki, temir dorilarini vitaminlar va minerallar bilan birga qabul qiladigan homilador ayollar tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi davrda gemoglobin miqdorining yuqoriligi qayd etildi.

Homilador ayolda temir tanqisligi holati akusherlik va perinatal asoratlarning yuqori chastotasiga olib kelishi sababli, homiladorlik davrida temir tanqisligining profilaktikasi masalasi dolzarb hisoblanadi. JSSST tavsiyalariga ko'ra, homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasining samarali profilaktikasi uchun temir moddasining kunlik dozasi 20-60 mg va 250 mkg foliy kislotasini tashkil etadi. TTA chastotasi > 20% bo'lgan hududlarda elementar temirning dozasi 100-120 mg bo'lishi kerak. Barcha homilador ayollar homiladorlikni 5-6 xaftasidan boshlab temir tanqisligi holatini aniqlash uchun tekshiruvdan o'tishlari kerak. Uzoq muddatli temir bilan kombinatsiyalangan og'iz orqali temir va foliy kislotasi dorilarini qo'llash afzaldir.

Homilador ayollar va tuggan ayollarda manifest temir tanqisligining profilaktikasi uchun ularda latent temir tanqisligini o'z vaqtida aniqlash va temir dorilari bilan davolashni buyurish kerak – selektiv profilaktika. Latent temir tanqisligida, tarkibida makro-va mikroelementlar mavjud kompleks multivitaminli dorilardan tashqari (kuniga 1 tabletkka yoki kapsula), 6 hafta davomida, kuniga 50-100 mg elementar temirni og'iz orqali qabul qilish ko'rsatiladi. Kuniga 50 mg elementar temir uchun Fe<sup>2+</sup> dorilari yoki kuniga 60-100 mg elementar temir uchun Fe<sup>3+</sup> dorilari tavsiya etiladi.

Zardobda ferritin miqdorini aniqlash uchun laboratoriya imkoniyatlari bo'lmagan taqdirda, selektiv profilaktikani tayinlash



to'g'risidagi qaror latent temir tanqisligiga mos keladigan gematologik mezonlar (Hb, RBC, Ht) asosida qabul qilinishi mumkin.

Homiladorlik paytida homilaning tez o'sishi tufayli folatlarga bo'lgan ehtiyoj ortadi, shuning uchun homiladorlik paytida ayol ushbu vitaminning yetarli miqdori bilan ta'minlanishi kerak. Folat yetishmovchiligida replikatsiya jarayoni buziladi, bu birinchi navbatda gemapoetik va epiteliya kabi tez ko'payuvchi hujayralarda aks etadi. Gemapoetik hujayralarning zararlanishi suyak iligida gemapoezning buzilishiga, megaloblastik tipning shakllanishi va anemiya rivojlanishiga olib keladi. Folat yetishmovchiligining salbiy ta'siriga juda sezgir embrion hujayralari va xorion to'qimalari, ular ham tez ko'payuvchilarga kiradi. Trofoblast hujayralari genomining ishinig buzilishi embriogenezning buzilishiga, xorion vorsintlarining ko'payishining buzilishiga va yo'ldoshning zararlanishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida homiladorlikning asoratlanib kechishiga olib keladi: tushish, erta tug'ilish, platsenta yetishmovchiligi, homila rivojlanishining kechikishi xavfi ortadi, preeklampsiya va platsenta yetishmovchiligi holatlari ko'payadi. Homiladorlik paytida onaning folat holati ham bolaning keyingi rivojlanishi uchun muhimdir. Homiladorlik paytida foliy kislotasini kam iste'mol qilish past aqliy rivojlanish indeksi, kognitiv buzilishlarning yuqori darajasi, autizm va shizofreniya xavfining ortishi bilan bog'liq.

Foliy kislotani profilaktik qabul qilish homiladorlikdan oldingi tayyorgarlik bosqichida va homiladorlik paytida ajralmas chora hisoblanadi. Homilador ayollar uchun folat iste'mol qilishning tavsiya etilgan miqdori kuniga 400-800 mkg ni tashkil qiladi. Shu munosabat bilan, JSST foliy kislotasini rejalashtirilgan homiladorlikdan 8-12 hafta oldin buyurishni tavsiya qiladi. Homiladorlik paytida folatlarni qabul qilish homila a'zolari va tizimlarini rivojlanishi va yo'ldoshning shakllanishi davri 12 haftagacha davom etadi. Ushbu maqsadlar uchun Folatsin dorisi juda mos keladi, u kutilgan homiladorlikdan 4 hafta oldin va homiladorlikning birinchi trimestrida kuniga 2,5 mg dan buyuriladi.

Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, temir tanqisligi holatining asosiy xususiyatlari qaytaruvchandir va ularning oldini olish mumkin. Manifest temir tanqisligining ko'p tarqalishining sababi temir tanqisligining dastlabki bosqichlari diagnostikasi ahamiyatining yetarlicha baholanmaganligi, shuningdek manifest temir tanqisligining profilaktikasi uchun ushbu bosqichlarni davolashga tabaqalashtirilgan individual yondashuvning yo'qligi hisoblanadi.



## **V. BOB. YUNICEFNING O'ZBEKISTONDA OVQATLANISH BO'YICHA FAOLIYATI**

So'nggi 10 yil davomida YuNICEF O'zbekistonda 6-59 oylilik bolalar uchun A vitamini qo'shimchasini berish dasturini taqdim etib kelmoqda. Sog'liqni saqlash vazirligi har yili ikki marta ushbu bolalarning 95 foizdan ortig'ini qamrab oladigan sog'lamlashtirish dasturini tashkil etadi.

YUNISEF O'zbekistonda ko'krak suti bilan emizishni qo'llab-quvvatlamoqda: 96 tug'ruqxona «Bolaga do'stona munosabatda bo'lgan shifoxona» degan sertifikatga ega (O'zbekistondagi barcha tug'ruqxonalarning 34 foizi). Tibbiyot xodimlari diplomgacha va diplomdan keyingi ta'lim olishda ko'krak suti bilan emizish o'quv dasturlari bo'yicha o'qishgan. Ko'krak suti o'rnini bosadigan mahsulotlarni sotish to'g'risidagi qonun Senatga tasdiqlash uchun taqdim etildi. Tibbiyot hodimlari ishga kirishdan oldingi va ish vaqtidagi o'qish davrida ovqatlanish masalalari bo'yicha o'quv kurslarida qatnashdi. YUNISEF Sog'liqni saqlash vazirligi bilan birgalikda Qoraqolpog'iston Respublikasida uyda multivitamin bilan boyitish dasturini sinov tarzida boshladi.

### **Mikroelementlarning yetishmasligi:**

Kamqonlik O'zbekistondagi bolalarning 15 foizida uchraydi. Achinarlisi shundaki, ikki yoshgacha bo'lgan har to'rttadan bir bolada kamqonlik aniqlangan. Ushbu holatlarning 75 foizi temir moddasining yetishmasligi bilan bog'liq. Besh yoshgacha bo'lgan bolalarning 50 foizida temir moddasi tanqisligi aniqlangan. Kamqonlik aniqlanmagan bo'lsa-da, temir moddasining past darajada bo'lishi bolalarda kognitiv rivojlanishning kechikishiga olib kelishi mumkin.

O'smir qizlarda temir moddasining tanqisligi darajasi deyarli 50 foizni tashkil etdi shuningdek O'zbekistonda reproduktiv yoshdagi ayollar kuchli yashirin ochlikdan aziyat chekishi aniqlandi. Beshtadan har ikkitasida temir moddasi tanqisligi mavjud. Homilador bo'lmagan har besh ayoldan bittasida kamqonlik, har beshtadan birida esa B12 vitamini yetishmovchiligi mavjud. Bu shuni anglatadiki, ayollarning taxminan yarmi o'z homiladorligini yangi tug'ilgan chaqaloqda asab naychalari nuqsoni bilan tug'ilish ehtimoli yuqori bo'lgan vaqtda boshlaydi. Har uchta homilador ayollardan bittasida kamqonlik aniqlangan.

Unning fortifikatsiyasi temir moddasi, rux va B12/folat kislotasi yetishmovchiligining oldini olishi mumkin, agar boyitilgan un bilan qamrab olish 70 foizdan ko'proq bo'lsa. Ushbu tadqiqotning natijalariga ko'ra, so'rovda qatnashgan uy xo'jaliklarida ishlatilgan unning atigi 30 foizi yetarli darajada boyitilganligi aniqlandi. Ba'zi mahalliy ishlab chiqarilgan un va import qilingan unning ko'p qismi fortifikatsiya standartlariga javob bermaydi. Toshkent shahri, Toshkent viloyati va Namangan viloyatida Respublika bo'yicha un fortifikatsiyasining eng past darajasi qayd etildi.

So'rovda, ishtirokchilarning 90 foizidan ko'prog'i yodlangan tuzni iste'mol qilishi haqida aytdi va tuz yorliqlarining 80 foizi buni tasdiqladi. Ammo, tuz tahlil qilinganida tuz namunalarining atigi 40 foizida yetarlicha yod mavjud ekanligi aniqlandi. Tekshirilgan reproduktiv yoshdagi ayollarning aksariyatida yod tanqisligi mavjud bo'lmasa-da, Namangan va Samarqand kabi ba'zi viloyatlardagi reproduktiv yoshdagi ayollarda yod yetishmovchiligi aniqlandi. Eng achinarlisi, butun mamlakat bo'ylab homilador ayollarda yod yetishmasligi mavjud. Yodning yetishmasligi nasldan naslga o'tishini inobatga olgan holda, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kognitiv rivojlanishiga ta'sirini oldini olish uchun ham juda muhimdir. So'rov natijalari shuni ko'rsatdiki, yetarlicha yodlangan tuzni iste'mol qiladigan xonadonda yashaydigan homilador ayollarida yod tanqisligi xavfi mavjud emas. Bu yana bir bor tuzni yod bilan boyitish naqadar samarali ekanligini ko'rsatdi, shuning uchun ushbu dasturning qamrovi va sifatini yaxshilab, barqaror ta'sir ko'rsatishda da'vom etish lozim.

Yodlangan tuz va boyitilgan unni bozorlarda ta'minlashida va import qilinadigan unni tartibga solishda qonunchilik muhim rol o'ynashi mumkin.

### **Tavsiyalar:**

Oziqlanishdagi yetishmovchilik O'zbekistondagi bolalar va ayollarning ko'p soniga ta'sir ko'rsatishda davom etmoqda, ba'zi hollarda bo'yni o'smasligi sur'ati 15% dan oshadi, 15-49 yoshli ayollar orasida semizlik esa katta muammoga aylanib bormoqda. Temir moddasi, yod va boshqalari kabi mikroelementlarning yetishmovchiligi hanuzgacha bolalar, o'spirinlar va ayollarning sog'lig'i va farovonligi uchun qaytarib bo'lmaydigan xavfni keltirib chiqarmoqda.

Temir moddasi va boshqa mikroelementlarning yetishmovchiligi nafaqat sog'liqqa ta'sir qilishi mumkin, ular haqiqatan ham bilim

qobiliyatini pasaytirish orqali ta'lim kabi boshqa tizimlarga ham o'zining og'ir ta'sirini ko'rsatishi mumkin. Demak, temir moddasi va boshqa mikroelementlarning etishmovchiligini bartaraf etish uchun dalillarga asoslangan va samarali strategiyalarni kengaytirish va takomillashtirish lozim;

- ❖ Uzoq muddatli strategiyalar sifatida bolalar va onalar ovqatlanishining sifatini yaxshilash uchun eng barqaror aralashuvdir.
- ❖ Aralashuvlar imkon boricha erta boshlanishi - xomiladorlik paydo bo'lishi bilan oq boshlanishi kerak, shunda bola hayotining birinchi 1000 kunligida - homila vaqtidan to 2 yoshgacha bo'lgan davrda foydali bo'ladi.
- ❖ O'rta muddatli strategiyalar kabi oziq-ovqat mahsulotlarini boyitish bo'yicha keng miqyosli dasturlar katta rol o'ynaydi. Tadqiqot shuni ko'rsatadiki, Universal tuzni yodlash to'g'risidagi milliy qonunchilikning bajarilishi, yod yetishmasligini bartaraf etishning tasdiqlangan strategiyasi sifatida ishlab chiqarish, import va tarqatishning barcha darajalarida muhim qonunlarga rioya qilishni talab etadi. Aks holda, homilador ayollardagi potensial yod tanqisligi yangi avlodning kognitiv rivojlanishiga qaytarilmas xavflarni keltirib chiqarishi mumkin.
- ❖ Ikkinchi tomondan, ishlab chiqarilgan va import qilinadigan un uchun majburiy unni fortifikatsiya qilish to'g'risidagi milliy qonunchilik talablarining bajarilishi 70% dan ortiq qamrovga erishish uchun kuchaytirilishi kerak. B12 qo'shilishi ushbu vitamin yetishmovchiligini pasaytirishga yordam beradi.
- ❖ Qisqa muddatli strategiyalar sifatida temir moddasi, folat kislotasi va boshqa mikroelementlar yetishmasligining qaytarilmas ta'sirini oldini olish uchun barcha yosh bolalar, homilador va emizikli ayollar va o'spirin qizlar uchun profilaktika dasturlari ko'rib chiqish kerak.

15 yoshdan 49 yoshgacha bo'lgan homilador bo'lmagan ayollar orasida ortiqcha vazn va semizlikning oldini olish va nazorat qilish lozim, bu esa tegishli milliy qonunchilikka o'zgartirishlar kiritish va ovqatlanishni qo'llabquvvatlovchi muhitni yaratish orqali amalga oshiriladi. Xulq-atvorni o'zgartirishni maktablardan boshlash mumkin, va

ovqatlanish bo'yicha maslahatlar ushbu tendensiyani qaytarish uchun tug'ishdan oldin va tug'ruqdan keyingi xizmatlarga qo'shilishi kerak.

**Bolalarning oziqlanish huquqlarini birinchi o'ringa qo'yish kun tartibi**

- ❖ Oilalarga, bolalar va yoshlarga to'yimli ovqatni talab qilish imkoniyatini berish.
- ❖ Oziq-ovqat ta'minotchilarini bolalar uchun to'g'ri faoliyat olib borishiga undash.
- ❖ Barcha bolalar uchun sog'lom ovqatlanish muhitini yaratish.
- ❖ Barcha bolalar uchun ovqatlanish natijalarini oshirishda qo'llab-quvvatlovchi tizimlarni - sog'liqni saqlash, suv va sanitariya, ta'lim va ijtimoiy himoya vositalarini safarbar qilish.
- ❖ Harakatlarni boshqarish va taraqqiyotni kuzatish uchun doimiy ravishda yuqori sifatli ma'lumotlar va dalillarni to'plash



## ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Suleymanova D. N. Profilaktika defisita jeleza i foliyevoy kisloti v gruppax riska jenshin i detey v Respublike Uzbekistan // Vopr. detskoy diyetol. Moskva, 2005. - T. 3, №6. -S. 67-69.
2. Suleymanova D. N. Monitoring i osenka effektivnosti programm massovoy profilaktiki jelezodefisitnoy anemii v gruppax riska // Probl. gematol. Moskva, 2005. - №4. - S. 21-24.
3. Suleymanova D. N. Vozdeystviye fortifisirovannoy muki na pokazateli urovnya jelezodefisitnoy anemii u detey // Novoye v gematol. itransfuziol. Kiyev, 2005. -№3. - S. 163-166.
4. Suleymanova D. N. Monitoring i osenka effektivnosti kompleksnoy programmi profilaktiki defisita jeleza v pilotnix regionax respublikii // Med. jurn. Uzbekistana. -2007. - №1. -S. 18-21.
5. Suleymanova D.N. Profilaktika defisita jeleza v respublikе Uzbekistan. Monografiya. Tashkent, 2010, 102 s.
6. Suleymanova D.N., Davlatova G.N., Alimov T.R., Narmetova M.U., Kuliyeв O.A. Sovremenniye aspekty disbalansa foliyevoy kisloti v organizme cheloveka. Monografiya. Tashkent, 2013 g, 104 s.
7. Suleymanova D.N. Profilaktika defisita foliyevoy kisloti i jelezo v respublikе Uzbekistan. Vestnik vracha, Samarkand 2014, № 1.S.175-177.
8. Maxmudova, M., Suleymanova, D., Bitimbayeva, M., Teshaboyev, B., Almagambetova, U., Jabbarova, G., Maxmudov X., Gafurov, S., Choriyev, G., Uralov, A., & Solomov, I. (2014). Lecheniye jelezodefisitnoi anemii v XXI veke i metod totalnoy ferroterapii. Jurnal vestnik vracha, 1(02), № 02 (2014), str.- 64–67.
9. Suleymanova D.N., Mamatqulova D.F., Narmetova M.U., Davlatova G.N. Risk peregruzki jelezom i xelatornaya terapiya u bolnix talassemiiyey. Metodicheskoye posobiye. Tashkent, 2018, 52 s.
10. Suleymanova D.N., Sirojiddinov S.Sh., Shakirova F.Sh., Raimova D.A. The frequency of detection of iron deficiency anemia among girls aged 16- 26 years. Conference materials. Tashkent. 2018, p. 28-30.
11. Suleymanova D.N., Mamatqulova D.F., Narmetova M.U., Davlatova T.N. Risk peregruzki jelezom i xelatornaya terapiya u bolnix talassemiiyey. Metodicheskoye posobiye, Tashkent, 2018, 52 c.

12. Raxmanova U.U., Suleymanova D.N., Yusupova I.A. Vzaimosvyaz ferritina, interleykina-2 i -6 s pokazatelyami obshyey zaboлевayemosti u bolnix beta-talassemiyey. Meditsinskie novosti. – 2020. – N7. – P. 86–88.

13. Atajanova Sh. Kh., Agzamova Sh. A., Khadzhimatov A. A. Clinical and laboratory features of iron deficiency in adolescent girls living in the Fergana valley of Uzbekistan International Journal of Scientific Pediatrics 2022. № 2. p. 38-45

14. Agulnik A., Kirgizov K.I., Yangutova Ya.A., Muftaxova G.M., Kogan S.A., Serik G.I., Robinson L., Serik T.G., Varfolomeyeva S.R., Rodrigez-Galindo K., Rumyansev A.G. Situatsionniy analiz problem i perspektiv v oblasti detskoy gematologii-onkologii na territorii stran SNG: opit sovmestnoy rabochey gruppi. Rossiyskiy jurnal detskoy gematologii i onkologii (RJDGiO). 2018;5(3):36-4.

15. Amirov N.X. Jelezodeffisitnaya anemiya u beremennix: tendensii, prognoz, profilaktika // Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2009. – № 1. – S. 16–19.

16. Axmedova N.Sh., Boltayev K.J., Egamova S.K., Ismatova M.N. Kompleksnoye izucheniye obmena nekotoryx mikroelementov u jenshin fertilnogo vozrasta pri anemii. Pediatricheskiiy vestnik Yujnogo Urala, 2015. № 1. S. 14-17.

17. Vorobyov A. I. Gematologiya bo'yicha qo'llanma. Moskva., "Tibbiyot". 2015.

18. Abdiyev K.M., Dadajanov U.D., Madasheva A.G. Qon va qon komponentlari transfuziyasi. Qon o'rmini bosuvchi eritmalar. – Toshkent: "QAMAR MEDIA", 2022 yil. – 208 b.

19. Abdiyev K.M. Leykemoid reaksiyalarni nozologiyalar va sindromlar bo'yicha tashxisi. Samarkand: "Tibbiyot ko'zgusi". –2022 yil. –192 b.

20. Bahramov S. M., Sobirov D. M., Donskov S. I. Transfüzyon tibbiyot. O'quv qo'llanma. - T., 2013 yil.

21. Gematologiya. Milliy qo'llanma /O.A. Rukavitsin taxririda. – M.: GEOTAR-Media, 2015 yil. – 776 b.

22. Gerontologik gematologiya. Katta yoshdagilarda qon kasalliklari / L.D. Grinshpun, A.V. Pivnik taxririda. – M.: Medium, 2011. – Jild 1.– 312 b.

23. Gerontologik gematologiya. Katta yoshdagilarda qon kasalliklari / L.D. Grinshpun, A.V. Pivnik taxririda. – M.: Medium, 2012. – Jild 2.– 728 b.

24. Kozinets G. I., Sarycheva T. G., Lugovskaya S. A. va boshqalar. gematologik atlas. Laboratoriya shifokorining ish stoli kitobi. – M.: Amaliy tibbiyot, 2008. – 187 b.

25. Stuklov N. I., Alpidovskiy V. K., Ogursov P. P. Anemiyalar. Klinikasi, diagnostikasi va davolash: Shifokorlar uchun qo'llanma. – M.: MIA, 2013 yil. – 264 b.

26. Sarayeva N. O. Gematologiya: O'quv qo'llanma Rossiya sog'liqni saqlash vazirligi. Gosptial terapiya kafedrası. - Nashr. 2-chi, qayta ko'rib chiqilgan. – Irkutsk: IDTU, 2015 yil. – 244 b.

27. Stuklov N. I., Chistyakova A. V., Polikarpova T. S., Kobelevskaya N. V., bodring P. P. Gemostaz fiziologiyasi va patologiyasi: shifokorlar uchun o'quv qo'llanma. – M.: GEOTAR-Media, 2016 yil. – 112 b.

28. Stuklov N. I., Kozinets G. I., Tyurina.N.G. Gematologiya darsligi. M.: Amaliy tibbiyot, 2018. – 336 b.

29. Hoffbrand A.V., Moss P.A.N. Essential haematology, 6th edition. — WileyBlackwell, 2011. — 454 p.

30. Salimova, M. R. Uroven zabolevayemosti anemiyey v Respublike Uzbekistan i strategiya borby s jelezodefisitnoy anemiyey / M. R. Salimova. — Tekst: neposredstvenniy // Molodoy ucheniy. — 2017. — № 3 (137). — S. 265-267.

31. III Interregional Scientific and Practical Conference “Diagnosis and treatment of anemia in the XXI century”. Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2015;2(4):17. (In Russ.)

32. Issledovaniye po pitaniyu v Uzbekistane. Detskiy Fond Organizatsii Obyedinyonnix Natsiy. Tashkent. 2019.

33. Jarilkasinova G.J., Yuldashova R.U., Djunaidova A.X. Epidemiologicheskaya xarakteristika jelezodefisitnoy anemii v Respublike Uzbekistan za 2007- 2018 gody. Sbornik nauchnyx trudov po materialam Mejdissiplinarnogo foruma speed-up «Nauchniye issledovaniya i razrabotki: problemi razvitiya i prioritetniye napravleniya (g. Moskva)», 10 iyunya 2020 g.

34. Kamashella S. Defisit jeleza. Krov. 2019;133(1):30-39.

35. Mattyello V., Shmugge M., Xengartner X., fon der Veyd N., Renella R. Rabochaya gruppа SPOG po detskoj gematologii. Diagnostika

i lecheniye defisita jeleza u detey s anemiyey ili bez neye: soglasovanniye rekomendatsii rabochey gruppi SPOG po detskoy gematologii. Eur. J. Pediatr. 2020;179(4):527-545.

36. Peyrin-Biroulet L., Williet N., Cacoub P. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu defisita jeleza po pokazaniyam: sistematischeskiy obzor // Am. Dj. Klin. Nutr.— 2015. — 102(6).

37. Beloserkovseva L. D., Budanov P. V. Problemi effektivnosti terapii jelezodefisitnoy anemii u beremennix // Voprosi ginekologii, akusherstva i perinatologii. — 2017. — № 11(3). — S. 80–85.

38. Dvoreskiy L. I., Zaspas Ye. A. Jelezodefisitniye anemii v praktike akushera-ginekologa // Russkiy medisinskiy jurnal. — 2019. — № 29. — S. 18–42.

39. Kazyukova T. V., i dr. Noviye vozmojnosti ferrotterapii jelezodefisitnoy anemii // Klinich. farmakol. i terapiya. — 2018. — № 2. S. 52–63.

40. Peresada O. A., Kotova G. S., Solonko I. I. Jelezodefisitnaya anemiya pri beremennosti. Medisinskiye novosti. — 2019. — № 2. S. 1–10.

41. Korotkova N. A., Prilepskaya V. N. Anemiya beremennix. Prinsipii sovremennoy terapii. Medisinskiy Sovet. 2015;(XX): 58-63.

42. Sadovnikova I. I. Jelezodefisitnaya anemiya: patogenez, diagnosticheskiy algoritm i lecheniye. RMJ. 2010; 9:540.

43. Vavina O. V., Puchko T. K., Umrallyeva M. A. Jelezodefisitnaya anemiya u beremennix i yeye korrektsiya. Medisinskiy sovet. №13, 2018. S. 73-76.

44. Petrov, Yu. A. Goryayeva A. E. Jelezodefisitnaya anemiya u beremennix // Mejdunarodniy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. — 2018. — № 5-1. — S. 240-244

45. Sorokina A. V. Anemiya u beremennix / A. V. Sorokina // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. — 2015. — T. 15. — № 1. — S. 132–137.

46. Vinogradova M. A. Anemiya u jenshin reproduktivnogo vozrasta / M. A. Vinogradova, T. A. Fedorova, T. Ye. Strelnikova // Akusherstvo i ginekologiya. — 2014. — № 11. — S. 107–112.

47. Tixomirov A. L. Lecheniye, diagnostika i adekvatnaya profilaktika jelezodefisitnix sostoyaniy v praktike akushera-ginekologa / A. L. Tixomirov, S. I. Sarsaniya, Ye. V. Nochevkin // Akusherstvo i ginekologiya. — 2015. — № 4. — S. 69–74.



48. Dobroxotova Yu.E. Jelezodefisitnaya anemiya v akushersko – ginekologicheskoy praktike / Yu.E. Dobroxotova, O.V. Kuznesova // Akusherstvo i ginekologiya. – 2016. – № 8. – S.10–15.

49. Dolgopolova D.A. Prognozirovaniye jelezodefisitnoy anemii u beremennix / D.A. Dolgopolova, A.R. Zigangirova // Nauka i innovatsii XXI veka. Materiali III Vserossiyskoy konferentsii molodix uchenix. – 2016. – S.135–138.

50. Voronina I.D. Ranniye prognosticheskiye kriterii razvitiya plasentarnoy nedostatochnosti u beremennix s jelezodefisitnoy anemiyey / I.D. Voronina, T.G. Shyerbatyuk // Sovremenniye texnologii v medisine. – 2016. – T. 8. – № 4. – S. 108–112.

51. Lokeshwar M.R. Prevention of Iron Deficiency Anemia (IDA): how far have we reached / [Lokeshwar M.R. et al.] // Indian J. Pediatr. – 2011. – Vol.78, № 5. – P. 593–602.

52. Boykova Yu.V. Vozmojnosti exografii v viyavlenii patologicheskoy invazii trofoblasta / Yu.V. Boykova, E.A. Eliyeva, N.Ye. Kan // Akusherstvo i ginekologiya. – 2016. – № 12. – S.82–86.

53. Albota Ye.N. Nekotoriye aspekty jelezodefisitnoy anemii u beremennix / Ye.N. Albota // Zdorovye jenshini. – 2015. – № 8 (104). – S. 82.

54. Vinogradova M.A. Anemiya pri beremennosti: algoritmi diagnostiki i lecheniya jelezodefisita / M.A. Vinogradova, T.A. Fedorova, O.V. Rogachevskiy // Akusherstvo i ginekologiya. – 2014. – № 8. – S.137–142.

55. Arija V. Prevalence of iron deficiency states and risk of haemoconcentration during pregnancy according to initial iron stores and iron supplementation / Arija V., Ribot B., Aranda N. // Public Health Nutr. – 2013. – № 11. – P. 1–8.

56. Vinogradova M.A. Vliyaniye jelezodefisitnoy anemii na isxodiy beremennosti / M.A. Vinogradova, T.A. Fedorova, O.V. Rogachevskiy // Akusherstvo i ginekologiya. – 2015. – № 7. – S. 78–82.

57. Kenjayeva G.Yu. Oslojneniya vo vremya beremennosti i rodov pri jelezodefisitnoy anemii / G.Yu. Kenjayeva, A.B. Aydimbekova // Vestnik Kazaxskogo natsionalnogo medisinskogo universiteta. – 2016. – № 2. – S. 1–4.

58. Mubarakshina O.A. Farmakologicheskaya korreksiya defisita jeleza i magniya v period beremennosti / O.A. Mubarakshina, M.N.

Somova, S.S. Lyubavskaya // Akusherstvo i ginekologiya. – 2014. – № 4. – S. 75–80.

59. Gupta P.M, Hamner H.C, Suchdev P.S, et al. Iron status of toddlers, nonpregnant females, and pregnant females in the United States. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017; 106:164. S.

60. Tran-Duy A, Connell NJ, Vanmolkot FH, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of iron deficiency: a population-based case-control study. *J Intern Med* 2019; 285:205.

61. Short MW, Domagalski JE. Iron deficiency anemia: evaluation and management. *Am Fam Physician* 2013; 87:98.

62. Auerbach M, Staffa SJ, Brugnara C. Using Reticulocyte Hemoglobin Equivalent as a Marker for Iron Deficiency and Responsiveness to Iron Therapy. *Mayo Clin Proc* 2021; 96:1510.

Abdiyev K. M., Madasheva A.G.

# TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASI

*Monografiya*

“SAMARQAND” nashriyoti

*Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA*

*Musahhih — Anvar UMRZOQOV*

*Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV*

*Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA*

*Dizayner — Davron NURULLAYEV*

**“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.**

**Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.**

**Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.**

**Bosishga 03.05.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 9**

**Bichimi 60x841/16. “Times New Roman” garniturasida. 6,51 bosma taboq**

**Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 106/2023**

**Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: [sarvarmexrojbaraka@gmail.com](mailto:sarvarmexrojbaraka@gmail.com)**

